

ISSN 2181-5674

PROBLEMS OF
BIOLOGY *and*
MEDICINE

БИОЛОГИЯ *ва*
ТИББИЁТ
МУАММОЛАРИ

2026, № 2 (168)

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***

2026, № 2 (168)

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 21.05.2026.

Формат 60×84 1/8

Усл. п.л. 61.03

Заказ 20

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)
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)
Jung Young Paeng	(Корея)
Junichi Sakamoto	(Япония)
Rainer Rienmuller	(Австрия)

Абдукадырова М.А., Хикматуллаева А.С., Миррахимова Н.М. Диагностика и терапия фиброза печени при хроническом гепатите D	10	Abdukadyrova M.A., Khikmatullaeva A.S., Mirrakhimova N.M. Diagnosis and treatment of liver fibrosis in chronic hepatitis D
Абдулазизхожиев Б.Р., Алейник В.А., Жураева М.А., Бабич С.М. Влияние лечения больных хронической HCV инфекцией и циррозом печени на изменение метилования ДНК лейкоцитов	14	Abdulazizkhoev B.R., Aleynik V.A., Juraeva M.A., Babich S.M. Influence of treatment of patients with chronic HCV infection and liver cirrhosis on changes in leukocyte DNA methylation
Абдурахманов Э.М., Бабажанов А.С. Холецистохоледохолитиаз билан касалланган беморларни лапароэндоскопик усул билан даволаш натижалари	20	Abdurakhmanov E.M., Babajanov A.S. Results of treatment of patients with cholecys- tocholedocholithiasis by laparoendoscopic method
Абдуризаев А.А., Саримов Ф.С. Гиперактив ковуқ симптомларини баҳолаш сўровномасининг (overactive bladder symptom score (OABSS)) ўзбек версиясининг маданий мослашуви ва ишончлилиги	27	Abdurizaev A.A., Sarimov F.S. Cultural adaptation and reliability of the uzbek version of the overactive bladder symptom score (OABSS) questionnaire
Абдусаттаров А.А., Жўраева М.А., Ашуралиева Н.Д. Функционал ва органик диспепсиянинг клиник симптомларини қиёсий ўрганиш	34	Abdusattarov A.A., Juraeva M.A., Ashuralieva N.D. A cross-cut study of clinical symptoms of func- tional and organic dyspepsia
Агзамова С.С., Олимжанова Ф.Ж. Результаты комплексного лечения пациентов с первичной открытоугольной глаукомой на основании функциональных показателей	39	Agzamova S.S., Olimjanova F.J. Results of comprehensive treatment of patients with primary open-angle glaucoma based on functional indicators
Аминов З.З. Кредитно-модульная система в клиническом образовании: комплексная оценка	45	Aminov Z.Z. Credit-modular system in clinical education: a comprehensive assessment
Анарбоев С.А. Современные подходы к хирургическому лече- нию осложнённых форм эхинококкоза печени	51	Anarboev S.A. Modern approaches to surgical treatment of com- plicated forms of liver echinococcosis
Ахмеджанова Н.И., Исмаилова З.А. Диагностические аспекты тубулоинтерстициаль- ных поражений при остром пиелонефрите у детей	57	Akhmedjanova N.I., Ismailova Z.A. Diagnostic aspects of tubulointerstitial lesions in acute pyelonephritis in children
Ахмедова Д.С., Файзуллаева Д.С. Оценка психоневрологических расстройств у детей, перенесших вторичный энцефалит	63	Akhmedova D.S., Faizullaeva D.S. Evaluation of psychoneurological disorders in children with secondary encephalitis
Ачилова М.М. ОИВ инфекцияси лямблиоз ва бластоцистоз билан кечганда иммуноглобулин Е нинг иммун жавобдаги ролини баҳолаш	68	Achilova M.M. Evaluation of the role of immunoglobulin E in the immune response in HIV infection with lambliosis and blastocystosis
Бабажанов А.С., Абдурахманов Э.М. Ранние предикторы и факторы риска после- операционных осложнений после лапароско- пической холецистэктомии у больных с осложнёнными формами желчнокаменной бо- лезни на основе современных критериев	73	Babajanov A.S., Abdurakhmanov E.M. Early predictors and risk factors of postoperative complications after laparoscopic cholecystectomy in patients with complicated forms of gallstone disease based on modern criteria
Давилов Ш.М., Уринбаев П.У., Мансуров Ж.Ш. Елка суяги постостеомиелитик сохта бўғимини реконструктив даволаш: аутоотрансплантация ва Илизаров усулида компрессион-дистракцион остеосинтез	78	Davirov Sh.M., Urinbaev P.U., Mansurov J.Sh. Reconstructive treatment of postosteomyelitis pseudarthrosis of the humerus: autotransplanta- tion and compression-distraction osteosynthesis by the Ilizarov method

Даминов А.Т. Комплексный подход к диагностике и хирургическому лечению токсических форм зоба	87	Daminov A.T. A comprehensive approach to the diagnosis and surgical treatment of toxic goiter
Дворянкин Д.В., Курбаниязов З.Б., Рафиков Б.Р., Кочетков А.В., Аскаргов П.А., Дворянкин М.Д. Метод измерения ретромускулярного пространства при выполнении эндовидеохирургической e-TEP RS герниопластики послеоперационной вентральной грыжи	96	Dvoryankin D.V., Kurbanliyazov Z.B., Rafikov B.R., Kochetkov A.V., Askarov P.A., Dvoryankin M.D. Method of retromuscular space measurement during endovideosurgical e-TEP RS hernioplasty for incisional ventral hernia
Джурабекова А.Т., Абдулаева А.Ф., Айну́р Фейзи оглу, Абдулаева Н.Н. Диагностическая значимость лабораторных маркеров хронического стресса при хроническом нарушении мозгового кровообращения	100	Jurabekova A.T., Abdullayeva A.F., Ainur Feyzi oglu, Abdullayeva N.N. Diagnostic significance of laboratory markers of chronic stress in chronic cerebral disorders
Зойиров Т.Э., Хайдарова Д.М. Тиш пульпаси жароҳатларини эндоактиватор (ultrasonic endoactivator) ёрдамида даволаш	108	Zoirov T.E., Khaidarova D.M. Treatment of tooth pulp injuries using the ultrasonic endoactivator
Игамова С.С., Джурабекова А.Т. Клинико-психологические показатели у детей с различными фенотипами задержки речевого развития	113	Igamova S.S., Djurabekova A.T. Clinical and psychological indicators in children with various phenotypes of speech delay
Имоминазарова Н.А., Кирьянов Н.А., Калекулина О.В., Салахиддинова Г.Н. Ремоделирование сосудов плаценты при преэклампсии	117	Imominazarova N.A., Kiryanov N.A., Kalekulina O.V., Salakhiddinova G.N. Placental vascular remodeling in preeclampsia
Исмаилов С.И., Зуфаров М.М., Бабаджанов С.А., Абдуллаева М.А., Мардонов Ж.Н. Распространённость ишемической болезни сердца среди женщин	122	Ismailov S.I., Zufarov M.M., Babadjanov S.A., Abdullaeva M.A., Mardonov J.N. Prevalence of ischemic heart disease among women
Исмаилов С.И., Зуфаров М.М., Бабаджанов С.А., Алиева С.Б., Мардонов Ж.Н., Абдуллаева М.А. Возрастные и клинические особенности ишемической болезни сердца у женщин коморбидного фона	127	Ismailov S.I., Zufarov M.M., Babadjanov S.A., Alieva S.B., Mardonov J.N., Abdullaeva M.A. Age-related and clinical characteristics of ischemic heart disease in women with comorbidities
Исмоилова Ю.А., Ахророва З.В. Сурункали юрак етишмовчилигини амбулатор шароитда бошқаришининг замонавий ёндашувлари	138	Ismoilova Yu.A., Akhrorova Z.V. Modern approaches to the management of chronic heart failure in an outpatient setting
Исокулов Т.У., Шаймарданов Э.К., Некрасов А.С., Ерлаев Н.Ф. Факторы риска развития локальных осложнений кишечной стомы в ближайшем послеоперационном периоде	144	Isokulov T.U., Shaimardanov E.K., Nekrasov A.S., Yorlaev N.F. Risk factors for local complications of intestinal stomas in the early postoperative period
Исомов М.М., Ризаев Ж.А., Мирзаев А.У. Оптимизация диагностики, лечения и улучшение качества жизни пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой	152	Isomov M.M., Rizaev J.A., Mirzaev A.U. Optimizing diagnosis, treatment, and improving quality of life in patients with combined maxillofacial trauma
Курбаниязов З.Б., Дворянкин Д.В., Рафиков Б.Р., Кочетков А.В., Аскаргов П.А. Сравнительный анализ результатов одноэтапного и двухэтапного лечения послеоперационных вентральных грыж у больных с ожирением	161	Kurbanliyazov Z.B., Dvoryankin D.V., Rafikov B.R., Kochetkov A.V., Askarov P.A. Comparative analysis of the results of one-stage and two-stage treatment of postoperative ventral hernias in patients with obesity

Курбаниязова М.З., Сапарбаева Н.Р., Шоназарова Ў.Б., Абдуллаев И.И. Эндометрий ва аёл репродуктив тизими Курбанов С.А., Мавлянова З.Ф., Габдрахманова А.Ф., Ким О.А., Курбанова Ч.С., Ашууров Р.Ф. Комплексная реабилитация пациентов с синдромом сухого глаза на фоне длительной местной гипотензивной терапии Магзумова Ш.Ш., Мухторова Х.К., Истамов М.Б.	165	Kurbaniyazova M.Z., Saparbaeva N.R., Shonazarova U.B., Abdullaev I.I. Endometrium and the female reproductive system
Клиническая структура депрессивных расстройств у пациентов с диабетической полиневропатией при сахарном диабете 2 типа Маматов К.С., Сайинаев Ф.К. Ўткир холангитни жаррохлик даволашда дифференциаллашган миниинвазив тактика натижалари Мардонов В.Н., Рузибоев С.А. Использование препарата Хемобен в профилактике спаек брюшной полости	169	Kurbanov S.A., Mavlyanova Z.F., Gabdrakhmanova A.F., Kim O.A., Kurbanova Ch.S., Ashurov R.F. Comprehensive rehabilitation of patients with dry eye syndrome during long-term local hypotensive therapy
Матчанов С.Х., Муминова С.А., Садикова А.С. Влияние субклинического гипотиреоза на активность ревматоидного артрита	173	Magzumova Sh.S., Mukhtorova Kh.K., Istamov M.B. Clinical structure of depressive disorders in patients with diabetic polyneuropathy in type 2 diabetes mellitus
Махкамова Г.Т. Болаларда нафас йўллари хламидиозининг клиник ва функционал хусусиятлари	178	Mamatov K.S., Sayinaev F.K. Outcomes of a differentiated minimally invasive strategy for surgical treatment of acute cholangitis
Мизамов Ф.О. Жигар эхинококкозининг асоратланган шакллари дифференциал алгоритм асосида жаррохлик даволаш	187	Mardonov V.N., Ruziboev S.A. Use of the drug hemoben in the prevention of abdominal adhesions
Мухамедов И.М., Эркинова Н.Р. Некоторые физиологические аспекты влияния гормонов на процессы в молочных железах больных карциномой	196	Matchanov S.Kh., Muminova S.A., Sadikova A.S. Impact of subclinical hypothyroidism on rheumatoid arthritis activity
Назаров Ф.Ю., Юсуфова М.Ф. Оценка показателей центральной гемодинамики и внешнего дыхания у больных, перенесших коронавирусную инфекцию	201	Makhkamova G.T. Clinical and functional features of chlamydiosis of the respiratory tract in children
Низамходжаев З.М., Лигай Р.Е., Бабажанов А.С., Хаджибаев Ж.А., Омонов Р.Р., Цой А.О., Мадрахимов Ш.Н., Авалбаев Ж.М., Худойшукуров С.А. Оценка качества жизни при сочетанных постожоговых рубцовых стриктурах глотки, пищевода и желудка	207	Mizamov F.O. Surgical treatment of complicated forms of liver echinococcosis based on differentiated algorithm
Нуриллаев Х.Ж., Ахмедов Р.Ф. Оптимизация ранней диагностики и реконструктивной коррекции ятрогенных повреждений желчевыводящих протоков	212	Mukhamedov I.M., Erkinova N.R. Some physiological aspects of the influence of hormones on processes in the mammary glands of patients with carcinoma
Очилова Д.Ф., Мизамов Ф.О. Касалликни ўзгартирувчи терапия ёрдамида тарқоқ склерозни фармакологик даволаш	218	Nazarov F.Yu., Yusufova M.F. Assessment of central hemodynamics and external respiration indicators in patients who have had a coronavirus infection
Пайзуллаева У.Ф., Муминбаев Д.Ж. Аутоиммун касалликларда иммун жавобини шакллантиришда ичак микробиотасининг роли	225	Nizamkhodjaev Z.M., Ligai R.E., Babajanov A.S., Khadjibaev J.A., Omonov R.R., Tsoi A.O., Madrakhimov Sh.N., Avalbaev J.M., Khudoyshekurov S.A. Assessment of quality of life in combined post-burn cicatricial strictures of the pharynx, esophagus, and stomach
Очилова Д.Ф., Мизамов Ф.О. Касалликни ўзгартирувчи терапия ёрдамида тарқоқ склерозни фармакологик даволаш	233	Nurillaev H.J., Akhmedov R.F. Optimization of early diagnosis and reconstructive correction of iatrogenic bile duct injuries
Пайзуллаева У.Ф., Муминбаев Д.Ж. Аутоиммун касалликларда иммун жавобини шакллантиришда ичак микробиотасининг роли	239	Ochilova D.F., Mizamov F.O. Pharmacological treatment of multiple sclerosis using disease-modifying therapies
Пайзуллаева У.Ф., Муминбаев Д.Ж. Аутоиммун касалликларда иммун жавобини шакллантиришда ичак микробиотасининг роли	243	Paizullaeva U.F., Muminbaev D.J. Autoimmune kasalliklarda immune javobini shakllantirishda ichak microbiotasining roles

<i>Рабиев Б.Х.</i> Динамика восстановления эффективности жевания и показатели улучшения качества речи при использовании протезов, изготовленных с помощью цифровых технологий	247	<i>Rabiev B.H.</i> Dynamics of restoration of masticatory efficiency and indicators of improvement of speech quality when using digitally fabricated prostheses
<i>Ризаев Ж.А., Махманов Л.С., Гадаев А.Г.</i> Гемодиализ ўтказилаётган беморларда фибробласт-23 аниклашнинг аҳамияти	253	<i>Rizaev J.A., Makhmanov L.S., Gadaev A.G.</i> The importance of fibroblast-23 measurement in hemodialysis patients
<i>Ризаев Ж.А., Ахмедов И.Ю., Яцик С.П., Ахмедов Ю.М.</i> Болаларда туғма обструктив уропатиялар шаклланишининг предикторлари: хавф омилларининг клиник-статистик таҳлили	259	<i>Rizaev J.A., Akhmedov I.Yu., Yatsik S.P., Akhmedov Yu.M.</i> Predictors of congenital obstructive uropathies in children: a clinical-statistical analysis of risk factors
<i>Ризаев Ж.А., Усмонов О.А.</i> Клиническое обоснование ранней послеоперационной активизации пациентов после операций на голеностопном суставе	267	<i>Rizaev J.A., Usmonov O.A.</i> Clinical rationale for early postoperative mobilization after ankle joint surgery
<i>Рузиева А.А., Мавлянова З.Ф., Ашуров Р.Ф.</i> Комплексная клиничко-функциональная оценка и раннее выявление нарушений адаптации сердечно-сосудистой системы у юных футболистов	273	<i>Ruzieva A.A., Mavlyanova Z.F., Ashurov R.F.</i> Comprehensive clinical and functional assessment and early detection of cardiovascular adaptation disorders in young football players
<i>Рузиева Г.М.</i> Сурункали ис гази таъсирида бачадонда оксидатив стресс ва морфологик ўзгаришлар	278	<i>Ruzieva G.M.</i> Oxidative stress and morphological alterations in the uterus during chronic carbon monoxide exposure
<i>Рузимуратов Н.Б., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т.</i> Обоснование локальной озонотерапии в хирургическом лечении анаэробного парапроктита	285	<i>Ruzimuradov N.B., Dusiyarov M.M., Khujabaev S.T.</i> Rationale for local ozone therapy in the surgical treatment of anaerobic paraproctitis
<i>Садиллаев Г.Ж., Сайинаев Ф.К.</i> Периоперационная стратификация риска и сфинктеросохраняющая тактика при криптогенных свищах прямой кишки у пациентов с сахарным диабетом 2 типа	292	<i>Sadillaev G.J., Sayinaev F.K.</i> Perioperative risk stratification and sphincter-preserving tactics for cryptogenic rectal fistulas in patients with type 2 diabetes mellitus
<i>Саидов М.А., Рошан А.А., Хасанбоев С.Х.</i> Сон суяги бошчаси аваскуляр некрозида хавф омиллари ва клиник-биокимёвий ўзгаришлар	299	<i>Saidov M.A., Roshan A.A., Hasanboev S.Kh.</i> Risk factors and clinical and biochemical changes in avascularial necrosis of the femoral head
<i>Салимов Э.Э., Рахманов Қ.Э.</i> Қалқонсимон безнинг хавфсиз тугунли ҳосилаларида жарроҳлик аралашуви ҳажмини дифференциал танлаш	304	<i>Salimov E.E., Rakhmanov K.E.</i> Differentiated selection of surgical volume in benign nodular thyroid lesions
<i>Салохиддинов Ж.С.</i> Қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик йўли билан даволашда замонавий диагностик ва терапевтик ёндашувлар	311	<i>Salakhiddinov J.S.</i> Modern diagnostic and therapeutic approaches to surgical treatment of nodular thyroid lesions
<i>Ташкенбаева У.А., Жураева М.З.</i> Клиничко-диагностические аспекты патогенетической терапии среднетяжёлого и тяжёлого течения гнездной алопеции	316	<i>Tashkenbaeva U.A., Juraeva M.Z.</i> Clinical and diagnostic aspects of pathogenetic therapy in moderate and severe alopecia areata
<i>Тешаев О.Р., Мавлянов А.Р., Тавашаров Б.Н.</i> 2-тип қандли диабет билан касалланган беморларнинг жарроҳликдан кейинги даврдаги клиник ва метаболик ҳолатининг ўзига хос хусусиятлари	323	<i>Teshaev O.R., Mavlyanov A.R., Tavasharov B.N.</i> Features of the clinical and metabolic status in patients with type 2 diabetes mellitus in the post-operative period

Тешаев У.Ш.

Неинфекционные послеоперационные осложнения после аортокоронарного шунтирования

Тимошилов В.И., Петрова Т.Н., Силина Л.В., Острецова В.С., Остащенко С.А.

Гендерная специфика потребностей в информации о проблеме половых инфекций студентов медико-биологических специальностей

Турсунов С.Э., Ярмухамедова Н.А.

Разработка и внедрение алгоритма послеоперационного ухода у новорождённых с врождённой кишечной непроходимостью

Улугмуротов А.А., Zufarov A.A., Yusupov Sh.A.

Реабилитация детей старшего возраста после хирургического лечения кишечной непроходимости

Хазраткулова М.И., Жалилова Д.А., Ким О.В., Холикова Ф.Ф.

Чақалоқлар асаб тизимиға цитомегаловирус инфекциясининг таъсир хусусиятлари

Хакимова С.З., Нурматов Б.И.

Этиология, значение производственных факторов в развитии болей в шейно-грудной области

Хакимова С.З., Зайниддинова Г.У., Абдуллаева К.З.

Роль периметрии и офтальмоскопии в диагностике невропатий зрительного нерва при хронической ишемии мозга

Хамидова Н.А., Исанова Ш.Т.

Корреляционная связь неврологических осложнений с гипергомоцистеинемией у больных детей с ювенильным ревматоидным артритом

Хаятов Р.Б.

Эпилепсия ва функционал тутқаноқларда рухий коморбид ҳолатлар: хавотир-депрессив, стрессга боғлиқ ҳамда суицидал бузилишларнинг клиник таҳлили

Шарипов Ф.А., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т., Рустамов И.М.

Тканесберегающая геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией при хроническом геморрое: клинико-морфологическое обоснование эффективности

Шарипов Х.С., Ризаев Ж.А., Аиуоров Г.Г.

Структура заболеваний пародонта у пациентов после химиолучевой терапии и у лиц аналогичного возраста без соматической патологии

Шерматова Н.А., Саидходжаева С.Н.

Структура и особенности когнитивно-эмоциональных расстройств при первичном гипотиреозе

Элмуратов Ш.К., Сайинаев Ф.К.

Дифференцированная лечебно-диагностическая тактика при остром калькулезном холецистите у беременных

328

Teshaev U.Sh.

Non-infectious postoperative complications after coronary artery bypass grafting

Timoshilov V.I., Petrova T.N., Silina L.V., Ostretsova V.S., Ostrashchenko S.A.

Gender-specific information needs of students of medical and biological specialties on the problem of sexual infections

Tursunov S.E., Yarmukhamedova N.A.

Development and implementation of an algorithm for post-operation care of newborns with congenital intestinal inherency

333

338

343

Ulugmurotov A.A., Zufarov A.A., Yusupov Sh.A.

Rehabilitation of older children after surgical treatment of intestinal obstruction

343

350

Khazratkulova M.I., Jalilova D.A., Kim O.V., Kholikova F.F.

Features of the impact of cytomegalovirus infection on the nervous system of newborns

350

357

Khakimova, S.Z., Normatov B.I.

Etiology and the role of occupational factors in the development of pain in the cervicothoracic region

357

361

Khakimova, S.Z., Zainiddinova G.U., Abdullaeva K.Z.

The role of perimetry and ophthalmoscopy in the diagnosis of optic nerve neuropathies in chronic cerebral ischemia

361

366

Khamidova N.A., Isanova Sh.T.

Correlation of neurological complications with hyperhomocysteinemia in children with juvenile rheumatoid arthritis

366

370

Hayatov R.B.

Psychiatric comorbidity in epilepsy and functional attacks: anxiety-depressive, stressful and suicidal disorders

370

376

Sharipov F.A., Dusiyarov M.M., Khujabaev S.T., Rustamov I.M.

Tissue-sparing hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in chronic hemorrhoidal disease: clinical and morphological justification of effectiveness

376

382

Sharipov Kh.S., Rizaev J.A., Ashurov G.G.

Structure of parodontal diseases in patients after chemoradiation therapy and in persons without somatic pathology of analogic

382

389

Shermatova N.A., Saidkhodjaeva S.N.

Structure and features of cognitive and emotional disorders in primary hypothyroidism

389

396

Elmuradov Sh.K., Sayinaev F.K.

Differentiated diagnostic and treatment strategy for acute calculous cholecystitis in pregnancy

396

<i>Эшонходжаев О.Дж., Аманов Б.Б., Мардонов Ж.Н.</i> Влияние вида струмэктомии гигантского узлового загроудинного зоба на параметры качества жизни пациентов <i>Юсупов Н.Э., Мамараджабов С.Э.</i> Оценка медико-социальных факторов риска, влияющих на состояние здоровья студентов техникумов общественного здоровья <i>Якубова З.А.</i> Возможности адаптации нервной системы при условиях напряжения компенсаторно-приспособительных функций вегетативной нервной системы у детей с дефектами и деформациями нижней челюсти <i>Ярмухамедова Н.А., Джураева К.С.</i> Оценка эффективности радонотерапии у женщин фертильного возраста с хроническим бруцеллезом	401 407 412 416	<i>Eshonkhodjaev O.Dj., Amanov B.B., Mardonov J.N.</i> The effect of strumectomy type for giant nodular substernal goiter on patients quality of life parameters <i>Yusupov N.E., Mamarajabov S.E.</i> Assessment of medical and social risk factors affecting the health status of public health technical school students <i>Yakubova Z.A.</i> Adaptive capacity of the nervous system under strain of the compensatory-adaptive functions of the autonomic nervous system in children with mandibular defects and deformities <i>Yarmukhamedova N.A., Djuraeva K.S.</i> Evaluation of the effectiveness of radon therapy in women of fertile age with chronic brucellosis
Экспериментал тадқиқотлар		Experimental studies
<i>Баймуратов Р.Р., Тешаев Ш.Ж.</i> Оценка изменений семенников белых беспородных крыс при дефиците цинка <i>Блинова С.А., Рахмонов З.М.</i> Ангиогенез бронхиальных сосудов и ремоделирование лёгочных сосудов при бронхоэктазах у детей <i>Кушназаров Р.С., Бойманов Ф.Х.</i> Тўсатдан ўлим ҳолатларида конфокал микроскопияни суд-тиббий амалиётда қўллаш имкониятлари <i>Орипов Ф.С., Юсупова Н.А.</i> Морфофункциональные изменения в стенке желудка у крыс при экспериментальном воздействии энергетических напитков	422 428 432 437	<i>Baymuradov R.R., Teshayev Sh.J.</i> Evaluation of changes in the testes of white outbred rats with zinc deficiency <i>Blinova S.A., Rakhmonov Z.M.</i> Angiogenesis of bronchial vessels and remodeling of pulmonary vessels in children with bronchiectasis <i>Kushnazarov R.S., Boymanov F.Kh.</i> Possibilities of application of confocal microscopy in forensic practice in cases of sudden death <i>Oripov F.S., Yusupova N.A.</i> Morphofunctional changes in the stomach wall in rats during experimental exposure to energy drinks
Адабиётлар шарҳи		Review of the literature
<i>Абдуллаев А.М., Ирисметов М.Э., Мансуров Ж.Ш.</i> Тизза бўғими остеоартрозининг ультратовуш биомаркерлари: диагностик аниқлик, клиник корреляция ва стандартлаштириш йўналишлари <i>Агзамова С.С., Хайитова Ф.Ш.</i> Сурункали вирусли гепатит С да кўрув тизимидаги ўзгаришлар ва электроретинографиянинг диагностик аҳамияти <i>Алиджанов Ф.Б., Усманов Х.Х., Раджабов А.И., Сагатов М.М., Хамидов М.А.</i> Желчнокаменная болезнь: распространенность, предикторы, патогенез <i>Ахтамов А., Ахтамов А.А.</i> Чанок-сон бўғимини эндопротезлашда кузатиладиган хато ва асоратлар ҳамда уларни башоратлаш усуллари <i>Бабаджанова Н.Т.</i> Иммунологические механизмы воспалительных заболеваний пародонта у детей: современное состояние проблемы	445 451 456 462 469	<i>Abdullaev A.M., Irismetov M.E., Mansurov J.Sh.</i> Ultrasound biomarkers of knee osteoarthritis: diagnostic value, clinical correlation, and directions for standardization <i>Agzamova S.S., Hayitova F.Sh.</i> Changes in the visual system in chronic hepatitis C and the diagnostic significance of electroretinography <i>Alijanov F.B., Usmanov Kh.Kh., Radjabov A.I., Sagatov M.M., Khamidov M.A.</i> Gallstone disease: prevalence, predictors, pathogenesis <i>Akhtamov A., Akhtamov A.A.</i> Errors and complications during endoprothesis of the humb and their forecasting methods <i>Babajanova N.T.</i> Immunological mechanisms of inflammatory periodontal diseases in children: current state of the problem

Жўраев И.Ф., Мелибаев С.Т., Қаршибоев А.Ж.
Компрессион умуртқа танаси синишларида
минимал инвазив вертебрал аугментация: да-
дилларга асосланган таҳлил

Ибрагимова Э.Ф.
Семизлик аниқланган болалар ва ўсмирларда
эндотелиал дисфункцияда триметиламин N-
оксиднинг аҳамияти

Карабаева Г.Х.
Каспаза-1 и пироптоз в механизмах воспали-
ения при хронической болезни почек

*Каримов Ш.И., Юлбарисов А.А.,
Ирназаров А.А., Алиджанов Х.К.,
Ахматов А.М., Муминов Р.Т., Джалилов А.А.,
Нурматов Д.Х.*
Бош мия қон айланиши сурункали
етишмовчилигини эрта таъхислаш
масалалари

Насирова Г.Р.
Состояние микробиоценоза полости рта у де-
тей на фоне острого тонзиллита

Рахманова Ф.Э.
Молекулярные механизмы действия сердеч-
ных гликозидов на миокард

Ризаев Ж.А., Орипов Ф.С., Зейнитдинова З.А.
Метаболический синдром и заболевания пародон-
та: гистологические, морфологические и
иммунопатогенетические аспекты

Сайинаев Ф.К., Садиллаев Г.Ж.
Периоперационное ведение параректальных
свищей у пациентов с сахарным диабетом:
патогенетические основы, диагностика и
сфинктеросохраняющая тактика

Сатторов Ш.С., Мамараджабов С.Э.
Эхинококкоз печени: эпидемиология, клиника
и персонализированные стратегии лечения

Тахирова К.А., Мирзаходжаева Н.Ф.
Роль микробного фактора в развитии углового
хейлита

Умедов Х.А., Абдурахмонов М.М.
Ўткир деструктив панкреатитни диагностика-
си ва даволашда замонавий қарашлар

*Уроков Ш.Т., Ходжиев Д.Ш., Абидов У.О.,
Сапарбаева Г.К.*
Современные представления о механизмах
спайкообразования в общей хирургической
популяции и у больных циррозом печени

Хотамова Г.Б., Блинова С.А.
Структурные компоненты респираторного от-
дела лёгких

Элмуратов Ш.К., Сайинаев Ф.К.
Современные принципы диагностики и хирур-
гической тактики при остром калькулёзном
холецистите у беременных

479

Juraev I.G., Melibaev S.T., Karshibaev A.J.
Minimally invasive vertebral augmentation for
spine compression fractures: an evidence-based
analysis

485

Ibragimova E.F.
The importance of trimethylamine N-oxide in
endothelial dysfunction in children and
adolescents with obesity

491

Karabaeva G.Kh.
Caspase-1 and pyroptosis in mechanisms of in-
flammation in chronic kidney disease

495

*Karimov Sh.I., Yulbarisov A.A., Irnazarov A.A.,
Alidjanov Kh.K., Akhmatov A.M., Muminov R.T.,
Djalilov A.A., Nurmatov D.Kh.*
Early diagnosis of chronic cerebral circular fail-
ure

502

Nasirova G.R.
The state of the oral microbiocenosis in children
with acute tonsillitis

508

Rakhmanova F.E.
Molecular mechanisms of cardiac glycosides ac-
tion on myocardium

515

Rizaev J.A., Oripov F.S., Zeynitdinova Z.A.
Metabolic syndrome and periodontal diseases:
histological, morphological, and immunopatho-
genetic aspects

522

Sayinaev F.K., Sadillaev G.J.
Perioperative management of pararectal fistulas in
patients with diabetes mellitus: pathogenetic prin-
ciples, diagnostics and sphincter-preserving tac-
tics

529

Sattorov Sh.S., Mamarajabov S.E.
Echinococcosis of the liver: epidemiology, clinical
picture and personalized treatment strategies

535

Takhirova K.A., Mirzakhodjaeva N.F.
The role of the microbular factor in the develop-
ment of angular heilitis

540

Umedov Kh.A., Abdurakhmonov M.M.
Modern views on the diagnosis and treatment of
acute destructive pancreatitis

548

*Urokov Sh.T., Khodjiev D.Sh., Abidov U.O.,
Saparbaeva G.K.*
Modern insights into the mechanisms of
postoperative adhesion formation in the general
surgical population and in patients with liver
cirrhosis

554

Khotamova G.B., Blinova S.A.
Structural components of the respiratory region of
the lungs

561

Elmuradov Sh.K., Sayinaev F.K.
Modern principles of diagnosis and surgical tac-
tics for acute calculous cholecystitis in pregnancy

УДК: 616.36 - 002.17: 616.36 - 002.2: 616.36

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ D



Абдукадырова Муаззам Алиевна, Хикматуллаева Азиза Сайдуллаевна,
Миррахимова Наргиза Мирзахидовна

Научно-исследовательский институт вирусологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эпидемиологии, микробиологии, инфекционных и паразитарных заболеваний, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТ D ДА ЖИГАР ФИБРОЗИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШ

Абдукадырова Муаззам Алиевна, Хикматуллаева Азиза Сайдуллаевна,
Миррахимова Наргиза Мирзахидовна

Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юкумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт марказининг Вирусология илмий-тадқиқот институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF LIVER FIBROSIS IN CHRONIC HEPATITIS D

Abdukadyrova Muazzam Aliевна, Khikmatullaeva Aziza Saidullaевна,
Mirrahimova Nargiza Mirzakhidovna

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: rivuzb@gmail.com

Резюме. Мақолада сурункали D гепатити билан боғлиқ жигар фиброзини таъхислаш ва даволаш имкониятлари келтирилган. Тадқиқот мақсади: Сурункали D гепатитининг жигар циррозига айланишининг олдини олиш мақсадига жигар фиброз (ЖФ) даражасини ўз вақтида аниқлаш ва даволаш имкониятларини баҳолаш. Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, жигар эластографияси ва клиник кўрсаткичлар билан таққослаганда, гистологик кўрсаткичлар ҳар доим ҳам мос келмаган, айниқса циррозга (ЖЦ) айланиш босқичида. Оксиматрин антифибротик таъсирга эга. Шунингдек, у ҳужайраларнинг тикланиши ва репликациясига ёрдам беради, организмдаги яллиғланиш жараёнларини камайтиради ҳамда ўт пуфагидан ўт оқимини оширишга кўмаклашади.

Калим сўзлар: сурункали D гепатити, жигар циррози, жигар фибрози.

Abstract. The article presents the possibilities of diagnosis and treatment of liver fibrosis in chronic hepatitis D. **Objective of the study:** To assess the potential for timely diagnosis of liver fibrosis stages and its treatment in order to prevent the progression of CHD to liver cirrhosis (LC). The data from the conducted study showed that histological indicators did not always correspond to liver elastography results and clinical findings, especially during the transformation period into cirrhosis. Oxymatrine has antifibrotic properties. It also promotes cell regeneration and replication, reduces inflammatory processes in the body, and helps increase bile flow from the gallbladder.

Keywords: chronic hepatitis D, liver cirrhosis, liver fibrosis.

Общей чертой характерной для хронических заболеваний печени является формирование и прогрессирование фиброза. Фиброз печени является определяющим фактором прогрессирования заболевания, основных нежелательных явлений, связанных с печенью, и риска гепатоцеллюлярной карциномы [2]. Для оценки индивидуального риска у пациентов с хроническим заболева-

нием печени (ХЗП) необходимо проводить оценку фиброза печени в повседневной клинической практике, что остается сложной задачей [10]. Исследования показывают, что хроническая HDV инфекция является наиболее тяжелой формы вирусного гепатита и ассоциируется с быстрым прогрессированием до цирроза печени, а также с высокой частотой развития гепатоцеллюлярной кар-

циномы (ГЦК) - первичной злокачественной опухоли печени [3, 7]. Более 90 % случаев ГЦК развиваются на фоне хронических заболеваний печени с ЦП, независимо от их причины [9]

Возможности лечения инфекции HDV остаются ограниченными. Рецидив заболевания может наблюдаться даже после использования интерферона (IFN) α [6]. Варианты лечения HDV инфекции ограничены, и оптимальное лечение неизвестно. Хотя интерферон альфа (IFN альфа) не одобрен Управлением по контролю за продуктами и лекарствами США для лечения хронического HDV, он признан полезным в большинстве клинических испытаний [1]. Пегилированная форма IFN альфа рекомендуется в качестве предпочтительного препарата в соответствии с рекомендациями экспертов. Конечные точки лечения включают нормализацию аланинаминотрансферазы и уменьшение воспаления при биопсии печени [11]. Отсутствие возможности профилактической вакцинации, недостаточная эффективность лечения, а также развитие тяжелых осложнений являются причинами, по которым ГД относится к социально значимым заболеваниям. Лечение фиброза сложная задача. Крайне важно блокировать возникновение и прогрессирование фиброза печени [8]. С этой целью использовался оксиматрин (Ливерин). Оксиматрин - это разновидность алкалоида, выделенного из китайского растения *Sophora alopecuroides* L., который, как было доказано, обладает противомышечным эффектом в печени.

Цель исследования. Оценить возможности своевременной диагностики степени фиброза печени и его лечение с целью предотвращения трансформации ХГД в цирроз печени.

Материал и методы исследования. Объектом исследования служили 70 больных ЦП, 37 человек из них с ЦП HDV и 33 человека с ЦП HBV этиологии. Средний возраст составил $48,7 \pm 5,6$ и $36,2 \pm 2,8$ лет соответственно. Распределение больных по тяжести патологического процесса было следующим: при ЦП HBV этиологии – к классу А отнесены 18 (54,5%) больных, классу В – 14 (42,4%), классу С – 1 (3,0%) больной. При HDV ЦП к классу А отнесены 15 (40,5%), классу В 19 (51,3%), классу С 3 (8,1%) пациентов. Всем больным при поступлении, затем каждые 3 месяца проводились *биохимические методы исследования* - активность АЛТ, АСТ, ГГТ, щелочная фосфатаза, билирубин, сывороточный альбумин, глобулины, свертываемость крови, креатинин, показатели белкового обмена. Биохимические показатели выражались в международной системе единиц СИ.

Этиологический диагноз устанавливали на основании результатов иммуноферментного анализа (ИФА). В качестве тест-систем использова-

лись диагностические наборы (Нижний Новгород) для выявления HBsAg, антител к HDV и HCV в сыворотке крови.

Для оценки выраженности фиброза и прогноза исходов ХГД использовалась иммунопреципитация М2ВР из образцов сыворотки крови. Использована автоматизированная система очистки белков (Япония).

Молекулярно-биологические методы включали ПЦР крови для определения ДНК HBV, РНК HDV с вирусной нагрузкой. Использовали тест-системы «АмплиСенс». *Инструментальные методы:* Ультразвуковое исследование печени, желчного пузыря и селезенки проводилось с помощью аппарата Haiying производства Китай и эластография печени с помощью FibroScan 402, 502 (Echosens, Франция).

Статистическая обработка результатов с оценкой значимости различий между сопоставимыми величинами, рассчитывалась, используя критерий Стьюдента. Различия считались достоверными при $P < 0,05$.

Результаты исследования. В клинической практике часто возникают ошибки в определении степени фиброза печени при ХВГ в начальных стадиях ЦП. Начальные признаки ЦП весьма вариabельны. За основу оценки выраженности фиброза печени мы брали показатели пункционной биопсии печени. При ХГВ с переходом в ЦП гистологические показатели не совпадали с данными эластографии у 27,2% больных, с клиническими диагнозами в 45,4% случаев. При ЦП несовпадение во всех случаях было у 16,7%. При ХГВ показатели М2ВР во всех случаях совпадали, в переходном периоде от ХГВ в ЦП они не совпадали в 18,2% случаев, в переходном периоде от ХГД в ЦП несовпадение оценки ФП было у 13,3% больных. Высокие показатели М2ВР всегда соответствовали выраженной степени развития фиброза и перехода в ЦП и совпадали с гистологической картиной.

На сегодняшний день не вызывает сомнений значимость своевременной и объективной оценки степени фиброза печени (ФП), поскольку она играет ключевую роль в прогнозировании течения заболевания и выборе оптимальной лечебной тактики. Продолжается поиск лекарственных средств, влияющих на фиброз печени. Одним из них является Ливерин. Было определено, что Ливерин подавляет активацию и репликацию звездчатых клеток, тем самым снижает синтез коллагена; подавляет экспрессию пролиферации, роста и факторов роста фибробластов бегта; стимулирует ингибиторы матриксных металлопротеаз тканей, подавляют факторы, которые способствуют развитию внеклеточной матрицы; уменьшают воспалительные процессы в печени [5].

Таблице 1. Показатели эластографии печени до и после лечения Ливерином ($M \pm m$)

Название	Лечебная группа		Р	Контрольная группа		Р
	До лечения	После лечения		До лечения	После лечения	
ХГВ	24,6 $\pm$ 2,7	12,8 $\pm$ 1,6	<0,01	26,4 $\pm$ 2,4	18,5 $\pm$ 6,7	>0,05
ХГД	26,3 $\pm$ 4,3	21,2 $\pm$ 3,3	>0,05	25,0 $\pm$ 8,2	23,9 $\pm$ 4,6	>0,05
ХГС	17,2 $\pm$ 1,6	10,5 $\pm$ 0,8	<0,01	18,1 $\pm$ 7,6	16,8 $\pm$ 4,1	>0,05

Примечание: Р - достоверность различий показателей фиброза до и после лечения

В таблице 1 представлены средние показатели эластографии печени у пациентов с ХГВ, ХГД и для сравнения с ХГС до и после лечения Ливерином.

Из данных таблицы видно, что показатели фиброза достоверно уменьшились после лечения в основной группе при хронических гепатитах В и С. При хроническом гепатите D наблюдалась тенденция к уменьшению фиброза после лечения Ливерином, хотя разница не была достоверна. В контрольной группе показатели после лечения не имели значимых различий при всех хронических гепатитах не зависимо от этиологии.

Обсуждение. Хронические заболевания печени сопровождаются формированием и прогрессированием фиброза, который является ключевым фактором в развитии осложнений, таких как цирроз и ГЦК [2]. Наше исследование подтверждает важность своевременной и точной оценки степени фиброза печени (ФП) у пациентов с хроническими гепатитами В и D для определения прогноза и оптимизации терапии, что также отмечают Brol Maximilian J. и соавт. [5]. Особое внимание следует уделить хроническому гепатиту D (ХГД), который характеризуется наиболее тяжелым течением и быстрым прогрессированием в ЦП, а также высокой частотой развития ГЦК [4]. В нашей выборке пациенты с ХГД имели более выраженные признаки фиброза и прогрессирования цирроза по сравнению с пациентами с хроническим гепатитом В (ХГВ), что соответствует литературным данным о высокой патогенности HDV-инфекции и её роли в канцерогенезе печени [7]. Несмотря на важность своевременного лечения, возможности терапии HDV-инфекции остаются ограниченными. Интерферон-альфа и его пегилированная форма остаются стандартом лечения, однако эффективность их ограничена, и рецидивы заболевания не редкость [6]. Это подчеркивает необходимость разработки новых противовирусных и антифибротических препаратов. В нашем исследовании было показано, что лечение Ливерином способствует достоверному снижению показателей фиброза у пациентов с хроническими гепатитами В и С, что согласуется с данными других авторов о противофибротическом действии Ливерина. В группе пациентов с хроническим гепатитом D наблюдалась тенденция к снижению фиброза после терапии Ливерином, хотя статистическая значимость не была достигнута, что могло

быть связано с тяжестью и прогрессирующим характером ХГД, а также с ограниченным числом пациентов в этой подгруппе.

Результаты, полученные нами, подчеркивают необходимость комплексного подхода к диагностике и лечению фиброза печени, включающего использование не только традиционных биохимических и инструментальных методов (например, эластографии и биопсии), но и молекулярно-биологических маркеров, таких как M2BP, которые демонстрируют высокую корреляцию с тяжестью фиброза и циррозом.

Таким образом, данные нашего исследования и литературные источники подтверждают, что эффективное блокирование фиброгенеза является перспективной стратегией для замедления прогрессирования хронических заболеваний печени и профилактики развития тяжелых осложнений, включая цирроз и ГЦК. В частности, применение Ливерина может стать важным компонентом терапии у пациентов с хроническими гепатитами В и С, тогда как для пациентов с ХГД требуется дальнейшее изучение и разработка более эффективных методов лечения.

Выводы. При хроническом гепатите В и хроническом гепатите D гистологические показатели не всегда соответствовали данным эластографии печени и клиническим показателям, особенно в период трансформации в ЦП.

Данные проведенного исследования показали, что Оксиматрин (Ливерин) обладает противофибротическим действием. Он также содействует восстановлению и репликации клеток, так как снижает уровень аланинаминотрансферазы, уменьшает воспалительные процессы в организме, помогает увеличить отток желчи из желчного пузыря.

Литература:

1. Аббас З., Хан М.А., Салих М., Джафри В. Интерферон альфа при хроническом гепатите D // Cochrane Database Syst Rev. — 2011. — Vol. 2011 (12). — P. CD006002.
2. Ролен Н., Краучет Э., Баумерт Т.Ф. Фиброз печени: механистические концепции и терапевтические перспективы // Cells. — 2020. — Vol. 9. — P. 875.
3. Brol M.J., Drebber U., Luetkens J.A., Odenthal M., Trebicka J. The pathogenesis of hepatic fibrosis: basic facts and clinical challenges — assessment of

liver fibrosis: a narrative review // Digestive Medicine Research. — 2022. — Vol. 5. — URL: <https://dmr.amegroups.org/issue/view/503>

4. Brunetto M.R., Ricco G., Negro F., Wedemeyer H., Yurdaydin C., Asselah T. et al. EASL Clinical Practice Guidelines on Hepatitis Delta Virus // J. Hepatol. — 2023. — Vol. 79. — P. 433–460.

5. Ceesay A. et al. Viral diagnosis of hepatitis B and Delta: What we know and what is still required? Specific focus on low- and middle-income countries // Microorganisms. — 2022. — Vol. 10 (11). — P. 2096. doi: 10.3390/microorganisms10112096

6. Farci P., Niro G.A., Zamboni F., Diaz G. Hepatitis D Virus and Hepatocellular Carcinoma // Viruses. — 2021. — Vol. 13. — P. 830.

7. Kondou H., Mushiake S., Etani Y., Miyoshi Y., Michigami T., Ozono K. A blocking peptide for transforming growth factor-beta1 activation prevents hepatic fibrosis in vivo // J. Hepatol. — 2003. — Vol. 39. — P. 742–748. doi: 10.1016/s0168-8278(03)00377-5

8. Llovet J.M., Kelley R.K., Villanueva A., Singal A.G., Pikarsky E. et al. Hepatocellular Carcinoma // Nat. Rev. Dis. Primers. — 2021. — Vol. 7 (1). — P. 6.

9. Terrault N.A., Lok A.S.F., McMahon B.J., Chang K.M., Hwang J.P., Jonas M.M., Brown R.S., Bzowej N.H., Wong J.B. Update on prevention, diagnosis,

and treatment of chronic hepatitis B: AASLD 2018 hepatitis B guidance // Hepatology. — 2018. — Vol. 67 (4). — P. 1560–1599.

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ D

Абдукадырова М.А., Хикматуллаева А.С.,
Миррахимова Н.М.

Резюме. В статье представлены возможности диагностики и лечения фиброза печени, ассоциированного с хроническим гепатитом D. Цель которой является: своевременное определение степени фиброза печени (ФП) и оценка возможностей лечения для предотвращения прогрессирования хронического гепатита D в цирроз печени. Данные проведенного исследования показали, что гистологические показатели не всегда соответствовали данным эластографии печени и клиническим показателям, особенно в период трансформации в ЦП. Оксиматрин (Ливерин) обладает противofiбротическим действием. Он также способствует регенерации и репликации клеток, снижает воспалительные процессы в организме и помогает увеличить отток желчи из желчного пузыря.

Ключевые слова: хронический гепатит D, цирроз печени, фиброз печени.

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ HCV ИНФЕКЦИЕЙ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ НА ИЗМЕНЕНИЕ МЕТИЛИРОВАНИЯ ДНК ЛЕЙКОЦИТОВ



Абдулазизхожиев Бобурбек Расулжон угли¹, Алейник Владимир Алексеевич^{1,2},

Жураева Мохигул Азимжановна¹, Бабич Светлана Михайловна¹

1 - Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан;

2 - Андижанский филиал Института иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан

СУРУНКАЛИ HCV ИНФЕКЦИЯСИ ВА ЖИГАР ЦИРРОЗИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ЛЕЙКОЦИТЛАРНИ ДНК МЕТИЛЛАШИНИ ЎЗГАРИШИГА ТАЪСИРИ

Абдулазизхожиев Бобурбек Расулжон ўғли¹, Алейник Владимир Алексеевич^{1,2},

Жураева Мохигул Азимжановна¹, Бабич Светлана Михайловна¹

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

2 - Ўзбекистон Республикаси Фанлар академияси Иммунология ва инсон геномикаси институтининг Андижон филиали

INFLUENCE OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC HCV INFECTION AND LIVER CIRRHOSIS ON CHANGES IN LEUKOCYTE DNA METHYLATION

Abdulazizkhojiev Boburbek Rasuljon ugli¹, Aleynik Vladimir Alekseevich^{1,2}, Juraeva Mohigul Azimjanovna¹, Babich Svetlana Mikhailovna¹

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

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

e-mail: bobur74746869@gmail.com

Резюме. Эпигенетик механизмларнинг бузилиши генларнинг нотўғри ишлашга олиб келишига ва ўз навбатида турли касалликларни келтириб чиқариши мумкин. [6, 7]. Эпигенетик механизмлар генларнинг фаоллигини тартибга солишда муҳим рол ўйнайди ва хужайралар атроф муҳит ўзгаришларига ДНК ни ўзгартирмасдан мослашишига имкон беради. Бу жараёнлар ДНК ва гистон модификацияларини, шунингдек кодланмаган РНК ларнинг таъсирини ўз ичига олади, улар биргаликда қайси генлар ва қанчалик фаол бўлишини назорат қилади. Тадқиқотнинг мақсади. сурункали HCV инфекцияси ва жигар циррози билан оғриган беморларни даволашнинг лейкоцитлар ДНК метиллашининг ўзгаришига таъсири. Материал ва усуллар. Тадқиқот давомида 40 нафар патологиясиз кўнгиллилар ва 65 нафар серологик касаллик белгилари аниқланган беморлар кўрсаткичлари ўрганилди. Беморлар орасида 27 кишида HCV инфекциясига хос серологик маркерлар комбинацияси аниқланган, 16 кишида сурункали HCV инфекциясини кўрсатувчи серологик белгилар, 22 кишида эса сурункали HBV инфекциясининг серологик маркерлари аниқланган ва эластография ёрдамида верификация қилинган жигар циррози таъхис қўйилган 4F. Натижалар. Ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, терапия бошланишидан олдин HCV билан касалланган шахсларда лейкоцит лизатларида ДНК-метилтрансфераза 1 фаоллиги соғлом индивидуал кўрсаткичлардан 1,3 баравар кўп бўлмаган даражада ўсганлигини кўрсатди. Сурункали HCV инфекциясида ДНК-метилтрансфераза 1 даражаси сезиларли даражада ошиб, пост-инфекция гуруҳидаги даражадан 1,6 баравар ва соғлом инфекцияга нисбатан 2,1 баравар ошган. Хулоса. Гепатит С (HCV) вируси билан касалланиш тизимли эпигенетик бузилишларга олиб келади, бу DNMT1 ферменти фаоллигининг ошиши ва периферик лейкоцитларда ДНК метиллашининг умумий даражасида намоён бўлади. Бу ўзгаришлар касаллик босқичи билан боғлиқ бўлиб, сурункали шаклда чўққига чиқади, бу эса иммун яллигланиш реакциясининг интенсификацияси акс эттиради.

Калит сўзлар: гепатит, цирроз, метиллаш, ДНК, фермент DNMT1.

Abstract. Disruption of epigenetic mechanisms can cause genes to start to malfunction, which in turn can cause various diseases. [6, 7]. Epigenetic mechanisms play a critical role in regulating gene activity, allowing cells to adapt to

environmental changes without altering DNA itself. These processes include modifications to DNA and histones, as well as the influence of non-coding RNAs, which together control which genes will be active and to what extent. Purpose of the study. Effect of treatment of patients with chronic HCV infection and cirrhosis of the liver on the change in DNA methylation of leukocytes. Material and methods. The study examined the rates of 40 volunteers without pathologies and 65 patients with detected serological signs of HCV infection. Among the patients, 27 people were diagnosed with a combination of serological markers characteristic of the previous HBV infection, 16 showed serological signs indicating chronic HCV infection, and 22 patients were diagnosed with serological markers of chronic HBV infection and diagnosed with liver cirrhosis verified using 4F elastography. Results. As a result of the study, it was found that in individuals with HCV in the post-infection stage before the start of therapy, the activity of DNA methyltransferase 1 in leukocyte lysates showed a slight increase, 1,3 times higher than in healthy individuals. In chronic HCV infection, the level of DNA methyltransferase 1 was significantly increased, exceeding the values in the post-infection group by 1,6 times and 2,1 times compared to healthy ones. Conclusions. Hepatitis C virus (HCV) infection results in systemic epigenetic abnormalities, manifested by increased DNMT1 enzyme activity and an overall level of DNA methylation in peripheral leukocytes. These changes correlate with disease stage, peaking in the chronic form, reflecting the intensity of the immunoinflammatory response.

Keywords: hepatitis, cirrhosis, methylation, DNA, enzyme DNMT1.

Наши гены – это своего рода инструкция для нашего организма, определяющая, как мы выглядим и как функционируем. Но не все так просто: не все инструкции "читаются" одинаково. Существуют специальные механизмы, которые регулируют, какие гены будут активны, а какие – "молчат". Эти механизмы называются эпигенетическими. Представьте, что гены – это книги в библиотеке. Эпигенетика же – это система, которая решает, какие книги будут стоять на полках на виду, какие будут спрятаны подальше, а какие вообще будут временно "закрыты" для чтения. Это позволяет клеткам адаптироваться к разным условиям и выполнять свои задачи. Проблема возникает, когда эта "система регулирования" дает сбой. Нарушение эпигенетических механизмов может привести к тому, что гены начинают работать неправильно, что, в свою очередь, может стать причиной различных заболеваний. [6, 7]. Эпигенетические механизмы играют важнейшую роль в регуляции активности генов, позволяя клеткам адаптироваться к изменениям окружающей среды без изменения самой ДНК. Эти процессы включают модификации ДНК и гистонов, а также влияние некодирующих РНК, которые вместе контролируют, какие гены и в какой степени будут активны. Нарушения в работе эпигенетических механизмов могут приводить к различным заболеваниям, поскольку неправильная экспрессия генов способна вызывать сбои в клеточных функциях. Известно, что вирусы способны вмешиваться в эпигенетическую регуляцию клеток хозяина. Они могут изменять метилирование ДНК, модифицировать гистоны или влиять на работу некодирующих РНК, что способствует их размножению и уклонению от иммунного ответа. Такие изменения не только помогают вирусам выживать, но и могут запускать патологические процессы в организме. В частности, нарушение эпигенетического контроля связано с развитием хронических инфекций, а также с прогрессированием фиброза и цирроза — тяжелых заболеваний печени, при ко-

торых нормальная ткань замещается рубцовой. Таким образом, понимание взаимодействия вирусов с эпигенетическими механизмами важно для разработки новых методов лечения инфекционных и связанных с ними хронических заболеваний.

Метилирование ДНК, являясь эпигенетическим механизмом, играет роль в контроле активности генов. Ключевую роль в этом процессе выполняют ДНК-метилтрансферазы (DNMT). Хотя эта модификация может оказывать различное влияние на экспрессию генов, чаще всего она связана с угнетением их активности. Например, метилирование в области промотора может препятствовать транскрипции. [5]. Однако, в некоторых случаях, метилирование может и стимулировать транскрипцию, обеспечивая взаимодействие с определёнными белками, связывающимися с ДНК. [2].

Важно отметить, что изучение гипо- или гиперметилированных состояний ДНК может дать полезную информацию о механизмах развития различных заболеваний, поскольку метилирование ДНК оказывает влияние на активность генов. Кроме того, крупномасштабные исследования, оценивающие метилом, могут быть использованы в диагностике или для оценки прогнозов [3]. В настоящее время активно изучается вопрос о роли метилирования ДНК в развитии инфекции ВГС, а также о возможности использования анализов метилирования ДНК в диагностических целях. [8].

Исследования показали, что у пациентов с хроническим гепатитом С происходят значительные изменения в метилировании ДНК мононуклеарных клеток периферической крови (МКПК), что может играть роль в прогрессировании заболевания печени. В то же время, наблюдается чёткое различие в профилях метилирования ДНК МКПК между хроническим гепатитом и циррозом. [1]. Одно из исследований подтвердило гипотезу о том, что изменения в метилировании ДНК МКПК отражают изменения во взаимодействии иммун-

ной системы хозяина с хроническим гепатитом и циррозом. Предлагается использовать снижение уровня метилирования в этих клетках в качестве неинвазивного диагностического маркера для выявления фиброза и цирроза, вызванных HCV. Анализ метилирования ДНК МКПК открывает новые перспективы не только для мониторинга и диагностики заболеваний печени, но и для более глубокого понимания иммунных механизмов, участвующих в развитии фиброза и цирроза при гепатите С. [1].

Изменения в эпигенетической регуляции могут способствовать вирусной инфекции и прогрессированию заболевания при вирусном гепатите С. Понимание изменённых эпигенетических механизмов может привести к разработке новых методов лечения. Например, выявление гиперметилированных генов, которые повышают восприимчивость клетки к вирусному гепатиту С, может сделать целесообразным применение деметилирующей терапии. [4]. Необходимы дальнейшие исследования эпигенетики вируса гепатита С, поскольку эпигенетические механизмы играют важную роль в патогенезе этого заболевания. [8].

Цель исследования: влияние лечения больных хронической HCV инфекцией и циррозом печени на изменение метилирования ДНК лейкоцитов.

Материал и методы. В ходе исследования были изучены показатели 40 добровольцев без патологий и 65 пациентов с обнаруженными серологическими признаками инфицирования HCV. Среди больных, у 27 человек была выявлена комбинация серологических маркеров, характерных для перенесенной инфекции HBV, у 16 наблюдались серологические признаки, указывающие на хроническую HCV инфекцию, а у 22 пациентов были выявлены серологические маркеры хронической HBV инфекции и диагностирован цирроз печени, верифицированный с помощью эластографии 4F.

Метилирование происходит путем присоединения метильной группы к атому углерода в пятой позиции молекулы 2'-дезокситидина, формируя 5-метил-2'-дезокситидин. Следовательно, оценка изменений уровня метилирования ДНК может быть выполнена путем количественного определения концентрации 5-метил-2'-дезокситидина. В связи с этим, колебания уровня метилирования ДНК в супернатанте лизированных лейкоцитов, полученных после отмывки и разделения в градиенте фекол-верографин, оценивали по концентрации 5-метил-2'-дезокситидина методом иммуноферментного анализа (использовался стандартный набор BCM Diagnostics, США). Активность ДНК-метилтрансферазы 1 (DNMT1) также измеряли в супернатанте лизированных лейкоцитов, выде-

ленных аналогичным способом, применяя ИФА набор для определения (cytosine-5)-methyltransferase 1 (DNMT1) (стандартный набор Human, Германия).

Статистический анализ данных проводился с использованием методов вариационной статистики, с расчетом средних значений и их стандартных ошибок, а также определением t-критерия Стьюдента-Фишера для оценки достоверности различий.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного исследования установлено, что у лиц с HCV в стадии пост-инфекции до начала терапии (1), активность ДНК-метилтрансферазы 1 в лизатах лейкоцитов демонстрировала незначительное увеличение, в 1,3 раза превышающее показатели здоровых индивидуумов ($p > 0,05$). При хронической HCV-инфекции уровень ДНК-метилтрансферазы 1 оказался значительно повышен, превышая значения в группе пост-инфекции в 1,6 раза ($p < 0,05$) и в 2,1 раза по сравнению со здоровыми ($p < 0,001$). У больных циррозом печени, развившимся на фоне HCV, уровень ДНК-метилтрансферазы 1 был существенно выше, чем у здоровых (в 1,4 раза, $p < 0,05$), незначительно выше, чем в группе пост-HCV ($p > 0,05$), и статистически значимо ниже, чем при хронической HCV-инфекции ($p < 0,05$) (табл. 1).

Через месяц после завершения стандартного лечения (2), активность ДНК-метилтрансферазы 1 в лизатах лейкоцитов у пациентов с HCV пост-инфекцией оставалась незначительно повышенной, в 1,2 раза превышая показатели здоровых лиц ($p > 0,05$). При хронической HCV-инфекции уровень ДНК-метилтрансферазы 1 был существенно увеличен, в 1,5 раза выше относительно группы пост-инфекции ($p < 0,05$) и в 1,8 раза выше по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,001$). У пациентов с циррозом печени, вызванным HCV, величина ДНК-метилтрансферазы 1 в лизатах лейкоцитов была значительно выше, чем у здоровых (в 1,6 раза, $p < 0,05$), незначительно выше, чем в группе пост-HCV (в 1,3 раза, $p < 0,05$) и несущественно ниже (в 1,2 раза, $p > 0,05$) по сравнению с хронической HBV инфекцией (табл. 1).

Через три месяца после завершения лечения, уровень ДНК-метилтрансферазы 1 (DMT1) не продемонстрировал статистически значимых отклонений от контрольной группы здоровых лиц (увеличение в 1,1 раза, $p > 0,05$). Аналогично, не было выявлено достоверных изменений по сравнению с исходными значениями до начала терапии (снижение в 1,3 раза, $p > 0,05$). В случае хронической HCV-инфекции, уровень DMT1 был статистически значимо повышен в 1,4 раза по сравнению со здоровыми индивидуумами ($p < 0,05$).

Таблица 1. Изменение исследованных показателей здоровых и больных хроническим гепатитом и циррозом с HCV инфекцией

Сывороточные маркеры	Этапы лечения	Здоровые	HCV пост инфекция	Хроническая HCV инфекция	HCV цирроз
Метилирование ДНК в составе лизатов лейкоцитов					
ДНК-метилтрансфераза 1 нМ/мл	1	29,8±3,1	39,6±4,3	61,7±6,9* ^о	42,6±4,4* ⁺
	2		35,7±3,8	54,2±5,6* ^о	46,8±4,9*
	3		31,5±3,2	42,1±3,9* [^]	37,6±4,3
	4		27,9±2,8	36,4±3,5 [^]	31,1±2,7 [^]
5-метил-2'-дезоксцитидин нг/мл	1	73±6,9	114±12,6 *	158±16,3*	127±13,2*
	2		105±10,7*	142±13,9*	132±14,1*
	3		92,4±9,3	113±11,4* [^]	117±12,3*
	4		80,7±8,2 [^]	97±9,5 [^]	91,2±8,9 [^]

*- достоверно отличающиеся величины к показателям здоровых лиц.

^о - достоверно отличающиеся величины к показателям HCV пост инфекции.

⁺ - достоверно отличающиеся величины к показателям HCV хронической инфекции.

[^] - достоверно отличающиеся величины к показателям I группы.

Примечание: 1- перед началом лечения; 2 – через 1 месяц после лечения; 3- через 3 месяца после лечения; 4- через 6 месяцев после лечения.

Также отмечалось статистически значимое повышение в 1,3 раза относительно группы пациентов, перенесших инфекцию (пост-инфекция, $p > 0,05$). По сравнению с показателями до лечения, наблюдалось достоверное снижение в 1,5 раза ($p < 0,05$). У пациентов с циррозом печени, развившимся на фоне HCV, уровень ДМТ1 был незначительно выше, чем у здоровых лиц (в 1,3 раза, $p > 0,05$) и в группе пост-HCV (в 1,2 раза, $p > 0,05$). При этом, по сравнению с показателями при хронической HCV-инфекции, наблюдалось незначительное снижение в 1,1 раза ($p > 0,05$) (табл. 1).

Через шесть месяцев после завершения стандартного лечения, у пациентов, перенесших инфекцию HCV, наблюдалось снижение уровня ДНК-метилтрансферазы 1 (DNMT1). Это снижение было статистически незначимым ($p > 0,05$) как по сравнению с показателями здоровых людей, так и по сравнению с исходными значениями до начала терапии. При этом, у пациентов с хронической формой HCV-инфекции уровень DNMT1 был статистически незначимо выше ($p > 0,05$) как в сравнении с группой, перенесшей инфекцию, так и с группой здоровых лиц. Однако, по сравнению с показателями до начала лечения, уровень DNMT1 при хроническом HCV был достоверно ниже ($p < 0,01$). У пациентов с циррозом печени, развившимся на фоне HCV, уровень DNMT1 был незначительно выше ($p > 0,05$) по сравнению со здоровыми и группой пост-инфекции, а также незначительно ниже ($p > 0,05$) по сравнению с хронической формой HCV. Важно отметить, что у данной группы пациентов уровень DNMT1 был достоверно выше ($p < 0,05$) по сравнению с показателями до начала лечения. Проведенные исследования 5-метил-2'-дезоксцитидина у пациентов с пост-HCV инфекцией до лечения (1) концентра-

ция этого показателя значительно в 1,6 раз превышала результаты здоровых лиц ($p < 0,05$). При хронической HCV-инфекции величина 5-метил-2'-дезоксцитидина была достоверно в 2,2 раз выше по сравнению со здоровыми лицами ($p < 0,001$), но недостоверно в 1,4 раза больше ($p > 0,05$) по отношению с группой HCV пост-инфекции. У больных с циррозом печени на фоне HCV инфекции уровень 5-метил-2'-дезоксцитидина находился значительно в 1,7 раза выше показателей здоровых лиц ($p < 0,01$), но незначительно в 1,1 раза больше группы HCV пост-инфекции ($p > 0,05$) и незначительно в 1,2 раза меньше ($p > 0,05$) группы хронической HCV инфекции (табл. 1).

Через 1 месяц после завершения стандартной терапии у людей, перенесших инфекцию гепатита С (HCV), уровень 5-метил-2'-дезоксцитидина был статистически значимо выше в 1,4 раза по сравнению со здоровыми добровольцами ($p < 0,05$). При активной (хронической) HCV-инфекции этот показатель достоверно превышал норму в 1,9 раза ($p < 0,01$). По сравнению с группой переболевших HCV, разница была 1,4 раза выше. ($p > 0,05$). У пациентов с циррозом печени, вызванным HCV, уровень 5-метил-2'-дезоксцитидина существенно превышал показатели здоровых лиц в 1,8 раза ($p < 0,01$). Однако, по сравнению с группой переболевших HCV, увеличение было незначительных (1,3 раза) ($p > 0,05$), а по сравнению с группой с хронической HCV-инфекцией, уровень был несколько ниже (в 1,1 раза), но эта разница не была статистически значимой ($p > 0,05$) (см. Таблицу 1).

Через 3 месяца после завершения терапии у лиц, перенесших HCV-инфекцию, уровень 5-метил-2'-дезоксцитидина 1,3 раза превышал показатели здоровых лиц, но эта разница не достигла статистической значимости ($p > 0,05$). Также

наблюдалось незначительное в 1,2 раза снижение по сравнению с исходным уровнем до лечения ($p>0,05$). При хронической HCV-инфекции уровень 5-метил-2'-дезоксцитидина 1,5 раза превышал показатели здоровых лиц ($p<0,05$). По сравнению с группой переболевших HCV, увеличение было в 1,2 раза незначительным ($p>0,05$). Однако, по сравнению с исходным уровнем до лечения, показатель 1,4 раза достоверно снизился ($p<0,05$). У пациентов с HCV-циррозом печени уровень 5-метил-2'-дезоксцитидина 1,6 раза значительно превышал показатели здоровых лиц. ($p>0,01$). По сравнению с группой переболевших HCV, увеличение было в 1,3 раза, но не было статистически значимым ($p>0,05$). По сравнению с группой с хронической HCV-инфекцией, разница была незначительной ($p>0,05$) (см. Таблицу 1).

Через 6 месяцев после стандартного лечения (4), у пациентов с пост-HCV инфекцией уровень 5-метил-2'-дезоксцитидина не отличался достоверно от показателей здоровых лиц ($p>0,05$), также был достоверно в 1,4 раза ниже исходного значения до лечения ($p<0,05$). При хронической HCV-инфекции величина 5-метил-2'-дезоксцитидина была недостоверно в 1,3 раза выше, по сравнению со здоровыми лицами ($p>0,05$), и в 1,2 раза относительно группы HCV пост-инфекции ($p>0,05$). Однако была достоверно в 1,6 раза ниже исходного уровня до лечения ($p<0,01$). У пациентов с HCV-циррозом печени уровень 5-метил-2'-дезоксцитидина незначительно в 1,2 раза превышал показатели здоровых лиц ($p>0,05$), в 1,1 раза группы пост-HCV ($p>0,05$) и в 1,1 раза был ниже группы хронической HCV инфекции ($p>0,05$), а также был достоверно в 1,4 раза ниже ($p<0,05$) исходных показателей до лечения (Табл.).

В целом, наше исследование выявило, что вирус гепатита С (HCV) вызывает не только локальные изменения в печени, но и системные эпигенетические нарушения в иммунных клетках (периферических лейкоцитах). Мы проследили динамику активности ДНК-метилтрансферазы 1 (DNMT1) и общего уровня метилирования ДНК в этих клетках у пациентов с различными стадиями HCV-инфекции до и после стандартной терапии. Повышенная активность DNMT1 и, как следствие, усиленное метилирование ДНК в лейкоцитах, вероятно, являются маркерами хронической иммунной активации и воспаления, характерных для HCV. До начала лечения, уровень этих эпигенетических показателей четко зависел от стадии инфекции, что подчеркивает глубокое влияние вируса на иммунную систему. Наиболее выраженные изменения наблюдались у пациентов с хроническим гепатитом без цирроза, что может быть связано с максимальным напряжением противовирусного иммунитета и активной реплика-

цией вируса. Более низкие показатели при циррозе, вероятно, отражают истощение иммунной системы и нарушение функции лейкоцитов на фоне прогрессирования заболевания печени. После успешного лечения, наблюдаемая динамика эпигенетических показателей свидетельствует о постепенной нормализации состояния иммунных клеток. Сохранение повышенных уровней через месяц после терапии указывает на инерционность эпигенетических перестроек. Однако, через 3 и 6 месяцев мы наблюдали восстановление эпигенетического гомеостаза. У пациентов с циррозом процесс нормализации протекал медленнее, что позволяет предположить, что фиброз печени может самостоятельно поддерживать системное воспаление и эпигенетические аномалии в лейкоцитах даже после элиминации вируса.

Выводы. Инфекция вирусом гепатита С (HCV) приводит к системным эпигенетическим нарушениям, что проявляется в повышенной активности фермента DNMT1 и общем уровне метилирования ДНК в периферических лейкоцитах. Эти изменения коррелируют со стадией заболевания, достигая пика при хронической форме, что отражает интенсивность иммуновоспалительного ответа. Успешное устранение вируса в результате терапии ведет к постепенному восстановлению нормальных эпигенетических показателей в лейкоцитах, демонстрируя обратимость системных эффектов HCV. Этот процесс нормализации является продолжительным (не менее 6 месяцев) и зависит от степени поражения печени, причем цирроз замедляет восстановление эпигенетического профиля. Определение активности DNMT1 и уровня 5-метил-2'-дезоксцитидина в лейкоцитах является перспективным неинвазивным методом для оценки системного воздействия HCV и мониторинга эффективности противовирусной терапии. Следовательно, успешное лечение HCV способствует не только элиминации вируса из печени, но и постепенной нормализации эпигенетических нарушений в иммунной системе, что является ключевым аспектом полного восстановления пациента.

Литература:

1. Chen, N., Sun, Y., Luo, P., Tang, Y., Fan, Y., Han, L., & Wang, K. Association of CXCR4 gene expression and promoter methylation with chronic hepatitis B-related fibrosis/cirrhosis //International Immunopharmacology. – 2024. – Т. 139. – С. 112686.
2. Harris, C. J., Scheibe, M., Wongpalee, S. P., Liu, W., Cornett, E. M., Vaughan, R. M., ... & Jacobsen, S. E. A DNA methylation reader complex that enhances gene transcription //Science. – 2018. – Т. 362. – №. 6419. – С. 1182-1186.

3. Hosseini M., Lotfi-Shahreza M., Nikpour P. Integrative analysis of DNA methylation and gene expression through machine learning identifies stomach cancer diagnostic and prognostic biomarkers //Journal of Cellular and Molecular Medicine. – 2023. – Т. 27. – №. 5. – С. 714-726.
4. Kim, S. Y., Koh, J. Y., Lee, D. H., Kim, H. D., Choi, S. J., Ko, Y. Y., ... & Shin, E. C. Epigenetic scars in regulatory T cells are retained after successful treatment of chronic hepatitis C with direct-acting antivirals //Journal of Hepatology. – 2024. – Т. 81. – №. 5. – С. 806-818.
5. Kiselev, I. S., Kulakova, O. G., Boyko, A. N., & Favorova, O. O. DNA methylation as an epigenetic mechanism in the development of multiple sclerosis //Acta Naturae. – 2021. – Т. 13. – №. 2. – С. 45.
6. Lefkowitz, R. B., Miller, C. M., Martinez-Caballero, J. D., & Ramos, I. Epigenetic control of innate immunity: consequences of acute respiratory virus infection //Viruses. – 2024. – Т. 16. – №. 2. – С. 197.
7. Torne A. S., Robertson E. S. Epigenetic mechanisms in latent Epstein-Barr virus infection and associated cancers //Cancers. – 2024. – Т. 16. – №. 5. – С. 991.
8. Żychowska, J., Ćmil, M., Skórka, P., Olejnik-Wojciechowska, J., Plewa, P., Bakinowska, E., ... & Pawlik, A. The role of epigenetic mechanisms in the pathogenesis of hepatitis C infection //Biomolecules. – 2024. – Т. 14. – №. 8. – С. 986.

**ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ
НСV ИНФЕКЦИЕЙ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ НА
ИЗМЕНЕНИЕ МЕТИЛИРОВАНИЯ ДНК
ЛЕЙКОЦИТОВ**

*Абдулазизхожиев Б.Р., Алейник В.А., Жураева М.А.,
Бабич С. М.*

Резюме. *Нарушение эпигенетических механизмов может привести к тому, что гены*

начинают работать неправильно, что, в свою очередь, может стать причиной различных заболеваний. [6, 7]. Эпигенетические механизмы играют важнейшую роль в регуляции активности генов, позволяя клеткам адаптироваться к изменениям окружающей среды без изменения самой ДНК. Эти процессы включают модификации ДНК и гистонов, а также влияние некодирующих РНК, которые вместе контролируют, какие гены и в какой степени будут активны. Цель исследования: влияние лечения больных хронической НСV инфекцией и циррозом печени на изменение метилирования ДНК лейкоцитов. Материал и методы. В ходе исследования были изучены показатели 40 добровольцев без патологий и 65 пациентов с обнаруженными серологическими признаками инфицирования НСV. Среди больных, у 27 человек была выявлена комбинация серологических маркеров, характерных для перенесенной инфекции HBV, у 16 наблюдались серологические признаки, указывающие на хроническую НСV инфекцию, а у 22 пациентов были выявлены серологические маркеры хронической HBV инфекции и диагностирован цирроз печени, верифицированный с помощью эластографии 4F. Результаты. В результате проведенного исследования установлено, что у лиц с НСV в стадии пост-инфекции до начала терапии, активность ДНК-метилтрансферазы 1 в лизатах лейкоцитов демонстрировала незначительное увеличение, в 1,3 раза превышающее показатели здоровых индивидуумов. При хронической НСV-инфекции уровень ДНК-метилтрансферазы 1 оказался значительно повышен, превышая значения в группе пост-инфекции в 1,6 раза и в 2,1 раза по сравнению со здоровыми. Выводы. Инфекция вирусом гепатита С (НСV) приводит к системным эпигенетическим нарушениям, что проявляется в повышенной активности фермента DNMT1 и общем уровне метилирования ДНК в периферических лейкоцитах. Эти изменения коррелируют со стадией заболевания, достигая пика при хронической форме, что отражает интенсивность иммунновоспалительного ответа.

Ключевые слова: *гепатит, цирроз, метилирование, ДНК, фермент DNMT1.*

RESULTS OF TREATMENT OF PATIENTS WITH CHOLECYSTOCHOLEDOCHOLITHIASIS BY LAPAROENDOSCOPIC METHOD



Abdurakhmanov Eshonkul Movutovich, Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich
Central Hospital of Samarkand City Medical Association, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ ЛАПАРЭНДОСКОПИК УСУЛ БИЛАН ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Абдурахманов Эшонкул Мовутович, Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси марказий касалхонаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ ЛАПАРЭНДОСКОПИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Абдурахманов Эшонкул Мовутович, Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Центральная больница Самаркандского городского медицинского объединения,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: Dr.eshonkul@mail.com

Резюме. Тадқиқотнинг объекти сифатида холецистохоледохолитиазда ўткир холецистит ва холангит билан оғриган 107 нафар беморлар олинган. Калкулёз холецистит ва холедохолитиаз билан оғриган беморларда Rendezvous техникасида ЭПСТ ва холедохолитозэкстракция ёрдамида таклиф этилган такомиллаштирилган бир босқичли ЛХЭ ёрдамида гибрид операцияларни амалга ошириш мақсадга мувофиқ. ЭПСТ ёрдамида такомиллаштирилган ЛХЭ техникаси 87,9% кузатувларда холедохолитиазнинг ўртача хавфида самарали бўлиб, бу анъанавий ЭПСТдан 18,9% юқори, $p = 0,035$ ва ЭПСТ билан боғлиқ асоратларнинг 17,7% камроқ частотаси билан бирга келади, $p = 0,017$.

Калим сўзлар: Ўт-тош касаллиги, холецистохоледохолитиаз, хирургик даволаш.

Abstract. The study included 107 patients with acute cholecystitis and cholangitis associated with cholecystocholedocholithiasis. In patients with calculous cholecystitis and choledocholithiasis, hybrid surgeries using the proposed improved single-stage laparoscopic cholecystectomy with assisted endoscopic spinal tapping (EPS) using the Rendezvous technique and choledocholithoextraction are advisable. The improved laparoscopic cholecystectomy technique with assisted endoscopic spinal tapping (EPS) is effective in 87.9% of patients with an average risk of choledocholithiasis, which is 18.9% higher than traditional endoscopic spinal tapping (EPS), $p = 0.035$, and is accompanied by a 17.7% lower incidence of EPSS-associated complications, $p = 0.017$.

Key words: Gallstone disease, cholecystocholedocholithiasis, surgical treatment.

Relevance of the research topic. Cholecholeolithiasis is one of the most common pathologies of the hepatobiliary system and is often accompanied by the development of serious complications such as acute cholecystitis, cholangitis, and obstructive jaundice. Modern surgery aims to apply minimally invasive treatment methods that allow simultaneous elimination of pathology of the gallbladder and the common bile duct, reduce the invasiveness of the intervention, and shorten the length of hospital stay. In this regard, particular interest is focused on the laparoendoscopic “rendezvous” technique, which com-

bines laparoscopic cholecystectomy with endoscopic intervention on the major duodenal papilla [1,2].

This technology is considered an alternative single-stage approach to the treatment of patients with cholecystocholeangiolithiasis, allowing both removal of the gallbladder and sanitation of the bile ducts during a single surgical procedure. The use of a guidewire through the cystic duct facilitates cannulation of the major duodenal papilla, reduces the risk of unsuccessful endoscopic cannulation, and may help decrease the incidence of postoperative complications, including post-procedural pancreatitis.

Despite its obvious advantages, the widespread implementation of this technique in clinical practice remains limited. This is primarily due to organizational and technical difficulties, since the procedure requires the simultaneous participation of surgical and endoscopic teams, as well as the availability of specialized equipment in a single operating room. Additional challenges may arise during the laparoscopic stage of the intervention due to gas insufflation during the endoscopic procedure, which can lead to distension of the stomach and intestines and complicate manipulations within the abdominal cavity [3,5].

At the same time, accumulated clinical experience indicates that the laparoendoscopic approach can be an effective and safe treatment method, including in urgent conditions. Its use allows optimization of the process of removing stones from the common bile duct, reduction of the duration of the endoscopic stage of the operation, and improvement of the overall effectiveness of treatment.

Thus, further improvement of the organizational and technical aspects of laparoendoscopic interventions, as well as evaluation of their clinical effectiveness and safety, are relevant tasks of modern surgery. Solving these issues will expand the possibilities of applying the laparoendoscopic rendezvous method in the treatment of patients with cholecystocholangiolithiasis and improve the outcomes of surgical treatment in this category of patients [4].

Aim of the study. To evaluate the possibilities of performing a single-stage hybrid intervention in patients with choledocholithiasis associated with calculous cholecystitis.

Materials and methods. The study group included 107 patients with choledocholithiasis. To address the objectives of the study, the patients were divided into two groups as follows:

The first group consisted of 55 patients who underwent a hybrid surgical intervention—laparoscopic cholecystectomy combined with assisted endoscopic papillosphincterotomy using the Rendezvous technique with choledocholith extraction (LERV group).

The second group consisted of 52 patients in whom stone removal from the common bile duct was performed using a transpapillary intervention—endoscopic papillosphincterotomy with choledocholith extraction (EPST group). Surgical treatment was dictated by an urgent complication of choledocholithiasis (obstructive jaundice), which required emergency surgical intervention of minimal extent, corresponding to endoscopic papillosphincterotomy.

The age of the patients included in the study ranged from 22 to 82 years. In the first group, the age ranged from 22 to 81 years, with a median of 59.00 (IQR 54.00; 68.00); in the second group, the age

ranged from 22 to 72 years, Me = 60.00 (IQR 56.00; 66.00). The age structure in the studied groups was comparable ($p = 0.230$).

In the overall group, women were 2.1 times more numerous than men (67.3% female patients and 32.7% male). These data correspond to the epidemiological indicators of the prevalence of cholecystocholangiolithiasis. In both study groups, women predominated: in the first group their proportion was 69.1% (38 patients), and in the second group 65.4% (34 patients). In the LERV group, the male-to-female ratio was 1:2.2 (31.0% and 69.0%, respectively), and in the second group it was 1:1.9 (34.6% and 64.5%, respectively). The groups were comparable by sex ($p = 1.000$).

Most patients (76.6% (82)) were hospitalized on an emergency basis, which to some extent reflects the relevance of the problem of cholecystocholangiolithiasis and characterizes the difficulties in treating such patients. The ratio of elective to emergency patients in the overall group was 1:3 (23.4% and 76.6%, respectively). In group 1 (LERV), this ratio was 1:1.5, while in the second group (EPST) the proportion of emergency patients was significantly higher—90.4%.

Concomitant pathology was identified in 76 patients (71.1%) out of 107: in the first group in 75.8% of patients and in the second group in 68.9%.

According to transabdominal ultrasound examination, gallstones were detected in the gallbladder in all patients of both groups (Fig. 1).

The median diameter of the hepaticocholedochus in the first group (LERV) was 6.50 mm (IQR 6.00; 8.00), which was comparable to the diameter of the common bile duct in the EPST group—6.00 mm (IQR 6.00; 8.00); $p = 0.909$. According to the study data, no calculi were detected in the hepaticocholedochus in patients of either group.

Computed tomography (CT) for visualization of stones in the common bile duct was performed in 34.5% (19) of cases in the first group (LERV) and in 28.8% (15) of cases in patients of the second group (EPST).

Magnetic resonance imaging (MRI) confirmed choledocholithiasis in 86 (80.4%) patients: in 49 (83.1%) patients of the LERV group and in 37 (71.2%) patients in the EPST group (Fig. 2).

Intraoperative cholangiography (IOC) was performed in all 55 patients of the LERV group to confirm the presence of stones in the common bile duct and to determine the size of the calculi. According to IOC data, the median diameter of the common bile duct in the LERV group was 9.00 mm (IQR 8.00; 12.00), while the size of the calculi in this group was 6.00 mm (IQR 4.00; 8.00).

Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) was performed in all 52 patients of the second group (EPST).



Fig. 1. Sonographic visualization of stones in the gallbladder and the common bile duct



Fig. 2. MR cholangiopancreatography. Obstruction of the distal common bile duct



Fig. 3. Intraoperative cholangiography. Dilatation of the intrahepatic and extrahepatic bile ducts



Fig. 4. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Calculus in the distal common bile duct

According to ERCP data, the median diameter of the common bile duct in this group was 10.00 mm (IQR 8.00; 12.00), and the diameter of the calculi was 5.00 mm (IQR 4.00; 8.00).

During the LERV procedure in the first group of 55 patients, the gallbladder was removed laparoscopically and the common bile duct was sanitized through an endoscopic approach via the major duodenal papilla. Two operating teams participated in the procedure — a surgical team and an endoscopic team. The intervention was performed under general anesthesia with tracheal intubation and mechanical ventilation.

The patient was placed on the operating table in the supine position with the legs apart (“French position”), with the thoracic part elevated by 15–20 degrees (G.R. Fowler position) and with a slight tilt of the operating table 10–15 degrees to the left. The laparoscopic tower was positioned on the right side near the head end of the operating table. The surgeon stood between the patient’s thighs, the assistant stood to the right of the surgeon, and the scrub nurse with the instrument table stood to the left. The tower for the endoscopic stage was positioned to the left of the

head end of the operating table. The endoscopist performing the intervention was positioned near the patient’s left shoulder, and the endoscopic nurse stood to the right of the endoscopist.

The teams were arranged in such a way that the relationship between the axes of visualization and operative manipulation for both the surgeon and the endoscopist did not differ from those in standard surgical procedures.

The surgical procedure was conventionally divided into four consecutive stages: - the first laparoscopic stage; - the stage of joint work between the laparoscopic and endoscopic teams (Rendezvous); the endoscopic stage; the second laparoscopic stage.

At the first stage, after identifying the cystic artery, it was clipped with a 5 mm titanium clip and transected using an L-shaped hook with monopolar cutting. Next, the cystic duct was dissected along its full length. After placing a 5 mm titanium clip on the distal part of the cystic duct, closer to the neck of the gallbladder, the cystic duct was incised below the clip to perform intraoperative direct cholangiography (Figs. 5, 6).

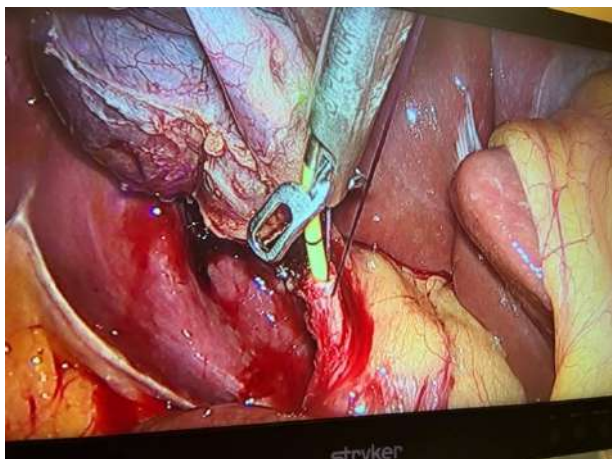


Fig. 5. Intraoperative cholangiography using forceps



Fig. 6. Intraoperative cholangiography

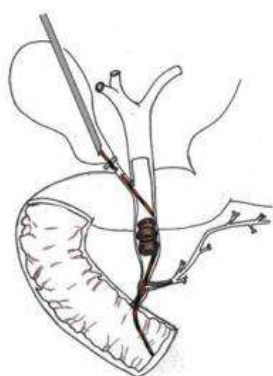


Fig. 7. Antegrade passage of the guidewire into the duodenum

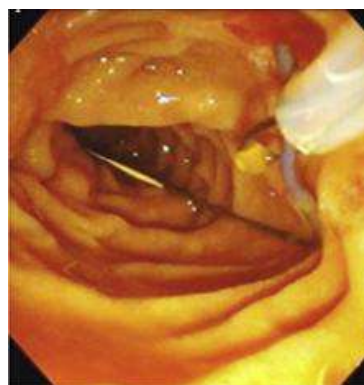


Fig. 8. Capture of the guidewire within the duodenal lumen

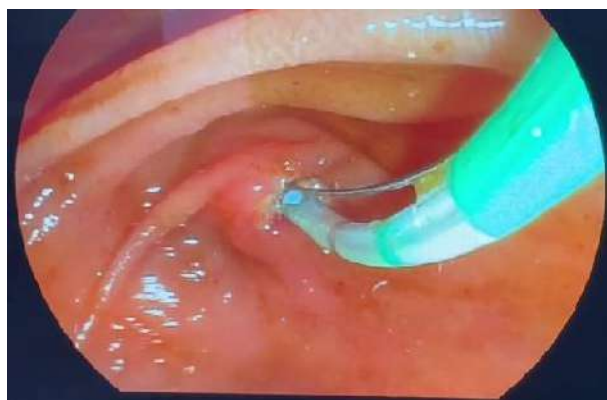


Fig. 9. Papillosphincterotomy



Fig. 10. Choledocholith extraction

Cholangiography was carried out using Aesculap cholangiography forceps and a 6 Ch ureteral catheter. The forceps were introduced through a 5 mm instrument trocar placed in the right hypochondrium.

During the second stage of the surgical procedure (Rendezvous), close collaboration between the surgical and endoscopic teams is required. The surgeon made an incision in the cystic duct just below the previously placed clip and introduced a 0.035 Fr, 450 cm long endoscopic guidewire into the cystic duct through a 3 mm trocar. The guidewire was then advanced antegradely through the major duodenal

papilla (MDP) into the lumen of the duodenum (Fig. 7).

Once the guidewire was passed through the MDP, the endoscopist advanced a video duodenoscope into the duodenum and visualized the MDP, where the guidewire was present. From the duodenal lumen, the guidewire was captured using a modified hollow endoscopic bougie (Fig. 8).

The bougie for capturing and advancing the endoscopic guidewire through the working channel of the duodenoscope is a hollow rod with a diameter of 3.0 mm.

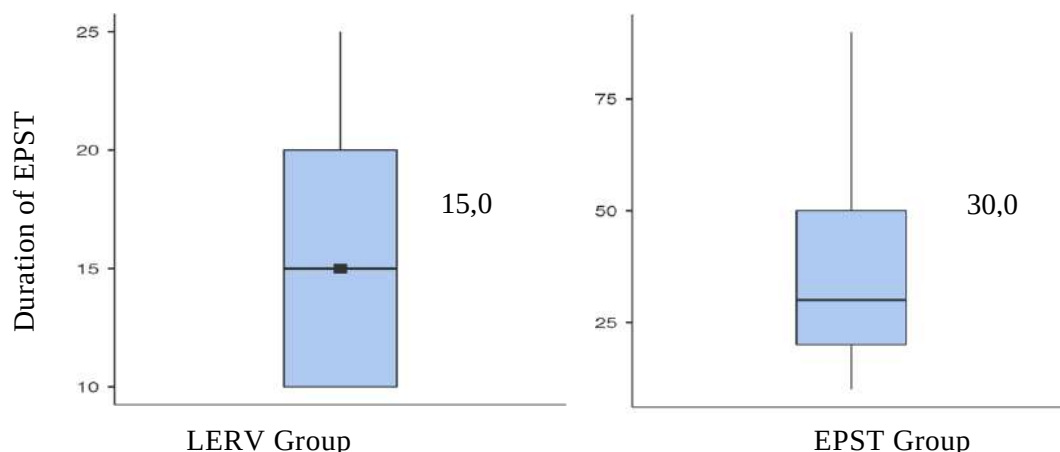


Fig. 11. Duration of the EPST stage with choledocholith extraction in the LERV group (n = 55) and EPST group (n = 52) (data presented as Me [median], IQR [interquartile range])

Table 1. Comparison of the frequency and risk of postoperative EPST-associated complications between the group

Type of postoperative complication	Frequency of complications				p	OSh; 95% DI
	LERV		EPST			
	Abs.	%	Abs.	%		
Acute cholangitis	0	0	0	0	-	-
Acute cholecystitis	0	0	2	3,8	0,215	-
Retro-duodenal perforation	0	0	0	0	-	-
Bleeding	1	1,8	2	3,8	1,000	1,14; 0,07-19,1
Acute pancreatitis	2	3,6	8	15,4	0,044*	8,35; 0,94-74,1
Total complications	3	5,4	12	23,1	0,017*	6,98; 1,4-35,7

Note: * — differences are statistically significant ($p < 0.05$)

Its distal end is cut at a 45-degree angle and has a lateral opening measuring 5 mm in length and 1.5 mm in width to allow visual control of the guidewire movement within the catheter lumen. This design creates a hollow endoscopic catheter that, during the procedure without radiological control, facilitates capturing the guidewire from the duodenal lumen and ensures verification of reliable guidewire capture and its passage through the catheter lumen from the duodenal lumen to the external opening of the duodenoscope's working channel.

During the third, endoscopic stage of the hybrid surgical procedure, a papillotome was advanced over the guidewire into the ampulla of the major duodenal papilla (MDP), thereby performing selective cannulation of the common bile duct. Retrograde endoscopic papillosphincterotomy (EPST) was then performed using the standard technique (Fig. 11).

The papillotome was subsequently removed while leaving the endoscopic guidewire in the bile ducts. Depending on the diameter of the common bile duct and the size of the stones, lithoextraction was performed using Dormia four-wire baskets of varying sizes and stiffness (Fig. 11).

During the fourth stage, a "from-the-neck" laparoscopic cholecystectomy was performed.

In the second group, 52 patients underwent EPST using the standard technique.

Results and discussion. Based on the main assessed characteristics — sex, age, presence of concomitant pathology, severity of inflammatory syndrome in the blood, levels of amylase, urea, PTI, diameter of the hepaticocholedochus, and size of the stones — both groups were statistically comparable.

In the LERV group, the mean duration of EPST with choledocholith extraction was 15.0 minutes (IQR 10.0; 20.0). In the EPST group, the mean time for sphincterotomy and stone removal from the common bile duct was 30.0 minutes (IQR 20.0; 45.0). Thus, the transpapillary stage in LERV required statistically significantly about half the time on average compared to the standard EPST procedure ($p < 0.001$) (Fig. 11).

No intraoperative complications related to endoscopic retrograde papillosphincterotomy (such as bleeding, intraoperative impaction of the basket with a stone, or retro-duodenal perforation) were observed in either group.

The frequency of postoperative EPST-associated complications was analyzed according to the ESGE 2020 classification. The results are presented in Table 1.

Thus, the analysis revealed statistically significant differences in the overall frequency of postoperative complications between the groups ($p = 0.017$) and in the incidence of postoperative EPST-associated pancreatitis ($p = 0.044$).

Table 2. Comparison of indicators in patients admitted to the intensive care unit (ICU).

Parameter	LERV Group, n= 55	EPST Group, n= 52	P
Number of patients admitted to ICU, n (%)	10 (18,2)	2 (3,6)	0,109
Duration of ICU stay, Me (IQR), days	1,0 (1,0; 1,0)	1,0 (1,0; 1,0)	0,683
SOFA score, Me (IQR), points	3,0 (1,25; 4,0)	3,0 (3,0; 3,0)	1,000
APACHE II score, Me (IQR), points	9,00 (8,00; 12,25)	11,0 (8,5; 11,0)	0,614

Table 3. Number of bile duct clearances in the LERV and EPST groups

Number of transpapillary clearances	Number of cases, n (%)		P
	LERV, n = 55	EPST, n = 52	
Single-stage	47 (85,7)	35 (67,7)	0,035*
Two-stage	6 (11,4)	12 (22,6)	
Three-stage	2 (2,9)	3 (6,5)	
Clearance not achieved	0	2 (3,8)	

When preoperative EPST was performed, the odds of developing postoperative complications increased 6.98-fold (95% CI: 1.4–35.7), and the odds of developing postoperative pancreatitis increased 8.35-fold (95% CI: 0.94–74.1), indicating the safety of the laparoendoscopic rendezvous technique and its advantage over standard endoscopic papillosphincterotomy.

In the intensive care unit (ICU) after surgery, 10 patients (18.2%) from the LERV group and 2 patients (3.6%) from the EPST group were observed ($p = 0.109$). The median length of stay in the ICU was 1.0 day (IQR 1.0; 1.0) in both groups ($p = 0.683$). The mean SOFA score for patients admitted to the ICU in the LERV group was 3.0 points (IQR 1.25; 4.0) and in the EPST group 3.0 points (IQR 3.0; 3.0) ($p = 1.000$). In both groups, the SOFA score was low, indicating a low degree of multiorgan failure.

Assessment of ICU patients using the APACHE II scale also showed low scores in both groups: 9.00 (IQR 8.00; 12.25) in the LERV group and 11.0 (IQR 11.0; 11.0) in the EPST group ($p = 0.614$), indicating a low risk of adverse outcomes. The data are presented in Table 2.

Endoscopic papillosphincterotomy was performed in all patients in both groups, and no failures of this stage of the transpapillary intervention were observed.

The success rate of single-stage bile duct clearance in the main (LERV) group was statistically higher, reaching 85.7% (47 patients), while in the EPST group it was 67.7% (35 patients) ($p = 0.035$).

In 8 patients (14.3%) of the LERV group and in 15 patients (29.1%) of the EPST group, complete bile duct clearance was not achieved during the initial transpapillary intervention. The number of bile duct clearances in the LERV and EPST groups is presented in Table 3.

The length of hospital stay for patients in the laparoendoscopic rendezvous (LERV) group ranged from 4 to 14 days, while in the EPST group it ranged from 4 to 21 days. The median length of stay in the

LERV group was 7.0 days (IQR 6.0; 8.0), and in the EPST group it was 8.0 days (IQR 5.0; 11.0), $p = 0.100$. Figure 23 shows the hospitalization duration for patients in the main and control groups.

In the LERV group, 48 patients (87.9%) and in the EPST group, 36 patients (69.0%) had an uncomplicated postoperative course; all were discharged in satisfactory condition under the follow-up of a surgeon and gastroenterologist at their place of residence. The median length of stay for these uncomplicated cases was 6.0 days (IQR 5.0; 8.0) in the LERV group and 7.5 days (IQR 5.0; 9.25) in the EPST group.

Postoperative complications occurred in 4 patients (12.1%) in the LERV group, leading to a statistically significant increase in hospital stay to 13.0 days (IQR 11.5; 14.0), $p = 0.003$. In the EPST group, complications developed in 9 patients (31.0%), but this did not result in a statistically significant prolongation of hospitalization, with a median of 10.0 days (IQR 7.0; 16.0), $p = 0.274$.

Based on the results of our study, it should be noted that the use of a modified single-stage technique of laparoscopic cholecystectomy combined with assisted endoscopic papillosphincterotomy using the Rendezvous technique and choledocholith extraction in patients with cholecystocholangiolithiasis improves surgical outcomes and is economically advantageous, as it reduces the number of operations and hospitalizations for the patient.

Conclusions:

1. In patients with calculous cholecystitis and choledocholithiasis, performing hybrid operations using the proposed improved single-stage laparoscopic cholecystectomy with assisted EPST in the Rendezvous technique and choledocholith extraction is advisable.

2. The proposed improved technique of laparoscopic cholecystectomy with simultaneous assisted EPST (Rendezvous technique) does not require the mandatory use of a hybrid operating room, a special radiological table, or the involvement of a radiologist.

3. The proposed technique, instruments, and operating team arrangement are applicable for patients with acute and chronic cholecystitis and moderate risk of choledocholithiasis, after confirming the presence of stones in the common bile duct using intraoperative cholangiography performed via the cystic duct.

4. The improved technique of laparoscopic cholecystectomy with assisted EPST is effective in patients with moderate risk of choledocholithiasis in 87.9% of cases, which is 18.9% higher than traditional EPST ($p = 0.035$) and is associated with a 17.7% lower rate of EPST-associated complications ($p = 0.017$).

Literature:

1. Gerosa M., Guttadauro A., Stillittano D. F., Sassun R., Sileo A., Vignati B., Di Fratta E., Maggioni D., Mari G. Single-stage laparoscopic cholecystectomy with intraoperative ERCP for cholecystocholedocholithiasis: lessons learned from the COVID-19 pandemic // *Frontiers in Surgery*. — 2024. — Vol. 11. — Article 1398854.
2. Koiava L., Koiava O., Abuladze D., Musiyarira L., Gavasheli S., Abiatari I. Management of cholecystocholedocholithiasis by laparoendoscopic rendezvous: a single-center experience // *World Academy of Sciences Journal*. — 2026. — Vol. 8. — Article 16.
3. Lv S., Wang B., Hu P., Shi B., Zhang W., Wang A. Efficacy analysis of hybrid operating room-based laparoscopic cholecystectomy combined with intraoperative ERCP in the treatment of cholelithiasis

with choledocholithiasis // *Journal of Minimal Access Surgery*. — 2023. — Vol. 19, № 3. — P. 360–366.

4. Sayed M. M., Abdelmohsen A. S., Ibrahim M., Raafat M. Single-stage laparoendoscopic management of cholecystocholedocholithiasis: a retrospective study comparing ERCP first versus laparoscopic cholecystectomy first // *Annals of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery*. — 2025. — Vol. 29, № 1. — P. 55–61.

5. Tai J. X., Zhang Q. Safety and efficacy comparison of single-stage and two-stage ERCP combined with laparoscopic cholecystectomy: a systematic review and meta-analysis // *Frontiers in Medicine*. — 2025. — Vol. 12. — Article 1713857.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХОЛЕЦИСТОХОЛЕДОХОЛИТИАЗОМ ЛАПАРЭНДОСКОПИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Абдурахманов Э.М., Бабажанов А.С.

Резюме. Объектом исследования явились 107 больных с острым холециститом и холангитом при холецистохоledoхолиязе. У пациентов с калькулезным холециститом и холедохолиязом целесообразно выполнение гибридных операций с применением предложенной усовершенствованной одноэтапной ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ в технике Rendezvous и холедохолияэкстракцией. Усовершенствованная техника ЛХЭ с ассистированной ЭПСТ эффективна при среднем риске холедохолияза в 87,9% наблюдений, что на 18,9% выше традиционной ЭПСТ, $p = 0,035$, и сопровождается на 17,7% меньшей частотой ЭПСТ-ассоциированных осложнений, $p = 0,017$.

Ключевые слова: Желчнокаменная болезнь, холецистохоledoхолияз, хирургическое лечение.

ГИПЕРАКТИВ ҚОВУҚ СИМПТОМЛАРИНИ БАҲОЛАШ СЎРОВНОМАСИНИНГ (OVERACTIVE BLADDER SYMPTOM SCORE (OABSS)) ЎЗБЕК ВЕРСИЯСИНИНГ МАДАНИЙ МОСЛАШУВИ ВА ИШОНЧЛИЛИГИ



Абдуризаев Абдумалик Абдугаффарович^{1,2}, Саримов Фаррухали Соаталиевич³

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

2 - “Dr. BOBOEV HEALTH CENTER” қошидаги кадрлар малакасини ошириш ва уларни қайта тайёрлаш ўқув маркази, Ўзбекистон Республикаси, Қашқадарё вилояти, Китоб тумани;

3 – Наманган вилояти кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Наманган ш.

КУЛЬТУРНАЯ АДАПТАЦИЯ И НАДЕЖНОСТЬ УЗБЕКСКОЙ ВЕРСИИ ОПРОСНИКА ГИПЕРАКТИВНОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ- OVERACTIVE BLADDER SYMPTOM SCORE (OABSS)

Абдуризаев Абдумалик Абдугаффарович^{1,2}, Саримов Фаррухали Соаталиевич³

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

2 - Учебный центр повышения квалификации и переподготовки кадров при "Dr. BOBOEV HEALTH CENTER," Республика Узбекистан, Кашкадарьинская область, Китабский район;

3 - Наманганский областной многопрофильный медицинский центр,
Республика Узбекистан, г. Наманган

CULTURAL ADAPTATION AND RELIABILITY OF THE UZBEK VERSION OF THE OVERACTIVE BLADDER SYMPTOM SCORE (OABSS) QUESTIONNAIRE

Abdurizaev Abdumalik Abdugaffarovich^{1,2}, Sarimov Farrukhali Soatalievich³

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

2 - Training Center for Advanced Training and Retraining of Personnel at the Dr. BOBOEV HEALTH CENTER, Republic of Uzbekistan, Kashkadarya Region, Kitab District;

3 - Namangan Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Namangan

e-mail: sammu.uz@sammu.uz

Резюме. Мақсад: OABSS сўровномасининг ўзбек тилидаги версиясини ишлаб чиқиш ва гиперактив қовуқ (ГАҚ) диагностикаси воситаси сифатида унинг самарадорлигини аниқлаш. Материаллар ва усуллар: Материаллар ва усуллар: Соровнома таржима ва қайта таржимаси, таржима гормонизатсияси бажарилганидан кейин 10 бемор устида соровноманинг тажриба синовлари амалга оширилди. анкетани таржимга қилиш ва тесқари таржимга қилишдан сўнг, таржима гормонизатсияси 10 беморда пилот синовдан ўтказилди. OABSS нинг ўзбек тилидаги версиясининг якуний вариантининг ҳақиқийлигини ўрганиш тадқиқотига 18 ёшдан юқори бўлган ГАҚ билан касалланган 129 бемор киритилган. Сўровноманинг ишончлилиги ва ички изчиллиги баҳоланди. Натижалар: иштирокчиларнинг ўртача ёши $45,8 \pm 12,16$ ёшни (18 ёшдан 66 ёшгача) таъкил этди. Таржима ва мослаштириш жараёни охирида асл OABSS форматидан ҳеч қандай ўзгариш кузатилмади. Дастлабки ва қайта синовларнинг ишончлилиги ва ички мувофиқлиги кўрсаткичлари юқори эди. Кронбах алфа коэффитсиентининг дастлабки синовдаги қийматлари 0,83, такрорий синовда эса 0,81. Синф ичидаги коррелятсия коэффитсиентининг қиймати 0,99 ни таъкил этди. Хулоса: OABSS соровномасининг Ўзбек тилига мослаштирилган версияси ГАҚ билан касалланган беморларни баҳолашнинг қулай ва ишончли усулидир.

Калит сўзлар: гиперактив қовуқ, сўровнома, диагностика

Abstract. Objective: to develop an Uzbek version of the OABSS questionnaire and to determine its effectiveness as a diagnostic tool for overactive bladder (OAB). Materials and methods: After the translation and back translation of the questionnaire, a pilot test was conducted on 10 patients. The validity study of the final Uzbek version of the OABSS included 129 people aged ≥ 18 years with symptoms of OAB. The reliability and internal consistency of the questionnaire were assessed. Results: The average age of the participants was 45.8 ± 12.16 years (from 18 to 66 years). At the end of the translation and adaptation process, there were no changes from the original OABSS format. The reliability and internal

consistency of the first and re-testing were high. The values of the Cronbach's alpha coefficient for the first test was 0,83, for the re-test - 0.81. The value of the intra-class correlation coefficient was 0.99. lusion: The Uzbek adapted version of OABSS is a simple, valid and reliable method for evaluation of patients with OAB.

Keywords: overactive bladder, validation studies, questionnaires, diagnostics.

Кириш. Гиперактив қовуқ (ГАҚ) – бу пастки сийдик йўлларида, хусусан сийдикни сақлаш билан боғлиқ бир нечта симптомлар йигиндиси билан тавсифланадиган клиник синдром. Ҳозирги кунда бутун дунё бўйлаб энг аниқ ва кенг қабул қилинган таъриф 2014 йилда Халқаро Континенсия Жамияти (International Continence Society - ICS) томонидан берилган таърифдир: Гиперактив қовуқ синдроми ургент сийдик қисташи, бунақа қисташ ургент сийдик тутаолмаслик билан ёки усиз кечиши, одатда тез-тез сийиш ва ноктурия каби симптомлар билан тавсифланади, агарда сийдик ёлларида инфекция ва шу симптомларни чақирадиган бошқа касалликлар исботланмаган бўлса [1]. Ургент (тўсатдан пайдо бўладиган кучли кечиктириб бўлмайдиган) сийдик қисташи ГАҚнинг асосий симптоми ҳисобланади [2].

АҚШда 40 ёш ва ундан катта эркеклар ва аёлларда камида "тез-тез" учрайдиган ГАҚ симптомлари тарқалиши мос равишда 15,8% ва 32,6% деб қайд этилган [3], Кореяда эса 18 ёш ва ундан катта эркеклар ва аёлларда умумий тарқалиш мос равишда 10,0% ва 14,3% бўлган [4].

Гиперактив қовуқ (ГАҚ) ва сийдикни тута олмаслик бутун дунё бўйлаб ҳаёт сифатига ва меҳнат унумдорлигига сезиларли таъсир кўрсатадиган муаммолардир. Бунинг оқибатида етарли бўлмаган ва қониқарсиз уйқу, депрессия ҳамда жинсий ва ҳиссий фаровонликнинг пасайиши юзага келиши мумкин бўлган муаммолардандир. ГАҚни даволаш усуллари дори-дармон терапиялари, жарроҳлик аралашувлари ва ҳуқ-атвори ўргатиш бўйича тренинг чоралари киради [5]. ГАҚнинг ҳаёт сифатига таъсири сезиларли бўлсада, ушбу ҳолатга дучор бўлган беморларни даволаш бўйича тадқиқотлар ҳали ҳам чекланган [6]. Ҳозирда ГАҚни ташхислаш жараёни тиббий анамнезни йиғиш, жисмоний ва неврологик текширувлар ҳамда сийдик таҳлилини ўз ичига олади [7]. ГАҚ одатда обектив ўлчовларга эмас, балки беморнинг субъектив фикрига асосланиб ташхисланадиган ҳолатдир. Шунинг учун беморнинг фикрига таянадиган ташхис воситалари ушбу касалликни бошқаришда муҳим ҳисобланади [8]. ГАҚни баҳолаш учун турли сўровнома шакллари мавжуд бўлиб, улар аломатлар, даволанишдан қониқиш, ҳаёт сифати ва ҳоказо каби турли жиҳатларга қаратилган [9].

4-бандли гиперактив қовуқ симптомларини баҳолаш сўровномаси (Overactive bladder symptom

score - OABSS) гиперактив қовуқга оид аломатларнинг оғирлигини баҳолаш учун ишлатиладиган стандартлаштирилган воситадир. Ушбу мустақил тўлдириладиган сўровнома клиник шароитда ГАҚ симптомларининг оғирлигини баҳолаш, даволаш жараёнини кузатиш ва аралашувларнинг самарадорлигини ўлчашда соғлиқни сақлаш мутахассисларига ёрдам бериш учун ишлатилади. У ГАҚни ташхислаш ва беморнинг ҳолат бўйича фикрини миқдорий ўлчов орқали тақдим этиш орқали даволаш чораларини танлашда йўл-йўриқ кўрсатувчи муҳим восита ҳисобланади. Ўз-ўзига баҳо бериш усулларига асосланган қисқа сўровномалардан фойдаланиш ушбу ҳолатни тез ташхислашга ёрдам беради. OABSS сўровномасини 2006 йилда япон тадқиқотчилари Нотта У. ва бошқ. томонидан ГАҚни ташхислаш учун ишлаб чиққан [10]. Турли мамлакатлар ва минтақаларда ундан фойдаланишни осонлаштириш мақсадида ГАҚ сўровномаси инглизча [11], арабча [5], корейсча [12], хитойча [13], бенгалча [14], туркча [15], испанча [16] ва рус тилига [17] таржима қилинган.

OABSS сўровномасининг ўзбек тилига ўгириш ва мослаштириш, ва бунинг ишончлилиги ва валидлигини аниқлаш орқали соғлиқни сақлаш мутахассислари ва тадқиқотчилар аҳолида сийдик қопининг гиперактивлиги симптомларини баҳолаш ва даволаш самарадорлигини баҳолаш учун аниқроқ ва маданий жиҳатдан мос воситага эга бўладилар. Бу эса ўз навбатида ташхис, даволаш ва умумий бемор парваришини яхшилаш имкониятини беради. Бундан ташқари, ушбу тадқиқот соғлиқни сақлаш билан боғлиқ сўровнома варақаларини маданиятлараро мослаштириш бўйича билимлар базасини кенгайтиришга ҳисса қўшади, бу эса ушбу воситаларнинг турли популяциялар орасидаги маданий нозикликлар ва тил хилма-хиллигини ҳисобга олишини таъминлаш учун зарурдир. Охир-оқибат, бу бутун дунё бўйлаб жамоаларга тақдим этилаётган соғлиқни сақлаш хизматлари сифатини оширишга ёрдам беради. OABSS сўровномаси ҳали ўзбек тилига таржима қилинмаганлиги сабабли, ушбу тадқиқот ўзбек забон аҳолиси орасида OABSS сўровномасининг ўзбек тилидаги версиясини таржима қилиш ва унинг валидлигини аниқлаш мақсадида олиб борилди (илова 1).

Ф.И.Ш. _____ Ёши _____

**Overactive bladder symptom score (OABSS) - Гиперактив қовуқ сймптомларини баҳолаш
сўровномасининг ўзбек версияси**

Савол	Жавоб	Баллар
Сиз одатда эрталаб уйғонганингиздан кечаси ухлаганингизгача неча марта сиясиз?	≤7	0
	8-14	1
	>15	2
Одатда тунда сийиш учун неча марта уйғонасиз?	0	0
	1	1
	2	2
	≥3	3
Тўсатдан пайдо бўладиган ва кечиктириш қийин бўлган сийиш истаги сизда қанчалик тез-тез кузатилади?	ҳеч қачон	0
	ҳафтасига бир мартадан кам	1
	ҳафтасига бир марта ёки кўпроқ	2
	тахминан кунига бир марта	3
	кунига 2-4 марта	4
Тўсатдан пайдо бўладиган сийиш истагини кечиктира олмаганлигингиз сабабли сийдик оқиб кетиши сизда қанчалик тез-тез кузатилади?	кунига 5 марта ёки кўпроқ	5
	ҳеч қачон	0
	ҳафтасига бир мартадан кам	1
	ҳафтасига бир марта ёки кўпроқ	2
	тахминан кунига бир марта	3
	кунига 2-4 марта	4
	кунига 5 марта ёки кўпроқ	5

0-2 балл – Гиперактив қовуқ йўқ

3- 5 балл - Гиперактив қовуқ енгил даражада

6-11 балл - Гиперактив қовуқ ўрта даражада

12 балл ва ундан юқори - Гиперактив қовуқ оғир даражада

Ушбу сўровномани қўлаганда ГАҚ ташҳисини қўйиш учун баллар суммаси энг камида 3га тенг бўлиши керак, №3 саволга жавоб эса энг камида 2 балл бўлиши керак.

Материал ва усуллар. Ушбу тадқиқот 2022 йил 1 декабрдан 2023 йил 1 майгача Наманган вилояти қўп тармоқли тиббиёт марказида гиперактив қовуқ (ГАҚ) касаллигига чалинган 139 нафар беморларда ўтказилди. Булардан 10 нафар бемор пилот тестда иштирок этди, 129 эса – тадқиқотнинг асосий қисмида.

Тадқиқотга киритиш мезонлари қуйидагича белгиланди: 1. Беморга уролог томонидан ГАҚ ташҳиси қўйилганлиги. 2. Беморларнинг ушбу тадқиқотга иштирок этишга розилиги.

Тадқиқотдан чиқариб ташлаш мезонлари қуйидагича белгиланди: 1. Пастки сийдик йўллари анатомик бузилишлари мавжудлиги 2. Қовуқичи патологиялар мавжудлиги 3. Спинал беморлар 4. Инфравизикал обструкцияси бор беморлар. 5. Сийдик йўллари функцияси таъсир қилувчи дориларни қўллаш 6. Ҳомиладорлик. 7. 18 ёшга етмаган беморлар.

Дастлабки босқич сўровноманинг инглиз тилидан ўзбек тилига таржимасини ўз ичига олди. Ушбу вазифа ҳар икки тилни мукамал биладиган, она тили ўзбек тили бўлган иккита уролог

мутахассиси ва битта профессионал таржимон томонидан бажарилди. Таржима қилинган версиялар кейинчалик уролог ва инглиз тили мутахассисидан иборат экспертлар ҳайъати томонидан грамматика ва иборалар аниқлиги бўйича баҳоланди. Кейинчалик, ўзбекча версия инглиз тилида бемалол сўзлашадиган, ўзбек тили унинг биринчи чет тили бўлган мутахассис томонидан инглиз тилига қайта таржима қилинди. Яна бир қайта таржима инглиз тилини мукамал биладиган уролог томонидан амалга оширилди. Мутахассислар гуруҳи ҳар иккала таржима версиясини кўриб чиқиб, уларни ягона версияга бирлаштирди. Ниҳоят, ушбу версия унинг аниқлигини таъминлаш мақсадида асл манба версияси билан солиштирилди. Тасдиқлангач, сўровнома тадқиқот мақсадлари тушунтирилгач ва хабардор розилик олингач беморларга тақдим этилди. OABSS сўровномасининг ўзбек тилига мослаштирилган версиясидан фойдаланган ҳолда олинган натижаларнинг ишончлилигини аниқлаш мақсадида 115 нафар респондент дастлабки

сўровнома ўтказилганидан 7 кун ўтиб сўровнома-ни қайта тўлдирди.

Психометрик хусусиятларни баҳолаш: сўровноманинг барқарорлиги ва ишончлилиги куйидаги кўрсаткичлар ёрдамида баҳоланди:

- Биринчи ва такрорий тестлар давомида якуний сўровнома кўрсаткичлари бўйича олинган баллар ўртасидаги фарқлар, Студент t-тестидан фойдаланган ҳолда аниқланган.

- Ҳар бир элемент бўйича биринчи ва қайта синовда олинган баллар ўртасидаги корреляция коэффициенти.

- Сўровноманинг барча элементлари ҳамда якуний кўрсаткич учун биринчи ва иккинчи босқич синовларда олинган қийматларнинг ўртача қийматлари ва стандарт оғишлари.

Сўровноманинг ички изчиллигини аниқлаш мақсадида унинг элементлари диагностик мослигини баҳолаш бўйича статистик тестдан иборат таҳлил ўтказилди. Ушбу таҳлил куйидаги кўрсаткичлар ёрдамида амалга оширилди:

- Ички изчилликни ўлчовчи Кронбах алфа коэффициенти. Кронбах алфа коэффициентининг ишончли деб ҳисобланиши учун минимал қиймати 0,6 деб қабул қилинган.

- Ички синф корреляция коэффициентлари (ICS) баҳоланди.

Барча статистик таҳлиллар Стата 11 дастурлари ёрдамида, аҳамиятлилиқ даражаси 5 % га белгиланган ҳолда ўтказилди.

Натижалар. Гиперактив қовуқ (ГАҚ) ташхиси олдиндан қўйилган ўн нафар иштирокчи пилот тадқиқотга киритилди. Пилот тадқиқот иштирокчиларига таржима қилинган OABSS сўровномасига жавоб бериш сўралди, сўнгра уларнинг барчаси билан суҳбат ўтказилиб, мослаштирилган ўзбек версия бўйича умумий келишувга эришиш мақсадида ҳар бир саволнинг аниқлиги муҳокама қилинди. Пилот тадқиқот тест-ретест тизими ёрдамида ўтказилди. Биринчи сўровнома ўтказилганидан бир ҳафта ўтиб, иштирокчилардан худди шу саволларга яна жавоб беришлари сўралди.

Барқарорлик таҳлили барча элементлар бўйича, шунингдек якуний сўровнома баллари

учун дастлабки балл ва қайта синовда олинган балл ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли ижобий боғлиқликни кўрсатди. Ички изчиллик мезони бўйича сўровноманинг ишончлилигини таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, пилот тадқиқотнинг биринчи ва қайта синовларида барча саволлар умумий баллар билан кучли тўғридан-тўғри корреляцияга эга бўлган.

Пилот тадқиқотнинг биринчи ва қайта синов босқичлари учун Кронбах алфа коэффици-ентлари мос равишда 0,89 ва 0,88 ни ташкил этди, бу сўровноманинг жуда юқори ички изчиллигини кўрсатди.

Сўровнома тўлдирилгач ўтказилган суҳбат давомида барча иштирокчилар саволлар мазмунли ва аниқ эканлигини, таржиманинг маданий жиҳатдан мослиги ва тушунарли эканлигини таъкидладилар. Сўровнома тўлдирилишида ҳеч қандай қийинчиликлар қайд этилмади, шунинг учун қўшимча ўзгартиришлар киритилмади. OABSS сўровномаси ўзбекча версиясининг валидлигини ўрганишнинг иккинчи, асосий босқичи ўтказиш мақсадга мувофиқ деб топилди.

Сўровноманинг барқарорлик мезонлари асосида ишончлилигини аниқлаш.

Биринчи ва такрорий тестлар натижаларининг статистик таҳлили сўровноманинг ҳар бир элементи бўйича ўртача балл ва умумий балл бўйича улар орасида ҳеч қандай сезиларли фарқларни аниқламади. (Натижалар 1-жадвалда келтирилган).

Таҳлил саволнома бўйича барча элементлар учун дастлабки балл ва қайта тестда олинган балл ўртасида статистик жиҳатдан сезиларли ижобий корреляция мавжудлигини кўрсатди. Шундай қилиб, энг паст корреляция коэффициенти 0,82, энг юқориси эса 0,99 бўлди; барча ҳолларда $p = 0,0000$ даражаси қайд этилди. Ички синф корреляцияси ҳам юқори бўлиб, 0,99 га тенг эди ($p = 0,0000$).

Шундай қилиб, икки босқичли синов натижасида олинган маълумотлар мавжуд психометрик талабларга жавоб беради ва натижаларни қайта синовдан ўтказишда барқарорлигини кўрсатади.

Жадвал 1. Сўровнома бандлари ва якуний кўрсаткич учун ўртача қийматлар ва стандарт оғишлар (test-retest)

Сўровнома банди	test	retest	P
1 Сиз одатда эрталаб уйғонганингиздан кечаси ухлаганингизгача неча марта сиясиз?	1,03±0,48	1,06±0,44	0,32
2 Одатда тунда сийиш учун неча марта уйғонасиз?	2,27±0,75	2,28±0,74	0,57
3 Тўсатдан пайдо бўладиган ва кечиктириш қийин бўлган сийиш истаги сизда қанчалик тез-тез кузатилади?	2,84±0,79	2,83±0,8	0,42
4 Тўсатдан пайдо бўладиган сийиш истагини кечиктира олмаганингиз сабабли сийдик оқиб кетиши сизда қанчалик тез-тез кузатилади?	0,53±1,11	0,54±1,14	0,18
5 Баллар суммаси	6,68±2,67	6,72±2,63	0,06

Жадвал 2. Биринчи ва қайта синовда OABSS сўровномаси бандларининг ички изчиллиги бўйича ишончлилик коэффициентлари

Сўровнома бандлари	R тест	P	R ретест	P
1 Сиз одатда эрталаб уйғонганингиздан кечаси ухлаганингизгача неча марта сиясиз?	0,75	0,0000	0,71	0,0000
2 Одатда тунда сийиш учун неча марта уйғонасиз?	0,83	0,0000	0,80	0,0000
3 Тўсатдан пайдо бўладиган ва кечиктириш қийин бўлган сийиш истаги сизда қанчалик тез-тез кузатилади?	0,86	0,0000	0,85	0,0000
4 Тўсатдан пайдо бўладиган сийиш истагини кечиктира олмаганлигингиз сабабли сийдик оқиб кетиши сизда қанчалик тез-тез кузатилади?	0,75	0,0000	0,74	0,0000
Кронбах альфа коэффициенти	0,83		0,81	

Сўровноманинг ички изчиллик мезони бўйича ишончлилигини аниқлаш. Сўровноманинг ички изчиллигини аниқлаш учун тасдиқланган ҳар бир усулнинг диагностик мақсадга мувофиқлигини статистик текширувни назарда тутовчи элементлар таҳлили ўтказилди. Ушбу таҳлил қуйидаги кўрсаткичлар ёрдамида амалга оширилди:

- Кронбахнинг α коэффициенти, ички изчиллик ўлчови
- Элементнинг шкаладаги умумий қиймат билан корреляция коэффициенти.

Таҳлил биринчи ва такрорий тестлар учун Сронбач алфа коэффициентларининг юқори эканлигини кўрсатди: мос равишда 0,84 ва 0,81. Олинган маълумотлар шкаладаги элементларнинг етарлича бирхиллигини кўрсатади. Бу баёнот сўровноманинг ҳар бир элементи билан яқуний балл ўртасидаги корреляцион таҳлил натижалари билан тасдиқланади. Сўровноманинг элементлари билан умумий балл ўртасида сезиларли корреляциялар биринчи ҳамда такрорий тестларда аниқланган бўлиб, уларнинг қийматлари 2-жадвалда келтирилган.

Муҳокама. Ҳозирги кунда ГАҚни ташхислаш жараёни қуйидагилардан иборат: тиббий анамнез йиғиш, жисмоний ва неврологик текширув, сўровнома ва/ёки сийиш кундалиги тутиш, сийдик таҳлили ва комплексли уродинамика тадқиқот (КУДТ) [18]. КУДТ пастки сийдик йўлининг инвазив баҳолаш усули бўлиб, малакали мутахассислар иштирокини талаб қилади. Бироқ ГАҚ билан оғриган беморларда КУДТ кўрсатмалари баҳсли ҳисобланади. Баъзи тадқиқотчилар КУДТ диагностика жараёни учун зарур, чунки у сийдикни тутолмаслик билан оғриган беморларда пастки сийдик йўли функцияси/дисфункциясини ягона объектив баҳолаш усулидир; бошқалар эса КУДТ фақат сийдикни ушлаб қолиш ёки нейропатия гумон қилинган, ёки дастлабки терапияга жавоб бермаётган беморларда ўтказилиши кераклигини таъкидлайдилар [19].

ГАҚ объектив кўрсаткичларга эмас, балки субъектив аломатларга (тез-тез сийишга қатнаш, тўсатдан кучли сийдик қисташи) асосланганлиги сабабли, даволаш жараёнида беморнинг аломатларини ўлчаш учун ишончли усул зарур [7,20].

OABSS сўровномасининг асл варианты сийдик чиқариш частотаси, тунда сийиш учун уйғониш частотаси (никтурия), тўсатдан кучли сийдик қисташи (ургент сийдик қисташи) ва ургент сийдикни тута олмасликка оид тўртта саволдан иборат. Ҳар бир саволга тегишли симптом оғирлигига қараб маълум баллар берилади. Симптомлар частотасининг биринчи даражаси ҳар бир тоифа учун нормал кўрсаткич ҳисобланади. Учта частота вариантга эга бўлган биринчи саволда максимал икки балл (0, 1, 2) берилади. Иккинчи савол, ноктурия ҳақида, 4 та частота варианты билан, энг юқори балл 3 баллни ташкил этади (0, 1, 2, 3). Учинчи савол, шошилиш сийдик чиқариш ҳақида, 6 та частота варианты билан, максимал 5 балл берилади (0, 1, 2, 3, 4, 5). Тўртинчи савол сийдикни тутолмаслик ҳақида бўлиб, у учинчи саволдаги каби тузилган, яъни 0,1,2,3,4,5. Шундай қилиб, бутун сўровнома бўйича максимал балл 15 ни ташкил этади. Ушбу сўровнома ёрдамида ГАҚ билан касалланган беморларни ташхислашда умумий балл камида 3 бўлиши, 3-саволга берилган балл эса камида 2 бўлиши керак. OABSS шкаласи бўйича умумий балл асосида касаллик оғирлигини таснифлашда енгил 3-5, ўрта 6-11, оғир ≥ 12 деб белгиланган. [21]

Ушбу тадқиқотда Кронбач алфа коэффициенти саволлар ўртасидаги ички изчилликни кўрсатди. Тест-ретест ICS эса ушбу сўровноманинг юқори барқарорлиги ва ишончлилигини тасдиқлади.

Хулоса. OABSS сўровномасининг ўзбек тилидаги версияси юқори даражада валидлик ва ишончлиликни намоён этиди. Бу уни ўзбек тилида сўзлашадиган ГАҚ билан касалланган беморларни ташхислашда шифокорлар учун муҳим воситага айлантиради. Сўровноманинг ихчамлиги ва унга қисқа вақт ичида жавоб бериш мумкинлигини инобатга олган ҳолда, соғлиқни сақлаш мутахассисларига ГАҚ билан касалланган бемор-

ларни таххислашда ундан фойдаланиш тавсия этилади.

Адабиётлар:

1. Аполихина И. А., Тетерина Т. А., Арефьева О. А., Касян Г. Р., Кривобородов Г. Г., Ромих В. В., Миркин Я. Б., Фоменко О. Ю., Саидова А. С., Яроцкая Е. Л., Городнова Е. А., Пушкаръ Д. Ю., Аполихин О. И., Гаджиева З. К., Коршунова Е. С., Филиппова Е. С., Кузьмин И. В., Шорников П. В. Языковая, культурная адаптация и валидация опросника OABSS (Overactive Bladder Symptom Score) среди пациентов с гиперактивным мочевым пузырём // Урология. — 2023. — № 4. — С. 31–39.
2. Abrams P., Cardozo L., Fall M., Griffiths D., Rosier P., Ulmsten U., et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society // Neurourology and Urodynamics. — 2002. — Vol. 21, No. 2. — P. 167–178.
3. Angulo J., Calderín M., Fernández Y., González M., Gómez E., Herreros M., et al. Comparative study of the B-SAQ, OAB-V8 and OAB-V3 questionnaires as screening tools for overactive bladders in clinical practice // Actas Urológicas Españolas. — 2017. — Vol. 41, No. 6. — P. 383–390. doi: 10.1016/j.acuro.2016.12.007
4. Baranowski W., Stangel-Wojcikiewicz K., Grzybowska M. E., et al. Urogynecology Section of the Polish Society of Gynecologists and Obstetricians Guidelines on the management of recurrent pelvic organ prolapse // Ginekologia Polska. — 2022. — Vol. 93, No. 2. — P. 173–176. doi: 10.5603/GP.a2021.0218
5. Coyne K. S., Sexton C. C., Vats V., Thompson C., Kopp Z. S., Milsom I. National community prevalence of overactive bladder in the United States stratified by sex and age // Urology. — 2011. — Vol. 77, No. 5. — P. 1081–1087.
6. Culha M. G., Degirmençtepe R. B., Ozbir S., Cakir S. S., Homma Y. Turkish validation of the overactive bladder symptom score (OABSS) and evaluation of mirabegron treatment response // International Urogynecology Journal. — 2019. — Vol. 30, No. 12. — P. 2121–2126. doi: 10.1007/s00192-019-04054-0
7. Elbaset M., Hashem A., Taha D.-E., Zahran M. H., El-Hefnawy A. S. Validation of the Arabic linguistic version of the overactive bladder symptoms score questionnaire // Arab Journal of Urology. — 2019. — Vol. 17, No. 4. — P. 265–269. doi: 10.1080/2090598X.2019.1627061
8. Gomes C. M., Averbek M. A., Koyama M., Soler R. Impact of OAB symptoms on work, quality of life and treatment-seeking behaviour in Brazil // Current Medical Research and Opinion. — 2020. — Vol. 36, No. 8. — P. 1403–1415. doi: 10.1080/03007995.2020.1760806
9. Gong F., Chen C., Bamberger J., et al. Translation and validation of the Overactive Bladder Symptom Score (OABSS) in Chinese during the COVID-19 telehealth surge // Continence Reports. — 2022. — Vol. 4. — Article 100016.
10. Grzybowska M. E., Rechberger T., Wrobel A., et al. The Urogynecology Section of the Polish Society of Gynecologists and Obstetricians guidelines on the management of non-neurogenic overactive bladder syndrome in women // Ginekologia Polska. — 2021. — Vol. 92, No. 3. — P. 236–251. doi: 10.5603/GP.2021.0046
11. Homma Y., Fujimura T. Linguistic validation of the English version of the overactive bladder symptom score // International Journal of Urology. — 2014. — Vol. 21, No. 2. — P. 229. doi: 10.1111/iju.12220
12. Homma Y., Yoshida M., Seki N., et al. Symptom assessment tool for overactive bladder syndrome — overactive bladder symptom score // Urology. — 2006. — Vol. 68, No. 2. — P. 318–323.
13. Jeong S. J., Homma Y., Oh S.-J. Korean version of the Overactive Bladder Symptom Score questionnaire: translation and linguistic validation // International Neurourology Journal. — 2011. — Vol. 15, No. 3. — P. 135–142.
14. Keshvari M., Nazari L., Yarmohammadi A., Armin M. Evaluation of urodynamic changes after the use of botulinum-A toxin injections into the detrusor in patients with HTLV1-related detrusor overactivity who are resistant to anticholinergic therapy // Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences. — 2014. — Vol. 57, No. 2. — P. 473–479. doi: 10.22038/mjms.2014.2683
15. Lee Y. S., Lee K. S., Jung J. H., Han D. H., Oh S. J., Seo J. T., et al. Prevalence of overactive bladder, urinary incontinence, and lower urinary tract symptoms: results of Korean EPIC study // World Journal of Urology. — 2011. — Vol. 29, No. 2. — P. 185–190.
16. Momayyezi M., Madadzadeh F., Arjmand M. Cross-cultural adaptation, reliability, and validity of the Persian version of the overactive bladder questionnaire (OAB-V8) // Heliyon. — 2024. — Vol. 10, No. 11. — Article e32298. doi: 10.1016/j.heliyon.2024.e32298
17. Pal M., Bandyopadhyay S., Roy A. Overactive bladder symptom score — translation and linguistic validation in Bengali // Journal of Family Medicine and Primary Care. — 2022. — Vol. 11, No. 1. — P. 79–83. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_490_21
18. Weinberg A. C., Brandeis G. H., Bruyere J., Tsui J. F., Weiss J. P., Rutman M. P., Blaivas J. G. Reliability and validity of the Overactive Bladder Symptom Score in Spanish (OABSS-S) // Neurourology

and Urodynamics. — 2012. — Vol. 31, No. 5. — P. 664–668. doi: 10.1002/nau.21235

19. Wróbel A., Skorupska K., Rechberger E., Woźniak A., Miotla P., Kubik-Komar A., et al. Reliability of the Polish version of the Overactive Bladder Symptom Score (OABSS) questionnaire: correlation of the OABSS with urodynamic study and the UDI-6 and IIQ-7 questionnaires // International Urogynecology Journal. — 2019. — Vol. 30, No. 12. — P. 2135–2139. doi: 10.1007/s00192-019-04060-2

20. Yamaguchi O., Nishizawa O., Takeda M., Yokoyama O., Homma Y., Kakizaki H., et al. Clinical guidelines for overactive bladder // International Journal of Urology. — 2009. — Vol. 16, No. 2. — P. 126–142. doi: 10.1111/j.1442-2042.2008.02177.x

**КУЛЬТУРНАЯ АДАПТАЦИЯ И НАДЕЖНОСТЬ
УЗБЕКСКОЙ ВЕРСИИ ОПРОСНИКА
ГИПЕРАКТИВНОСТИ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ-
OVERACTIVE BLADDER SYMPTOM SCORE
(OABSS)**

Абдуризаев А.А., Саримов Ф.С.

Резюме. Цель: разработать узбекскую версию вопросника OABSS и определение её эффективности как инструмента диагностики гиперактивного мочевого пузыря (ГМП). Материалы и методы: после перевода и обратного перевода вопросника, гармонизации перевода был проведено пилотное тестирование на 10 пациентах. В исследование валидности окончательного варианта узбекской версии OABSS было включено 129 человека в возрасте ≥ 18 лет с симптомами ГМП. Произведена оценка надежности и внутренней согласованности вопросника. Результаты: Средний возраст участников составил $45,8 \pm 12,16$ лет (от 18 до 66 лет). В конце процесса перевода и адаптации не наблюдалось никаких изменений из исходного формата OABSS. Показатели надежности и внутренней согласованности первого и повторного тестирования были высокими. Значения коэффициента альфа Кронбаха при первом тестировании - 0,83, при повторном - 0,81. Значение коэффициента внутриклассовой корреляции составил 0,99. Вывод: Узбекская адаптированная версия OABSS является простым, достоверным и надежным методом оценки пациентов с ГМП.

Ключевые слова: гиперактивный мочевой пузырь, исследования по валидации, вопросники, диагностика.

ФУНКЦИОНАЛ ВА ОРГАНИК ДИСПЕПСИЯНИНГ КЛИНИК СИМПТОМЛАРИНИ ҚИЕСИЙ ЎРГАНИШ



Абдусаттаров Адахам Алишерович, Жўраева Мохигул Азимжановна,
Ашуралиева Нилофархон Дильшод кизи
Андижон давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон ш.

ПЕРЕКРЕСТНОЕ ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И ОРГАНИЧЕСКОЙ ДИСПЕПСИИ

Абдусаттаров Адахам Алишерович, Жураева Мохигул Азимжановна,
Ашуралиева Нилофархон Дильшод кизи
Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

A CROSS-CUT STUDY OF CLINICAL SYMPTOMS OF FUNCTIONAL AND ORGANIC DYSPEPSIA

Abdusattarov Adakhm Alisherovich, Juraeva Moxigul Azimjanovna, Ashuralieva Nilyufarkhon Dilshod kizi
Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

e-mail: mohigul_azimovna@mail.ru

Резюме. ҚД шифокорлар 2 да ривожланган функционал диспепсия – ошқозон ичак тизимида органик патологик ўзгаришларсиз юз берувчи хронологик бузилиш бўлиб, у гастроэзофагеал рефлюкс, гастропарез ва бошқа гастроинтестинал касалликлардан фарқ қилади. Метаболик касалликлар сифатида, касалланишнинг жадал ўсиши билан ажралиб туради. Тадқиқот мақсади: ҚД 2 билан хасталанганларда ошқозон ичак функционал диспепсиясини замонавий таъхислаш ва даволаш. Мақолада қўйилган вазифалардан: ҚД 2 билан хасталанганларда ошқозон ичак функционал диспепсиясини замонавий таъхислаш ва даволаш. Иккинчи тур қандли диабетда функционал диспепсиянинг учраш частотаси ва клиник хусусиятларини ўрганишда Андижон вилояти эндокринология диспансери бўлимларида 2022-2023 йилларда ётиб даволанган ҚД 2 билан хасталанган 305 беморлар орасида нафар 145 нафар диспептик шикоятлар билдирганлар ажратилди ва улардан анкета сўровномаси ердамида функционал диспепсия белгилари билан беморлар ажратилди. Барчасида биохимийвий, иммунофермент текширишлар мақсадида беморлар қони зардобидан фойдаланилган. Ушбу категория беморларда диспепсияни тўғри таъхислаш ва даволаш қандли диабет кечилишини енгилаштиради ва оғир асоратларини олдини олади.

Калит сўзлар: қандли диабет 2 тур, диспепсия, ошқозон тўйиниш хисси, эпигастрал оғриқлар.

Abstract. Functional dyspepsia, which develops in type 2 diabetes mellitus, is a chronological disorder that occurs without organic pathological changes in the gastrointestinal tract, which distinguishes it from gastroesophageal reflux, gastroparesis, and other gastrointestinal diseases. As a metabolic disease, it is characterized by a rapid increase in incidence. Objective of the study: Modern diagnosis and treatment of functional dyspepsia of the gastrointestinal tract in patients with type 2 diabetes mellitus. The objective of the study was to modernize the diagnosis and treatment of functional dyspepsia of the gastrointestinal tract in patients with type 2 diabetes mellitus. When studying the frequency and clinical characteristics of functional dyspepsia in patients with type 2 diabetes mellitus, 145 patients with dyspeptic complaints were identified among 305 patients with type 2 diabetes mellitus, as well as patients with signs of functional dyspepsia, identified among them using a questionnaire. Serum from all patients was used for biochemical and enzyme-linked immunosorbent assays. Proper diagnosis and treatment of dyspepsia in this patient population will help alleviate the course of diabetes and prevent serious complications.

Keywords: type 2 diabetes, dyspepsia, fullness, epigastric pain.

ҚД 2 да ривожланган функционал диспепсия – ошқозон ичак тизимида органик патологик ўзгаришларсиз юз берувчи хронологик бузилиш бўлиб, у гастроэзофагеал рефлюкс, гастропарез ва бошқа гастроинтестинал касалликлардан фарқ қилади. Метаболик касалликлар сифатида, касалланишнинг жадал ўсиши билан ажралиб туради ва жиддий тиббий-

ижтимоий муаммо саналиб, йилдан йилга унинг оғир шакли, асоратларининг тўпланишга мойиллиги сақланади, даволанишга клиник – иктисодий сарф-харажатлари ортиб боради, шундан 9% гина харажатлар касалликнинг ўзини даволашга, 91% эса унинг асоратларини даволашга сарфланади. Қандли диабет тизими асоратлари туфайли турли ички аъзоларни, шу

каторда ошқозон ичак тизими аъзоларини шикастланишига олиб келади. [2]. Қатор эпидемиологик тадқиқотлардан олинган маълумотлар бўйича хазм қилиш тизимининг функционал бузилишларига гастроэнтерологга шикоят қилганлар орасида 50-60% катталар ва 30-40% болалар учраган. [1]. IV Рим меъзонлари бўйича (2016) функционал диспепсия тушунчасига охирги уч ой давомида эпигастрал сохада кузатиладиган оғриқ ёки нохушлик хисси, эрта тўйиниш, тўлиш, ҳамда қориндаги дамлик ёки кўнгил айланиш ҳолатлари киради. Қандли диабет 2 тури билан хасталанганларда диспепсия симптомлари углевод алмашинуви бузилмаган беморларга нисбатан кўпроқ кузатилиши аниқланган. [4; 5]. Инсулин қабул қилмаган ҚД 2 билан хасталанганларда, ошқозон ичак фаолиятини пасайтирувчи диетик аралашувлар ва/ ёки фармакологик аралашувларни тезроқ сезади. Постпрандиал гликемияда ошқозон бўшашиш тезлиги асосий ҳал қилувчи омиллардан бири ҳисобланиб у қондаги қанд миқдорини гомеостазиди муҳим ўрин эгаллайди ва ҚД 1 ва 2 билан хасталанган беморларда ошқозон бўшашини бузилиши тез тез кузатилиб туради. Ошқозон бўшаши ва гликемия ўзаро икки томонлама боғлиқлик кузатилади - постпрандиал глюкозанинг пикли концентрацияси соғлом ва қандли диабет билан хасталанганларда 35%

ҳолатда кузатилиши; ошқозон бўшаши синдроми эса глюкозани ўткир ортиши билан боғлиқлиги кузатилган.

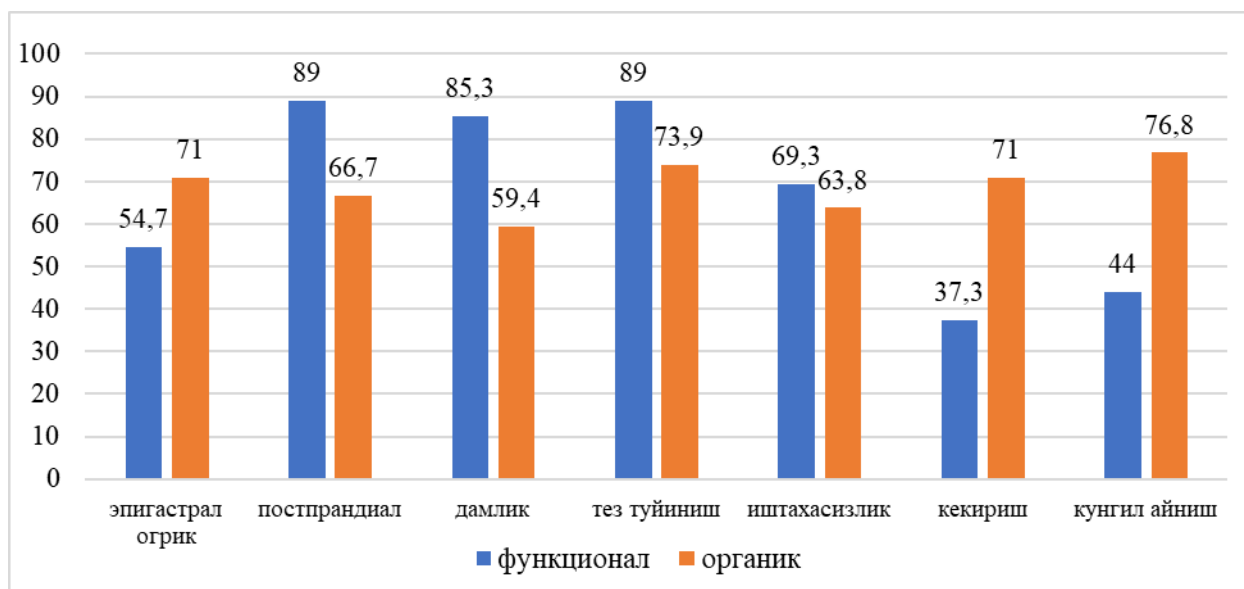
Стационарда ётқизилган беморларнинг илк бор кўриги вақтида беморлар шикоятлари турли хил ва интенсивликда кузатилган. Бу шикоятларни фарқлашда Рим IV критерийлардан фойдаланган ҳолда ўзгача ёндошиш керак бўлади. Энг аввало барча диспепсик ҳолатларни органик ва функционал ҳолатларга ажратиш керак бўлди. Функционал диспепсияда кузатилган эпигастрал соҳасидаги оғриқлар 54,7%, постпрандиал оғирлик хисси 89%, эпигастрал соҳада дамлик хисси 85,3%, тез тўйиниш хисси оз миқдордаги овқатдан сўнг ёки суюқликдан сўнг 89%, иштахасизлик 69,3%, зарда-37,3%, баъзида кузатилган кўнгил айланиш ҳолатлари-44% кузатилди.

Органик диспепсияда эпигастрал соҳадаги оғриқ хисси 71%; постпрандиал оғирлик хисси 66,7%; эпигастрал соҳадаги дамлик хисси 59,4%, тез тўйиниш хисси 73,9%, иштахасизлик 63,8%, зарда 71%, кўнгил айланиш хисси 76,8% беморларда енгил, ўрта ва кучли ҳолатларда кузатилди.(расм 1.)

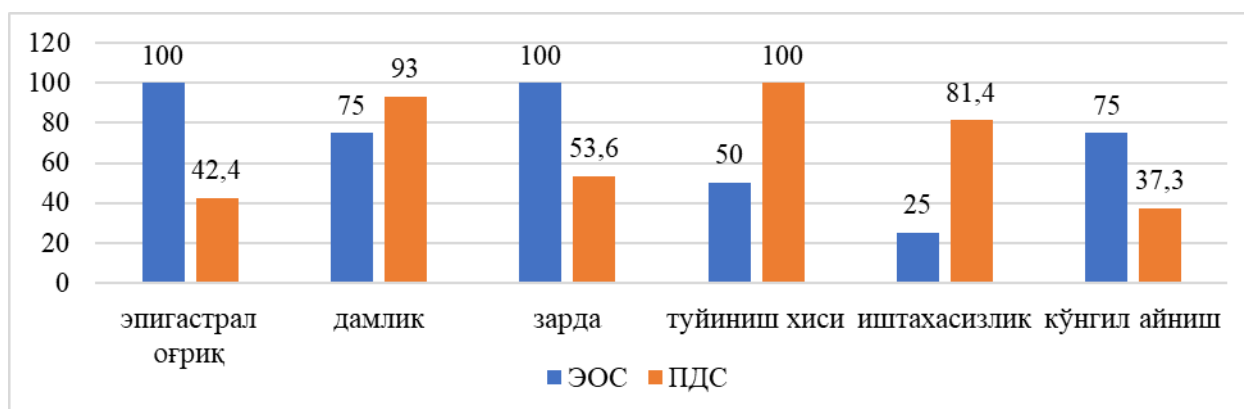
Шикоятларни турлиликка қарамай Рим мезонлари бўйича аниқ функционал диспепсияни турларига ажратилди (жадвал 1).

Жадвал 1. Функционал диспепсиянинг клиник хусусиятлари

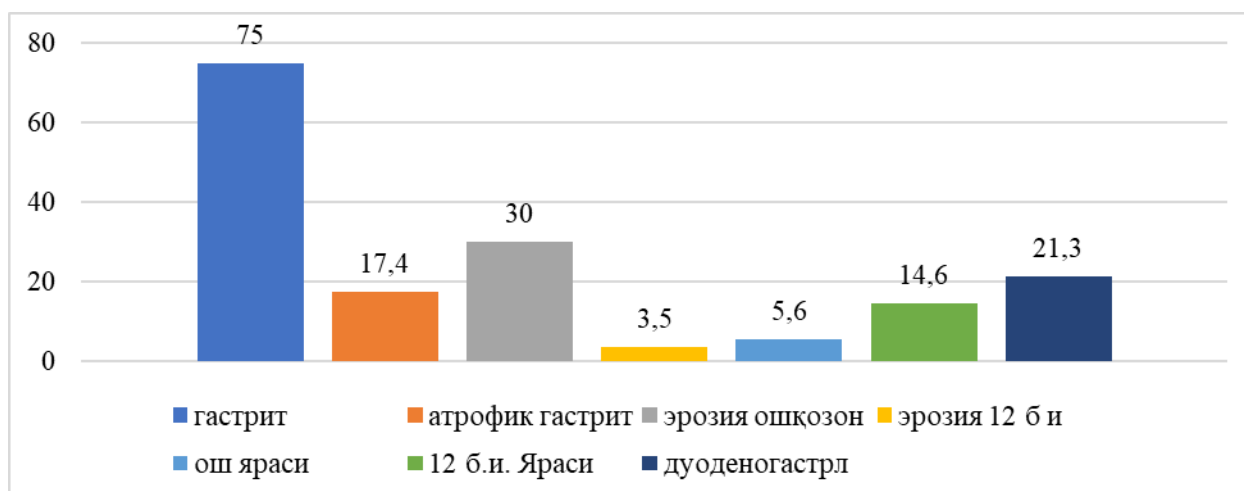
Шикоятлар	Клиник белгини хусусиятлари	Функционал диспепсия, n=75		Органик диспепсия, n=69
		Эпигастрал оғрикли синдром, n=16	Постпрандиал дистресс синдром, n=59	
Эпигастрал соҳада оғриқ ва ачишиш	Енгил	0	23 (39%)	17 (24,6%)
	Ўрта	13 (81,2%)	2 (3,4%)	28 (40,6%)
	кучли	3 (18,8%)	0	4 (5,8%)
Эпигастрал соҳада дамлик хисси	Енгил	4 (25%)	22 (37,3%)	17 (24,6%)
	Ўрта	6 (37,5%)	30 (50,8%)	20 (29%)
	кучли	2 (12,5%)	3 (5%)	4 (5,8%)
Зарда	Енгил	1 (6,3)	19 (32,2%)	17 (24,6%)
	Ўрта	12 (75%)	2 (3,4%)	28 (40,6 %)
	кучли	3 (18,8%)	0	4 (5,8%)
Постпрандиал тулиш хисси	Енгил	7 (43,8%)	0	20 (29%)
	Ўрта	1 (6,3 %)	49 (83,1%)	26 (37,7%)
	кучли	0	10 (16,9%)	4 (5,8%)
Тез тўйиниш	Енгил	7 (43,8%)	5 (8,2%)	30 (27,3%)
	Ўрта	1 (6,3%)	46 (78%)	18 (26,1%)
	кучли	0	8 (13,6%)	3 (4,3%)
Иштахасизлик	Енгил	2 (12,5%)	28 (47,5%)	24 (34,8%)
	Ўрта	2 (12,5%)	20 (33,9%)	19 (27,5%)
	кучли	0	0	1 (1,4%)
Кўнгил айланишлар	Енгил	1 (6,3)	19 (32,2%)	17 (24,6%)
	Ўрта	8 (50%)	2 (3,4%)	32 (40,6 %)
	кучли	3 (18,8%)	1 (1,7%)	4 (5,8%)



Расм 1. Функционал ва органик диспепсияларда ошқозон ичак симптомлари (%)



Расм 2. Функционал диспепсиянинг турлари бўйича симптомларнинг кузатилиши (%)



Расм 3. ЭФГДС натижалари (%)

Постпридиал дистресс синдромда диспепсик белгилар, овқатдан сўнг эпигастрал соҳада тез тўйиниш хисси, тез тўйиш каби симптомлар кўпроқ кузатилган ва кучлироқ намоён бўлган.

Булар орасида сифат белгиларининг χ^2 фойдаланилган ҳолда комбинацияларни солиштириш гастроэнтерологик аломатлар

интенсивлиги ва диспепсиянинг органик сабаби мавжудлиги ўртасидаги боғлиқлик аниқланмаганлиги ушбу жадвалда акс этилган.

Бу касалликнинг табиатини аниқлаштириш ва тўғри даволаш мақсадида диспепсия шикоятларини кўрсатаётган беморларнинг тўлиқ ва ҳар томонлама текшириш зарурлигини яна бир бор тасдиқлайди.

Жадвал 2. Рентгенологик топилмалар ва уларнинг диспепсия турлари билан боғлиқлиги

Рентген	Жами N = 144 ¹	Органик N = 69 ¹	Функционал N = 75 ¹	P-қиймат ²
Сурункали гастрит. Гастроптоз I босқич+патологиялари билан	33 (23%)	33 (48%)	0 (0%)	<0.001
Рефлюкс эзофагит, Қизилўнғач кардиал қисми етишмовчилиги+патологиялари билан	29 (20%)	2 (2.9%)	27 (36%)	<0.001
Перисталтика суст, эвакуация секин. Гастроптоз.	14 (9.7%)	1 (1.4%)	13 (17%)	0.001
Нормал кўрсаткичли рентген	12 (8.3%)	0 (0%)	12 (16%)	<0.001
Қизилўнғач кардиал қисми етишмовчилиги, Сурункали гастрит	12 (8.3%)	10 (14%)	2 (2.7%)	0.010
Пилорик халқа етишмовчилиги+стеноз,	21 (15%)	21 (30%)	0 (0%)	<0.001
Гастроудоденал рефлюкс.	16 (11%)	1 (1.4%)	15 (20%)	<0.001
Бошқа патологиялар	7 (4.9%)	1 (1.4%)	6 (8.0%)	0.12

Рим IV критерийлар бўйича функционал диспепсияни турларига ажратганимиз ва симптомларни алоҳида ўргандик. ФД ЭОС синдромида 16 нафар бемор, ПДС қандли диабет 2 тур 52 нафар беморларда аниқланди. Уларда кузатилган шикоятлар анча бир биридан фарқланди: эпигастрал соҳада оғриқ ФД ЭОС да 100 % ўрта ва кучли кузатилса-да, ПДС да 42,4% да енгил ва ўрта ҳолатларда аниқланмоқда; эпигастрал соҳада дамлик ЭОС 75%, ПДС 93%; зарда ЭОС 100%, ПДС-35,6%; постпрандиал тўйиниш хисси ЭОС -50%, ПДС -100%; иштахасизлик ЭОС-25%, ПДС -81,4%; кўнгил айнаш хисси ЭОС-75%, ПДС-37,3% ҳолатларда кузатилди. Кўриб турганимиздек эпигастрал соҳадаги оғриқли синдромга энг кўп кузатилган симптомлар эпигастрал соҳада оғриқ 100%, зарда 100%, кўнгил айнаш 75%; ФД ПДС да кўп кузатилган симптомлар; постпрандиал тўйиниш хисси 100%, иштахасизлик 81,4% симптомлари кўпроқ кузатилди.($p<0,001$). (расм 2.).

2 тур қандли диабет бор беморларда диспепсик ҳолатни ошқозон ичакдаги органик ўзгаришлар учрамаган ҳолда кузатилган шикоятлар функционал диспепсия бўлиб асосан поспрандиал дистресс синдром ва эпигастрал оғриқли синдром билан ифодаланади.(расм 1).

Адабиётлардан олинган маълумотларга кўра, баъзи изланишларда диспепсик шикоятлар билдирган беморларда 4-8 ҳафта давомида диагностик медикаментоз даво ўтказилган ва шундан сўнг шикоятлар йўқолмаган бўлса чуқур эндоскопик текширувга асос бўлади деб фикр билдиришган. Баъзи адабиётларда, изланишлар натижалари диспепсик шикоятлар билдирган беморларда текширув бошиданоқ эндоскопик текширувларни ўтказиш даволашдан иқтисодий наф ва беморларда қониқиш хиссини ортириши ҳақида маълумотлар берган. [3;6]. Беморларда илк

бор ЭФГДС ўтказишда беморларда органик шикастланишларни эрта аниқлаш ва ўз вақтида даволашга ундайди.

Ўтказилган текширувларда ЭФГДС текширувларида қуйидагилар аниқланди: гастритлар 75% улардан: ошқозон шиллик қаватидаги юзаки ўзгаришлар -32%, антрал қисмда-43%, атрофик гастрит-17,4% улардан ошқозон танасида-5,6%, ошқозон антрал қисмида-11,8%. Шиллик қават эрозиялари 30% улардан антрал қисмда -9%, танасида -4,2%, уйғунлашган шакли-1,4%, ўн икки бармоқли ичак шиллик қават эрозиялари-3,5%, гастроудоденал қисмини уйғунлашган эрозиялар-2,1%. Ошқозон яраси-5,6%, ўн икки бармоқли ичак яра касаллиги-14,6%, улардан-9,7% беморларда чандиқли деформациялар ва 4,9% ўткир даврдаги яралар кузатилган. Текширув натижаларида дуоденогастрал яралар-21,3% кузатилган. Қизилўнғачдаги ўзгаришлар кўпроқ гастрэзофагеал рефлюкс белгилари бўлиб кўпроқ функционал диспепсия мавжуд беморларда аниқланди -24%, органик диспепсияда -16% улардан-5,8% эрозив эзофагит аниқланди. (расм 3).

ЭФГДС текширувида касалликнинг органик табиатини белгилайдиган ўзгаришлар аниқланди. (расм 3).

Барча диспепсияси бор беморларнинг рентгенологик текширувдан ўтказилганда ЭФГДС да илгари аниқланмаган функционал ўзгаришлар аниқланди (2 жадвалга қаранг).

2-жадвалда келтирилган рентгенологик топилмалар органик ва функционал диспепсия турлари ўртасида кескин фарқланиш борлигини кўрсатади: органик диспепсияли беморларда сурункали гастрит, гастроптоз I босқич, пилорик халқанинг етишмовчилиги, стеноз ва гастроудоденал рефлюкс каби аниқ органик

Ўзгаришлар юқори улушда қайд этилган бўлиб, айниқса пилорик зонанинг структуравий бузилишлари (30%) ва сурункали гастрит билан боғлиқ гастроптоз (48%) органик гуруҳга хос тарзда учраган. Функционал диспепсияли беморларда эса аксинча, рефлюкс эзофагит, кардиал етишмовчилиги, юмшоқ гастродуоденал рефлюкс ва перисталтика секинлашуви каби моторикага оид ўзгаришлар юқори улушда (17–36%) кузатилиб, бу функционал гуруҳда моторика бузилиши ва эзофагогастродуоденал рефлюкси билан боғлиқ функционал паттернлар устунлигини кўрсатади. Нормал рентген кўрсаткичининг фақат функционал диспепсияли беморларда учраши (16%) функционал шаклда органик ўзгаришларнинг йўқлигига хос бўлган вазиятни акс эттиради. Кардиал етишмовчилик ва сурункали гастритнинг биргаликда келиши органик гуруҳда нисбатан кўпроқ учраган бўлса-да, бу кўрсаткич мотор ва структуравий компонентлар аралашган клиник вариантларни акс эттириши мумкин. Умуман, рентгенологик маълумотлар диспепсия турлари ўртасидаги фарқланишнинг асосан моторика бузилишига хос функционал ўзгаришлар ва структуравий-анатомик органик ўзгаришлар йўналишида намоён бўлишини кўрсатади.

Хулоса қилсак, қандли диабет билан хасталанганларда гастроэнтерологик шикоятларни нафақат органик ўзгаришлар билан боғлаш жоиз, балки ва бу ҳолат кўпчилик беморларда учраган ҳолда функционал белгилар билан боғланган ҳолда касалликни тўғри даволаш зарурияти мавжуд.

Иккинчи тур қандли диабет билан хасталанганларда функционал диспепсия кенг тарқалган бўлиб 52% ташкил этди ва бу ҳолатдаги беморларни даволашда лаборатор ва инструментал текширувларга жиддий эътибор талаб этади.

Адабиётлар:

1. Васильев Ю.В.. Функциональная диспепсия / Медицинский совет. 2013. №10, стр. 94-97
2. Сереброва С.Ю., Прокофьев А.Б., Журавлева М.В., and Еременко Н.Н.. "Римские критерии IV функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта в оценке взаимозаменяемости лекарственных препаратов: взгляд врача - клинического фармаколога" Вестник Научного центра экспертизы средств медицинского применения, vol. 7, no. 4, 2017, pp. 221-227.
3. ASGE Standards of Practice Committee; Shaukat A, Wang A, Acosta RD, Bruining DH, Chandrasekhara V, Chathadi KV, Eloubeidi MA, Fanelli RD, Faulx AL, Fonkalsrud L, Gurudu SR, Kelsey LR, Khashab MA, Kothari S, Lightdale JR,

Muthusamy VR, Pasha SF, Saltzman JR, Yang J, Cash BD, DeWitt JM. The role of endoscopy in dyspepsia. *Gastrointest Endosc.* 2015 Aug;82(2):227-32. doi: 10.1016/j.gie.2015.04.003. Epub 2015 May 29. PMID: 26032200.;

4. Harmon R. C. Evaluation and Management of Dyspepsia /R. C. Harmon, D. A. Peura // *Ther. Adv. Gastroenterol.* — 2010. — Vol.3. No. 2. — P. 87 - 98.;

5. Oh J.H. Recent Advances in the Pathophysiology and Treatment of Gastroparesis / Oh J.H., Pasricha P.J. // *Journal of Neurogastroenterology and Motility.* - 2013. - V. 19. - Iss. 1. - P. 18

6. Wechsler EV, Ahuja NK, Brenner D, Chan W, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Moshiree B, Nee J, Shah SC, Staller K, Shah ED. Up-Front Endoscopy Maximizes Cost-Effectiveness and Cost-Satisfaction in Uninvestigated Dyspepsia. // *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2023 Aug;21(9):2378-2388.e28. doi: 10.1016/j.cgh.2023.01.003. Epub 2023 Jan 13. PMID: 36646234; PMCID: PMC10542651.

ПЕРЕКРЕСТНОЕ ИЗУЧЕНИЕ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И ОРГАНИЧЕСКОЙ ДИСПЕПСИИ

Абдусаттаров А.А., Жураева М.А., Аиуралиева Н.Д.

Резюме. Функциональная диспепсия, развивающаяся при сахарном диабете 2 типа, представляет собой хронологическое расстройство, возникающее без органических патологических изменений в желудочно-кишечном тракте, что отличает её от гастроэзофагеального рефлюкса, гастропареза и других заболеваний желудочно-кишечного тракта. Как метаболическое заболевание, она характеризуется быстрым увеличением частоты возникновения. Цель исследования: Современная диагностика и лечение функциональной диспепсии желудочно-кишечного тракта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Задачей исследования была современная диагностика и лечение функциональной диспепсии желудочно-кишечного тракта у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. При изучении частоты и клинических особенностей функциональной диспепсии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа среди 305 пациентов с сахарным диабетом 2 типа, было выявлено 145 пациентов с диспептическими жалобами, а также пациенты с признаками функциональной диспепсии, выявленные среди них с помощью анкеты. Для биохимических и иммуноферментных анализов была использована сыворотка крови всех пациентов. Правильная диагностика и лечение диспепсии у этой категории пациентов позволят облегчить течение диабета и предотвратить серьезные осложнения.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, диспепсия, чувство переполнения желудка, эпигастральная боль.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ НА ОСНОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ



Агзамова Сайёра Саидаминовна¹, Олимжанова Фарангиз Жасур кизи²

1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАР АСОСИДА БИРЛАМЧИ ОЧИҚ БУРЧАКЛИ ГЛАУКОМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Агзамова Сайёра Саидаминовна¹, Олимжанова Фарангиз Жасур кизи²

1 - Тошкент Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

RESULTS OF COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH PRIMARY OPEN-ANGLE GLAUCOMA BASED ON FUNCTIONAL INDICATORS

Agzamova Sayyora Saidaminovna¹, Olimjanova Farangiz Jasur kizi²

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

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

e-mail: sara2408@yandex.ru

Резюме. Мақолада компенсирланган кўз ички босими фонида бирламчи очиқ бурчакли глаукомада комбинирланган нейропротектор даволаш самарадорлиги баҳоланган. ОКТ ва ЭРГ натижалари Танакан, Милдронат ва Бетаксалол қўлланилган гуруҳларда тўр парда ва кўрув нерви функционал ҳолатининг яхшиланишини кўрсатди.

Калим сўзлар: бирламчи очиқ бурчакли глаукома, глаукомали оптик нейропатия, нейропротекция, оптик когерент томография, электроретинография.

Abstract. The article evaluates the effectiveness of combined neuroprotective therapy in primary open-angle glaucoma with compensated intraocular pressure. OCT and ERG findings demonstrated improvement in the functional state of the retina and optic nerve in patients treated with Tanakan, Mildronate and Betaxolol.

Keywords: primary open-angle glaucoma, glaucomatous optic neuropathy, neuroprotection, optical coherence tomography, electroretinography.

Частота и заболеваемость первичной глаукомой (ПГ) среди взрослого населения по Республике Узбекистан с 2010 по 2019 годы возросла в 3,2 раза, инвалидность в 2,7 раза на 100 000 населения (Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. 2023).

По данным статистического отдела Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан и отечественных авторов в структуре первичной инвалидности, слепоты и слабовидения глаукомная оптическая нейропатия (ГОН) (40-42%) занимает первое место, а травматическая оптическая нейропатия находятся на третьем месте (16-18%) после возрастной макулярной дегенерации [1].

Начиная с появления в 1858 году механической (H. Müller) и сосудистой (E. Jaeger) концеп-

ций развития ГОН, проведено большое количество исследований, которые посвящены изучению её патогенеза. Несмотря на признание значимости как механических, так и сосудистых факторов, их относительная роль в развитии заболевания продолжает активно обсуждаться. В последние годы особое внимание уделяется метаболическим нарушениям как одному из ключевых механизмов прогрессирования ГОН. Несмотря на многочисленные исследования, патогенез ГОН изучен не полностью, и, по-видимому, носит мультифакториальный характер. Согласно данным ряда исследователей, в основе развития глаукомной оптической нейропатии лежат три взаимосвязанных патогенетических механизма: гидромеханический, гемодинамический и метаболический (Егоров

Е.А., Алексеева В.Н., Мартынова Е.Б. и соавт., 2001). Гидромеханический механизм реализуется вследствие нарушения оттока внутриглазной жидкости, что приводит к повышению уровня внутриглазного давления и последующему повреждению структур зрительного нерва.

Кровеносные сосуды сетчатки и зрительно-го нерва обладают выраженной способностью к ауторегуляции регионарного кровотока. Снижение эффективности этих регуляторных механизмов считается важным патогенетическим фактором развития глаукомной оптической нейропатии (ГОН) [2]. Существенную роль в формировании метаболических нарушений играют гемоциркуляторные расстройства, обуславливающие возникновение ишемии и гипоксии нейросенсорных структур глаза [5,6].

На сегодняшний день ведутся разработки стандартов комплексного лечения ГОН, способствующих не только снижению ВГД, но также и нейропротекции сетчатки и зрительного нерва, путем усиления процессов аксонального транспорта нейронов. Среди медикаментозных средств, применяемых в комплексной терапии, наибольшее распространение получили антиоксиданты, вазоактивные препараты, ноотропные средства, антагонисты NMDA-рецепторов, нейропептиды и препараты с нейропротекторным действием [1,3,4].

Несмотря на общепризнанную необходимость достижения целевого уровня ВГД, соответствующего индивидуальной толерантности, снижение офтальмотонуса не всегда обеспечивает стабилизацию глаукомного процесса. Даже после устранения основного повреждающего фактора у ряда пациентов отмечается дальнейшее прогрессирование ГОН и ухудшение зрительных функций (Yablonski M.E. 1996). Подобное течение заболевания связано с необратимыми морфофункциональными изменениями головки зрительного нерва, хроническим нарушением аксонального транспорта, стойкими расстройствами глазной гемоциркуляции и сохранением патологических метаболических процессов, способствующих апоптотической гибели ганглиозных клеток сетчатки. Разнообразие патогенетических механизмов прогрессирования ГОН привело к появлению большого количества способов её лечения.

Целью данного исследования явилось - изучение эффективности комбинированного нейропротекторного лечения пациентов при ПОУГ с компенсированным ВГД.

Материалы и методы исследования. На базе Национального медицинского центра за период 2025-2026 годы было обследовано 40 пациентов (50 глаз) с диагнозом ПОУГ, из них 19 женщин и 21 мужчин в возрасте от 39 до 63 лет.

ВГД было компенсировано у 60% пациентов (24 глаза) после гипотензивной операции, у 40% пациентов (16 глаз) после применения гипотензивных препаратов. Необходимо отметить, что хирургические методы лечения применяли более чем за 6 месяцев до включения их в исследование. В зависимости от проводимого метода лечения пациенты были распределены на: контрольную и основную, последняя была разделена на I, II и III подгруппы. В силу протекающего глаукоматозного процесса в обоих глазах пациента, полученные результаты исследования приведены по количеству глаз.

Контрольную группу составили 16 глаз-25%, принимающих традиционное лечение – парабульбарные инъекции патогенетически обоснованных препаратов - Sol. Eмохурпини - 1% - 0,5 ml, один раз в сутки в сочетании с базисным лечением; Sol. Acidi Ascorbinici 5% - 2,0ml, Sol. Acidi Nicotinici 1% - 1,0ml, Sol. Piridoxini hydrochloridi 5%-1,0ml, Sol. Thiamini bromidi 5% - 1,0ml, Sol. Nootropili – 10,0ml, внутривенно 1 раз в сутки, Аевит по 1 капсуле 2 раза - 20 дней.

Основную группу составили 34 глаза-75%, в последующем, данная группа была распределена на 3 основные группы:

В I группу вошли 10 глаз, получающих традиционное лечение, но вместо ноотропила был использован препарат Гингобилоба (Танакан) по 1 таблетке 2 раза в день в течение месяца.

Во II – 10 глаз, схема лечения пациентов данной группы заключалась в замене 0,5 мл 1% Эмоксипина, на парабульбарное введение 0,5 мл Милдроната на фоне лечения, проводимого в I основной группе пациентов.

В III – 14 глаз, получающие лечение II основной группы, но с дополнительной инстилляцией раствора Бетоксалол 0,5% 2 раза в день в течении 6 месяцев. Наблюдение динамики лечения проводили через 10 дней, 1 и 3 месяца после лечения.

В комплексное обследование были включены офтальмологические, а также специальные методы исследования: оптическая когерентная томография (ОКТ) и электроретинография (ЭРГ).

Критерием эффективности проведенного лечения послужили данные ОКТ и ЭРГ.

Для послойного измерения толщины структур произвольного участка сетчатки и трёхмерной реконструкции исследуемого объекта, мы использовали SOLIX OCT/OCTA» фирмы «Optovue by Visionix» (США).

С целью оценки эффективности лечения на электрогенез сетчатки нами изучены особенности функциональной активности фоторецепторов у пациентов с ПОУГ.

Таблица 1. Вариабельность и медиана значений компонентов максимальной и паттерн ЭРГ у здоровых лиц

Максимальная ЭРГ			
α -волна		b-волна	
Амплитуда, мкВ	Латентность, мс	Амплитуда, мкВ	Латентность, мс
46 – 66	29 – 32	245 – 365	59 – 64
56	30	305	61
Паттерн ЭРГ			
Компонент N95		Компонент P50	
Амплитуда, мкВ	Латентность, мс	Амплитуда, мкВ	Латентность, мс
4,7 – 6,2	113 – 119	2,6 – 3,7	68 – 72
5,5	116	3,1	70

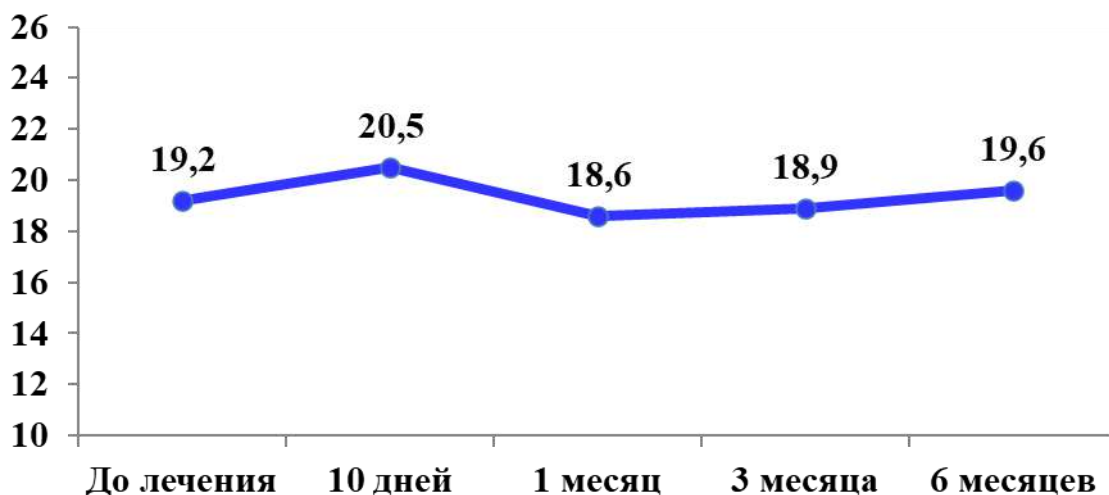


Рис. 1. Динамика средних показателей тонометрического ВГД у обследуемых пациентов на протяжении исследования

Принцип основан на графическом отображении изменений биоэлектрической активности клеточных элементов сетчатки в ответ на световое раздражение. Данное исследование было проведено на 35 глазах с применением общей и паттерн ЭРГ на аппарате «Электроретинограф МБН» (Россия).

У всех обследованных нами пациентов наблюдалось угнетение исходного уровня ЭРГ показателей, которое соответствовало тяжести патологического процесса в сетчатке.

В максимальной ЭРГ анализировались амплитуда и латентность α - и b-волн, нормальные значения которых, приведены в таблице 1, полученными в той же лаборатории при исследовании здоровых лиц.

Паттерн ЭРГ является ответом центральной зоны сетчатки на изолюминантный стимул на черно-белом реверсивном шахматном поле. Паттерн ЭРГ имеет два главных компонента: позитивный около 50 мс (P50) и большой негативный около 95 мс (N95). В исследовании, мы рассмотрим оба компонента паттерн ЭРГ, P50 – отвечающая за функциональное состояние макулярной области и N95 – отражающая преимущественно

активность ганглиозных клеток сетчатки, которые, по мнению большинства исследователей, первично поражаются при ПГ, и апоптоз которых генетически детерминирован (Волков В.В. 2002; Osborne N.N., Melena J. et al., 2001).

Результаты и обсуждение. За весь период наблюдения ни у одного пациента не было отмечено эпизодов подъема ВГД выше нормального уровня. Изменение среднего значения тонометрического ВГД представлено на рис. 1. Колебания носили случайный характер ($p > 0,05$).

Показатели исходной остроты зрения (ОЗ) у пациентов в контрольной группе составили от 0,01 до 1,0 с коррекцией, в зависимости от стадии заболевания, среднее значение ОЗ различалось: при I стадии ПГ $0,66 \pm 0,11$, II стадии $0,43 \pm 0,10$, III стадии $0,25 \pm 0,06$.

Анализ показателей ОЗ в динамике показал, что к концу 1- месяца после медикаментозного лечения у пациентов с I и II стадией отмечалась тенденция кратковременного улучшения средних величин на 9% (с $0,66 \pm 0,11$ до $0,72 \pm 0,11$ ($p > 0,05$)) при I стадии и на 18% (с $0,43 \pm 0,10$ до $0,51 \pm 0,09$ ($p > 0,05$)) при II стадии, которое снизилось до исходного уровня к концу 6-месяца.

Таблица 2. Динамика изменений толщины СНВС по всем сегментам у пациентов с ПГ в процессе лечения

Стадии	Группы	Сроки наблюдения			
		До лечения	После лечения		
			1 месяц	3 месяца	6 месяцев
I стадия	Контрольная	95,6±25,3	99,6±27,4	94,7±27,7	88,3±23,7*
	1-основная	95,2±25,3	100,7±27,7*°	96,1±28,1	92,8±24,5°
	2-основная	95,1±25,3	103,2±27,2*°	101,6±26,6*°1	101,3±26,2*°1
	3-основная	95,3±25,3	103,4±26,7*°1	102,7±26,0*°1	101,2±26,0*°1
II стадия	Контрольная	80,3±20,1	84,5±20,3	79,6±20,2	66,3±18,6*
	1-основная	81,1±19,7	89,5±20,4	81,8±19,6	72,2±19,1*°
	2-основная	81,2±19,7	91,6±18,8*°	86,7±17,8°	85,4±17,8°1
	3-основная	81,4±19,7	93,3±19,1*°1	92,6±20,0*°	90,1±20,1*°13
III стадия	Контрольная	54,1±9,4	52,6±8,6	45,7±8,5*	35,7±8,3*
	1-основная	53,3±9,4	53,6±9,6	45,2±8,8*	39,6±9,1*
	2-основная	53,9±9,4	60,4±9,8°	53,0±9,5	45,7±8,6
	3-основная	53,8±9,4	63,0±10,4*°1	63,8±10,2*	60,2±9,2*°13

Примечание: * - достоверно по отношению к данным группы до лечения ($P \leq 0,05$);

° - достоверно по отношению к данным контрольной группы ($P \leq 0,05$);

1 - достоверно по отношению к данным 1-основной группы ($P \leq 0,05$);

3 - достоверно по отношению к данным 2-основной группы ($P \leq 0,05$).

При III стадии заболевания к 1-месяцу наблюдения отмечалась кратковременная недовольная положительная динамика средней величины ОЗ на 14% (с $0,25 \pm 0,06$ до $0,29 \pm 0,07$), которая к 3-месяцу имела тенденцию к снижению до исходной величины, а к 6-месяцу достигла ниже исходного на 8% ($0,23 \pm 0,06$).

СГППЗ у пациентов контрольной группы, составила в среднем: при I стадии $467,1 \pm 8,1$, при II стадии $404,2 \pm 22,0$ и при III стадии $278,3 \pm 33,6$. Анализ результатов исследования свидетельствует, что в контрольной группе больных с I и II стадией ПГ после проведенного лечения отмечалась достоверная тенденция к расширению СГППЗ на 310 с $467,1 \pm 8,1$ до $498,1 \pm 7,1$ и с $404,2 \pm 22,0$ до $436,3 \pm 22,9$, соответственно, а также стабилизация параметров СГППЗ в течение первого месяца наблюдения. Однако, к 6-му месяцу, отмечается тенденция к сужению СГППЗ, но остаётся выше исходного уровня на 15^0 и 50^0 от точки фиксации, соответственно.

Результаты исследования параметров диска зрительного нерва и толщины слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки (СНВС) показали, что площадь и диаметр зрительного нерва до и в динамике лечения в контрольной группе не менялся.

Толщина СНВС у лиц I основной группы до лечения составила в среднем $6,09 \pm 0,6$, во II - $0,158 \pm 0,058$ и в III - $0,112 \pm 4,6$.

Результаты исследования параметров ГЗН пациентов глаукомой по данным ОКТ отражают последовательную динамику прогрессирования глаукоматозного процесса. Средняя площадь ДЗН у пациентов составила $2,26 \pm 0,44$ мм². Наибольшая

площадь ДЗН отмечена при III стадии заболевания ($2,706 \pm 0,10$ мм²), наименьшая площадь отмечалась при начальной стадии глаукомы ($1,833 \pm 0,03$ мм²). Как видно из таблицы 2, отмечается тенденция увеличения площади ДЗН по мере прогрессирования глаукоматозного процесса, в III стадии заболевания площадь ДЗН достоверно увеличена по сравнению с нормой.

В динамике проводимого лечения, было обнаружено, что среди пациентов основной группы наблюдается достоверное уменьшение диаметра экскавации и увеличение объема СНВС: $62,70 \pm 3,1$; $0,563 \pm 0,072$; $0,248 \pm 0,076$, соответственно ($p=0,05$). Аналогичная динамика наблюдалась и при оценке объема экскавации ДЗН.

В I-ой основной группе первые 3 месяца наблюдения выявили достоверную положительную динамику; после этого срока показатели стабильно снижались и через 6 месяцев были ниже исходных на 5%. Но при этом на 20% превышали ($p<0,05$) данные контрольной группы. Латентность волн претерпевала те же изменения.

Во II-ой основной группе у пациентов с I стадией ПГ мы установили улучшение показателей амплитуды волн, характеризующих функциональную активность сетчатки по всем регистрируемым биопотенциалам с возрастанием через 1 и 3 месяца на 22 и 17% от исходного уровня ($p<0,05$). Далее показатели снижались, но оставались (не достоверно) выше исходных. Показатели 3-ей основной группы четко указывали на достоверную положительную динамику, которая наблюдалась на протяжении всего периода наблюдения, т.е. на эффективность применяемого

лечения направленного на все звенья патогенеза ГОН.

Следует отметить, что электрофизиологические показатели пациентов 2-ой и III основной групп имели прямую корреляционную связь с данными зрительных функций, а также данными исследования ОКТ.

Примечательно, что при I стадии ПГ у всех пациентов II и III основных групп субнормальные показатели амплитуды и латентности регистрируемых волн нормализуются, что свидетельствует об эффективности применения такого вида терапии.

При II стадии процесса амплитуды регистрируемых волн у пациентов контрольной группы недостоверно кратковременно повышается, а к концу наблюдения снижаются на 20% от исходных данных. Латентность волн изменялась аналогично амплитуде. Показатели I основной группы существенно не отличались от контрольной группы, что свидетельствовало о неэффективности данных методик лечения. У пациентов 2-ой основной группы, через 1-месяц выявлена достоверная положительная динамика изучаемых показателей. Через 3 месяца, эти показатели начали снижаться и к концу наблюдения почти приблизились к исходным данным, хотя были на 20% ($p < 0,05$) выше, чем в контрольной и 1-ой основной группах. Аналогичные данные были получены при анализе латентности волн.

Достоверную положительную динамику мы установили у пациентов III основной группы: через 3 месяца после лечения амплитуда регистрируемых волн у них была на 32% выше исходной и на 12% - выше II основной группы, что еще раз доказывает эффективность схемы лечения в данной группе. Уровень этих показателей был стабильным на протяжении всех 6 месяцев наблюдения и коррелировал с показателями других исследований.

Интересные данные были зарегистрированы при III стадии заболевания. Показатели контрольной и 1-ой основной групп существенно не отличались от исходных данных в течение 3-х месяцев наблюдения. Они не коррелировали с показателями ОЗ и свидетельствовали о высокой информативности проводимого метода диагностики. Через 6 месяцев, отмечалась отрицательная динамика: показатели снизились на 25-30% от исходных данных, то есть определялась неэффективность лечения в данной стадии заболевания.

Во II и III основных группах у пациентов с III стадией ПГ результаты резко отличались от данных предыдущих групп. В 1-ый месяц наблюдения в обеих группах изучаемые показатели достоверно увеличивались: на 12 и 40%, соответственно. Затем (через 3-6 месяцев), у пациентов II основной группы наблюдалось снижение ампли-

туды регистрируемых волн на 15-20%, а в 3-ей основной группе функциональная активность биопотенциалов центральных отделов сетчатки стабильно повышалась. Примечательно, что эти данные были сопоставимы с результатами изучения зрительных функций и других инструментальных исследований.

Таким образом, результаты электрофизиологических исследований контрольной и 1-ой основной групп после лечения выявили отсутствие стабилизации биопотенциалов сетчатки в течение 6-ти месяцев наблюдения. У пациентов с II и III стадиями ПГ проводимое лечение оказалось неэффективным, так как большинство характеристик ЭРГ к концу лечения изменилось незначительно и продолжало снижаться к 3-6-му месяцу наблюдения. Во II и III основной группах у пациентов с I и II стадиями ПГ проводимое лечение оказывало достоверное положительное влияние на функциональное состояние сетчатки, особенно ганглиозных клеток. Однако, при лечении пациентов с III стадией заболевания, в целях нейропротекции, методом выбора может быть схема лечения 3-ей основной группы, как наиболее эффективно воздействующая на все уровни патогенеза, активизирующая биопотенциалы ПЭРГ и фоторецепторы сетчатки.

В заключении можно сказать, что нарушения функций нейронов и их взаимосвязи (отмечаемые до визуализируемых морфометрических изменений) генерации компонентов ЭРГ в различных нейрональных структурах сетчатки, электрофизиологические механизмы передачи информации от наружных слоев сетчатки к биполярным и ганглиозным клеткам с помощью медиаторов (нейротрансмиттеров) и дальше по их аксонам (формирующим зрительный нерв), определили не только необходимость использования ЭРГ для оценки функционального состояния сетчатки при глаукоме, но и позволили сформулировать ещё одну концепцию патогенетического звена глаукомного процесса.

Полученные результаты исследования ЭРГ и ОКТ при ПОУГ позволяют утверждать, что по мере появления и прогрессирования заболевания последовательно включаются разные и новые патогенетические механизмы, которые приводят к поражению и сетчатки, и зрительного нерва.

Выводы:

1. У пациентов основной группы (34 глаза), особенно во II и III-ей, в результате проводимого лечения, отмечалось достоверное улучшение показателей остроты зрения и ВГД в течение всего периода наблюдения.

2. Включение антиоксидантного препарата Гинггобилоба (Танакан) в состав комплексной терапии пациентов с глаукомой способствует улучшению функционального состояния зрительного

анализатора. Проведенное лечение сопровождалось расширением границ поля зрения и повышением световой чувствительности центральных отделов сетчатки у пациентов со II и III стадиями первичной открытоугольной глаукомы, как при медикаментозно компенсированном, так и при хирургически стабилизированном уровне ВГД. Полученные результаты свидетельствуют о выраженном нейропротекторном эффекте применяемого препарата и его положительном влиянии на сохранение зрительных функций.

3. Позитивные изменения полей зрения у пациентов основной группы в результате предложенной терапии, обусловлены не только активным сочетанным воздействием на зрительный нерв препаратов Танакан и Милдронат, но также и несомненным нейропротекторным влиянием препарата Бетаксалол. Поля зрения значительно расширились через 3 месяца наблюдения на 15 глазах, из них во II основной группе 46,6% случаев и в 53,4% случаев в III основной группе больных, дополнительно закапывающих бетаксалол.

4. У обследуемых пациентов основной группы (34 глаза), особенно II ой и III ей, в течении 3-х месяцев, наблюдалось достоверное уменьшение диаметра экскавации диска и увеличение объема нервных волокон зрительного нерва в 65,3% случаев.

5. При динамическом наблюдении метод оценки параметров диска зрительного нерва и толщины слоя перипапиллярных нервных волокон сетчатки позволяет объективно и достоверно оценить стабилизацию и динамику лечения глаукомной оптической нейропатии.

Литература:

1. Агзамова С.С. Клинико-функциональная оценка эффективности нейропротекторной терапии первичной глаукомы. //дис. канд.... мед. наук: 14.00.08 – Т., 2012.
2. Агзамова С.С., Хикматов М.Н., Олимжонova Ф.Ж. Турли генезли оптик нейропатияларни комплекс даволаш самарадорлигини солиштирма тахлили. Журнал Неврологии и Нейрохирургических исследований. 2026. Том 7, №2. С.113-116.
3. Егоров, Е. А. Современные аспекты нейропротекторной терапии глаукомы/Е. А. Егоров, А. Е. Егоров, А. Ю. Брежнев. М.: Издательство «Апрель»; 2014.
4. Кригер Н.Д. Патогенез и лечение оптической нейропатии различного генеза “Русский медицинский журнал” 2006.
5. Курышева, Н. И. Нейропротекция и нейрорегенерация: перспективы в лечении глаукомы. Москва, 2014.
6. Матвеева, Н. Ю. Морфофункциональная

характеристика ганглиозных клеток сетчатки и их состояние при открытоугольной форме глаукомы. Тихоокеанский медицинский журнал. 2015;3:6–10.

7. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана //Офтальмология. Восточная Европа. – 2021. – №. 11, № 1. – С. 27-38.

8. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А. Пути совершенствования системы диспансеризации больных с первичной глаукомой //Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. –2011.-СВ.-Междисциплинарный подход по заболеваниям органов головы и шеи. – С. 141-145.

9. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Янгиева Н. Р. Совершенствования системы диспансеризации пациентов с первичной глаукомой путём внедрения электронной программы //Журнал "Медицина и инновации". – 2021. – №. 3. – С. 11-19.

10. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Малиновская И. И. Ташкентский государственный стоматологический институт, Ташкент, Узбекистан 2 Самаркандский государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан 3 Белорусская медицинская академия последиplomного образования, Минск, Беларусь //glaz. recipe. by glaz. recipe. com. ua. – 2021. – С. 27.

11. Туйчибаева Д. М., Ризаев Ж. А., Стожарова Н. К. Учредители: Научно-исследовательский институт глазных болезней и тканевой терапии им. ВП Филатова // Офтальмологический журнал. – №. 4. – С. 43-47.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНОЙ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ НА ОСНОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

Агзамова С.С., Олимжанова Ф.Ж.

Резюме. В статье оценена эффективность комбинированной нейропротекторной терапии при первичной открытоугольной глаукоме на фоне компенсированного внутриглазного давления. Данные ОКТ и ЭРГ показали улучшение функционального состояния сетчатки и зрительного нерва при применении Танакана, Милдроната и Бетаксалоло.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, глаукомная оптическая нейропатия, нейропротекция, оптическая когерентная томография, электроретинография.



Аминов Зафар Зайирович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЛИНИК ТАЪЛИМДА КРЕДИТ – МОДУЛ ТИЗИМИ: КОМПЛЕКС БАҲОЛАШ

Аминов Зафар Зайирович

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CREDIT-MODULAR SYSTEM IN CLINICAL EDUCATION: A COMPREHENSIVE ASSESSMENT

Aminov Zafar Zayirovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu.uz@sammu.uz

Резюме. Мақсад. Кредит-модул тизимини (КМТ) жорий этишининг тиббиёт олийгоҳининг клиник кафедра-ларида ўқитувчи ва талабаларнинг академик натижалари, рақамли фаоллиги, мотивацияси ва қониқishi даражасига таъсирини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқот 2018–2023-йиллар давомида Самарқанд Давлат Тиббиёт Университетида олиб борилди. Таққословчи таҳлил КМТ жорий этилишидан олдин ($n = 160$) ва кейин ($n = 160$) тахсил олган икки талабалар гуруҳини, шунингдек, 92 нафар профессор-ўқитувчини қамраб олди. Аралаш методлардан фойдаланилди: сўровномалар (Ликерт шкаласи, AMS-28), e-OSCE, CRP топшириқлари, LMS логлари таҳлили, интервьюлар, портфолиолар ва рефлексив ёзувлар. Статистик таҳлилда Стъюдент t-мезони, Cohen's d ва 95% ишонч оралиғи (CI) қўлланилди. Натижалар. КМТ жорий этилгач, модулни ўз вақтида якунлаш кўрсаткичи 20–30 фоиз пунктга ошди ($p < 0,001$), LMS даги рақамли фаоллик 2–6 бараварга ортди, айниқса видео ва симуляцион материаллардан фойдаланиш бўйича. “Структура”, “мавжудлик” ва “алоқа” мезонлари бўйича талабалар қониқishi даражаси сезиларли даражада яхшиланди (Cohen's $d = 0,88–1,45$). Ўқитувчилар талабалар интизомидида ижобий ўзгаришларни қайд этдилар, бироқ услубий юклама ва рақамли кўникмаларга оид муаммоларни ҳам тилга олдилар. Хулоса. Кредит-модул тизимининг жорий этилиши академик ва рақамли кўрсаткичларнинг аҳамиятли ўсишига ҳамда талабалар ва ўқитувчиларнинг субъектив қониқishининг ортишига олиб келди. Муваффақиятли жорий этиш омили сифатида курсларнинг аниқ тузилмаси, ўқув ресурсларининг мавжудлиги ва баҳолашнинг шаффофлиги ажралиб турди.

Калим сўзлар: кредит-модул тизими, тиббий таълим, академик муваффақият, рақамли ўқув муҳити.

Abstract. Objective. To assess the impact of implementing a credit-modular system (CMS) on academic performance, digital engagement, motivation, and satisfaction among students and faculty of clinical departments in a medical university. Materials and Methods. The study was conducted at Samarkand State Medical University over the period 2018–2023. A comparative analysis involved two student cohorts: before the implementation of MCS ($n = 160$) and after ($n = 160$), along with 92 faculty members. A mixed-methods approach was used, including surveys (Likert scale, AMS-28), e-OSCE, CRP tasks, LMS log analysis, interviews, student portfolios, and reflective writing. Statistical methods included t-test, Cohen's d , and 95% confidence intervals. Results. Following the implementation of MCS, the timely completion rate of modules increased by 20–30 percentage points ($p < 0.001$), while digital activity in LMS grew by 2 to 6 times—particularly in the use of video content and simulation materials. Student satisfaction with course structure, accessibility, and feedback significantly improved (Cohen's $d = 0.88–1.45$). Faculty members reported better student discipline but also identified challenges related to methodological workload and digital competencies. Conclusions. The implementation of the credit-modular system led to significant improvements in academic and digital outcomes, along with increased subjective satisfaction. Key factors contributing to successful implementation included structured course design, accessible resources, and transparent assessment criteria.

Keywords: credit-modular system; medical education; academic performance; digital learning environment.

Введение. Современные тенденции развития медицинского образования обусловлены необходимостью повышения гибкости и адаптивности учебных программ в условиях ускоряющейся цифровизации и роста требований к качеству подготовки будущих врачей. В этой связи

одним из ключевых направлений реформирования высшей медицинской школы стало внедрение кредитно-модульной системы (КМС), ориентированной на структурированное формирование компетенций, прозрачность оценки и повышение автономности студентов [1,6,9].

Модель КМС, основанная на принципах Европейской системы перевода и накопления кредитов (ECTS), создаёт предпосылки для более эффективной организации образовательного процесса, в том числе за счёт интеграции электронных платформ, гибких цифровых инструментов и поэтапного контроля знаний [4,5,8]. Однако переход к КМС требует глубокой перестройки педагогической практики, развития цифровой инфраструктуры и адаптации преподавателей и студентов к новым условиям [2,7].

В контексте медицинского образования актуальность перехода к КМС усиливается необходимостью сбалансировать высокий объём теоретического материала с практической клинической подготовкой, обеспечить индивидуализацию обучения и сформировать устойчивую мотивацию у студентов [3,10]. В то же время, несмотря на нормативное внедрение КМС во многих вузах, результаты этого процесса в условиях конкретных национальных систем остаются малоизученными. Особенно остро стоит вопрос эмпирической оценки влияния КМС на академические результаты, цифровую активность и удовлетворённость студентов и преподавателей [5,6].

Целью исследования является комплексная оценка влияния внедрения кредитно-модульной системы на академические, поведенческие, цифровые и субъективные показатели эффективности образовательного процесса в клинических дисциплинах медицинского вуза.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось в Самаркандском государственном медицинском университете в течение пяти учебных лет (2018–2023 гг.) и имело целью комплексную оценку эффективности внедрения кредитно-модульной системы (КМС) в учебный процесс по клиническим дисциплинам. Методологическая основа работы строилась на принципах смешанного подхода с применением элементов когортного, ретроспективного и интервенционного дизайна. Это обеспечило всестороннюю оценку как объективных (академических, цифровых, поведенческих), так и субъективных (удовлетворённость, восприятие реформы) показателей эффективности образовательных изменений.

В исследование были включены 160 студентов 2018/2019 учебного года (обучение по традиционной системе) и 160 студентов 2022/2023 учебного года (обучение по КМС).

Дополнительно в исследование были включены 92 преподавателя теоретических и клинических кафедр, что позволило проанализировать эффективность внедрения КМС с точки зрения всех участников образовательного процесса.

Для сбора данных использовались следующие методы.

Анкетирование: применялись как закрытые вопросы по шкале Лайкерта (5-балльной), так и открытые вопросы для свободных высказываний. Анкеты охватывали аспекты доступности учебных материалов, прозрачности оценивания, индивидуального контроля, уровня обратной связи, удобства платформы, а также восприятия реформы в целом.

Шкала академической мотивации AMS-28 использовалась для измерения степени внутренней и внешней мотивации студентов.

Объективный структурированный клинический экзамен (e-OSCE) и задания формата Clinical Reasoning Problems (CRP) применялись для оценки клинического мышления и практических навыков студентов.

Контент-анализ LMS (Learning Management System): анализировались лог-файлы активности студентов — число входов в платформу, количество просмотренных модулей, выполненных заданий, обращений к симуляционным материалам, участие в кейс-обучении.

Анализ академических метрик: оценивались посещаемость, средний итоговый балл, процент студентов, завершивших модули в срок.

Качественные методы: проводились фокус-группы и индивидуальные интервью с представителями как студентов, так и преподавателей. Интервью проводились по полуструктурированным сценариям, что позволило выявить скрытые барьеры, эмоциональные аспекты адаптации, а также предложения по улучшению КМС.

Рефлексивные записи и портфолио студентов использовались для выявления динамики самооценки, уровня включённости и восприятия новых педагогических инструментов.

Сравнительный статистический анализ завершения модулей и использования цифровых ресурсов в 2018/2019 и 2022/2023 учебных годах, с визуализацией через гистограммы и графики.

Для обеспечения достоверности результатов применялись следующие методы статистического анализа: дескриптивная статистика (среднее значение, стандартное отклонение); t-критерий Стьюдента для определения статистической значимости различий между группами; расчёт стандартизированных размеров эффекта (Cohen's d), что позволило интерпретировать силу наблюдаемых эффектов вне зависимости от шкалы измерения (интерпретация: $d=0,2$ — малый эффект, $d=0,5$ — средний, $d\geq 0,8$ — крупный); 95% доверительные интервалы (CI) использовались для представления надёжности полученных оценок; корреляционный и регрессионный анализ — в части оценки взаимосвязей между цифровой активностью и академической результативностью.

Результаты. Анализ завершения модулей в срок (рис. 1) показал, что во всех ключевых кли-

нических дисциплинах наблюдается значительное улучшение. Так, например, в пропедевтике внутренних болезней модуль своевременно завершили 143 студента (89,4%) в 2022/2023 году по сравнению с 109 (68,1%) в 2018/2019. Аналогичная динамика была зафиксирована по терапии, хирургии и акушерству с гинекологией, где процент завершения модулей в срок увеличился более чем на 20 процентных пунктов в каждой дисциплине ($p < 0,001$).

Не менее показательной оказалась статистика по использованию электронных образовательных ресурсов, представленных на рисунке 2. В 2022/2023 году 84,4% студентов ($n=135$) систематически использовали электронные методички в PDF-формате, по сравнению с 41,3% ($n=66$) в 2018/2019. Разница оказалась статистически значимой ($p < 0,001$), и это отражает рост цифровой грамотности и изменение привычек обучения. Особенно выражен прирост по использованию ЭПУ-платформы университета: с 28,8% ($n=46$) до

79,4% ($n=127$) студентов, что демонстрирует активную интеграцию платформ в повседневный учебный процесс. Более чем шестикратный рост в использовании видео- и симуляционных материалов (с 10,6% до 61,9%) подтверждает, что цифровые компоненты стали неотъемлемой частью подготовки к занятиям, тестам и модульной аттестации.

Результаты опроса удовлетворённости студентов (рис. 3) также подтверждают положительное восприятие реформы. Показатель «понятность структуры учебного плана» повысился с $3,01 \pm 0,84$ до $4,05 \pm 0,68$ ($p < 0,001$), что говорит о том, что студенты стали лучше ориентироваться в учебной программе, модульных требованиях и правилах накопления кредитов.

Параметр «доступность материалов и заданий» продемонстрировал уверенный рост с $3,22 \pm 0,78$ до $4,32 \pm 0,59$, что напрямую связано с упомянутым ранее расширением доступа к электронным ресурсам.

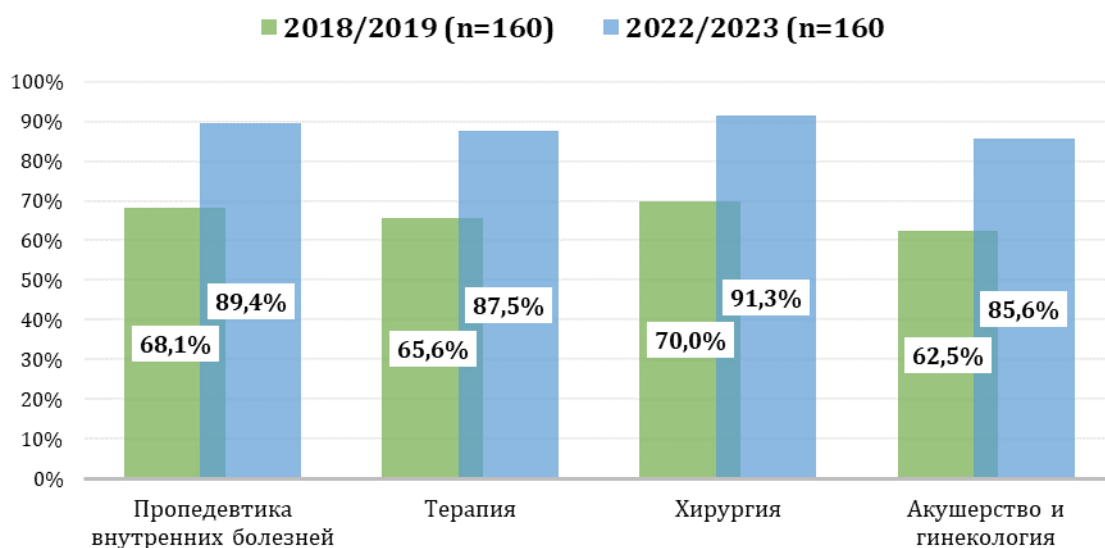


Рис. 1. Завершение модулей в срок по дисциплинам

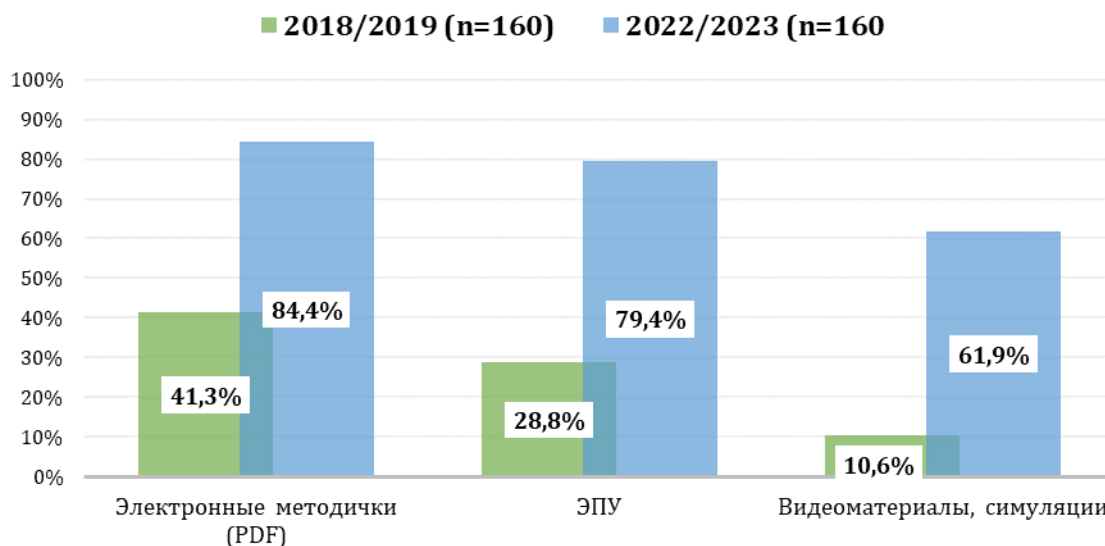


Рис. 2. Использование электронных ресурсов студентами

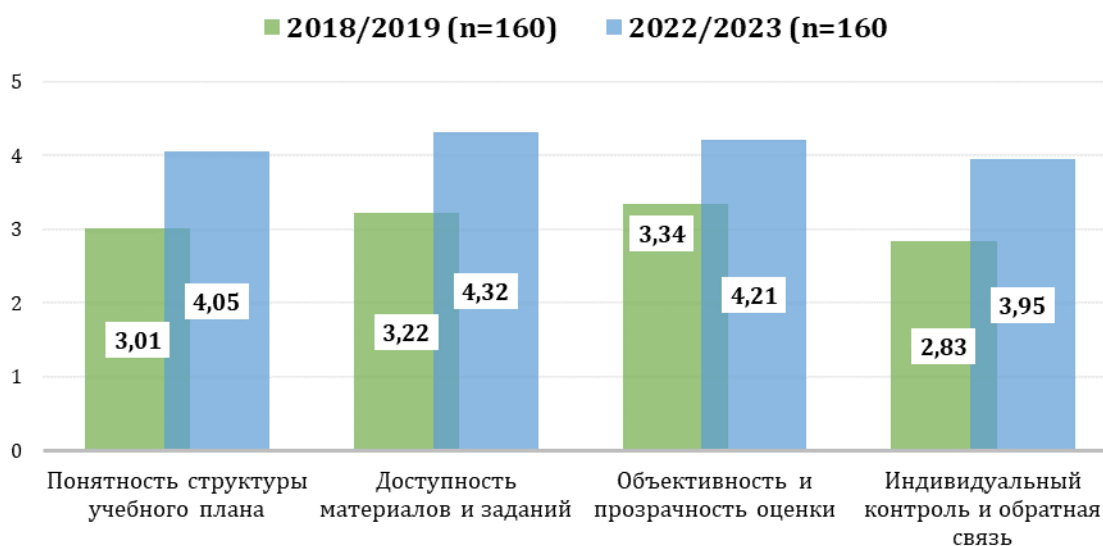


Рис. 3. Удовлетворённость студентов системой обучения

Благодаря ЭПУ-платформам и цифровым модулям студенты могли в любое время просматривать задания, лекции и кейсы, что особенно важно в условиях ограниченного времени и плотного расписания. Отдельного внимания заслуживает показатель «индивидуальный контроль и обратная связь», который в 2018/2019 составлял $2,83 \pm 0,79$, а после внедрения КМС вырос до $3,95 \pm 0,67$. Ключевым элементом комплексной оценки внедрения кредитно-модульной системы (КМС) является анализ восприятия непосредственных участников образовательного процесса — студентов и преподавателей. Их субъективные оценки позволяют не только отразить динамику изменений, произошедших в университете, но и выявить факторы сопротивления, барьеры, а также точки роста образовательной реформы.

С целью получения эмпирических данных был проведён анонимный опрос среди студентов клинических курсов (4–6 курсы) и преподавателей теоретических и клинических кафедр Самаркандского государственного медицинского университета. В опросе приняли участие 427 студентов и 92 преподавателя. Методика включала как закрытые вопросы (по шкале Лайкерта), так и открытые, позволяющие выразить мнение в свободной форме. Данные анкетирования дополнялись материалами фокус-групп и индивидуальных интервью, проведённых с представителями обеих групп. Результаты опроса студентов свидетельствуют о в целом позитивной оценке реформы. Так, 83% студентов отметили, что КМС способствует более чёткому пониманию структуры учебного курса, 76% оценили положительно систему модульного оценивания, как более справедливую и стимулирующую регулярную учебную активность. Особо отмечались удобство доступа к материалам через LMS-платформу, возможность отслеживать собственный прогресс и

повышенная самостоятельность при подготовке. Вместе с тем, около 21% студентов указали на трудности, связанные с перегрузкой и высокой интенсивностью модулей, особенно в условиях совмещения теоретических дисциплин и клинической практики. Отдельные респонденты высказывали озабоченность недостаточной цифровой подготовленностью преподавателей, что, по их мнению, снижает качество реализации отдельных элементов КМС.

Среди преподавателей отношение к реформе оказалось более дифференцированным. Примерно 64% опрошенных признали, что внедрение КМС улучшило прозрачность оценивания и дисциплинировало студентов. 71% отметили, что модульная система позволяет оперативнее выявлять слабые стороны в подготовке и корректировать методику преподавания. Однако только 48% преподавателей уверенно заявили, что полностью адаптировались к новым требованиям. Основные затруднения касались высокой методической нагрузки при разработке модулей, нехватки практических навыков работы в LMS, а также необходимости одновременно осваивать новые педагогические роли: наставника, фасилитатора, куратора. Интервью с преподавателями показали, что многие из них воспринимают модульную систему как перспективную, но требуют большей институциональной поддержки: методических семинаров, шаблонов модульных курсов, административного сопровождения. Положительно воспринимаются элементы цифрового контроля, в частности, автоматизированное тестирование и электронное портфолио, позволяющие сократить субъективность оценивания. Общие выводы показывают, что основное восприятие КМС среди студентов — это усиление самостоятельности, доступность цифровых ресурсов и прозрачность системы контроля.

Таблица 1. Размер эффекта внедрения КМС

Переменная	До $M \pm SD$	После $M \pm SD$	d	95 % CI
Итоговый балл	3,58 $\pm$ 0,49	3,89 $\pm$ 0,42	0,68	0,46–0,90
Очная посещаемость, %	77,8 $\pm$ 10,3	84,6 $\pm$ 9,7	0,68	0,46–0,90
Лайкерт «структура»	3,02 $\pm$ 0,79	3,68 $\pm$ 0,71	0,88	0,64–1,13
Лайкерт «материалы»	2,95 $\pm$ 0,83	3,74 $\pm$ 0,62	1,07	0,83–1,31
Лайкерт «прозрачность»	2,80 $\pm$ 0,88	3,60 $\pm$ 0,75	0,98	0,74–1,22
Лайкерт «обратная связь»	2,83 $\pm$ 0,85	3,95 $\pm$ 0,68	1,45	1,20–1,69

Среди преподавателей отмечается стремление к адаптации, при наличии определённого скепсиса и профессиональных вызовов. Результаты эмпирического анализа подтверждают, что успешная реализация КМС возможна при системной поддержке кадрового потенциала, цифровой инфраструктуры и методического сопровождения всех участников образовательного процесса.

Таблица 1 агрегирует полученные различия между когортами в стандартизированном формате показателя Cohen's d, что обеспечивает сопоставимость эффектов, измеренных в неоднородных шкалах (баллы, проценты, оценки по Лайкерт). По общепринятой интерпретации величины $d=0,20$ отражают минимальные изменения, $d=0,50$ — изменения средней силы, а $d \geq 0,80$ квалифицируются как крупные. Такой подход устраняет зависимость от единиц измерения и объёма выборки, позволяя однозначно оценивать вклад каждого показателя в общий результат исследования.

Расчёты показали, что академическая успеваемость ($d=0,68$) и очная посещаемость ($d=0,68$) продемонстрировали эффекты средней величины, свидетельствующие о статистически и практически значимом улучшении после внедрения модульно-компетентностной системы (КМС). В то же время субъективные показатели качества курса — «Структура», «Материалы», «Прозрачность» и особенно «Обратная связь» — соответствуют крупным и очень крупным эффектам ($d=0,88$ – $1,45$). Наибольшая величина d в компоненте «Обратная связь» указывает на существенное улучшение коммуникации и своевременности оценочных комментариев, что, по-видимому, сыграло ключевую роль в общем повышении удовлетворённости студентов.

Обсуждение. Помимо количественных показателей успеваемости и посещаемости, не менее важным направлением оценки эффективности внедрения кредитно-модульной системы (КМС) стало изучение субъективной удовлетворённости студентов и преподавателей, а также качества адаптации участников образовательного процесса к новым условиям. Эти данные были получены в ходе анкетирования, анализа рефлексивных записей и экспертных интервью.

Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии внедрения кредитно-

модульной системы (КМС) на ключевые параметры эффективности учебного процесса в клинических дисциплинах. Отмечено устойчивое улучшение академических показателей: процент студентов, завершивших модули в срок, достоверно вырос по всем дисциплинам, включая пропедевтику, терапию, хирургию и акушерство с гинекологией. Это согласуется с международными данными, демонстрирующими эффективность модульного подхода в медицинском образовании за счёт его структурированности, регулярной аттестации и предсказуемых критериев оценки [1,6,10].

Средние размеры эффекта по итоговым баллам и посещаемости указывают на практическую значимость изменений. Особенно показательно улучшение субъективных компонентов — таких как понятность структуры курса, прозрачность оценки и индивидуальная обратная связь. Это подчёркивает, что КМС способствует не только повышению объективных результатов, но и укреплению доверия студентов к образовательной системе, формированию внутренней мотивации и учебной автономии [3,6]. Существенным результатом стало резкое увеличение использования цифровых ресурсов: шестикратный рост применения видеоматериалов, двукратное увеличение использования электронных методичек и тройной рост активности на ЭПУ-платформе. Это отражает не только рост цифровой грамотности, но и более глубокую интеграцию LMS в повседневную педагогическую практику [2,5,8]. Подобная динамика также подтверждается результатами метаанализов и обзоров, демонстрирующих, что внедрение электронного обучения повышает вовлечённость студентов и способствует росту академических результатов [5,7,8]. Качественные данные, полученные через анкетирование, интервью и фокус-группы, подтвердили высокую степень принятия реформы студентами. 83% опрошенных студентов отметили улучшение восприятия структуры курсов, а 76% — справедливость и стимулирующий характер модульного оценивания. В то же время были выявлены и зоны напряжения: 21% студентов указали на повышенную нагрузку, особенно при совмещении теории и клинической практики. Также зафиксированы жалобы на недостаточную цифровую компетентность части преподавателей, что сдерживает пол-

ноценную реализацию КМС [2,3,9]. Мнения преподавателей оказались более поляризованными. Несмотря на признание эффективности КМС в плане дисциплины и прозрачности, только 48% преподавателей отметили полную адаптацию к новой системе. Основными затруднениями были названы дефицит методических ресурсов, высокая административная нагрузка и необходимость освоения новых педагогических ролей. Это подчёркивает необходимость институциональной поддержки: проведения регулярных методических семинаров, создания шаблонов модулей, а также сопровождения при работе с LMS [4,7,9]. Отдельного внимания заслуживает использование размера эффекта как метода оценки изменений. Он позволил устранить зависимость от используемой шкалы и показать, что именно субъективные компоненты (доступность, понятность, обратная связь) являются зонами наиболее сильного влияния КМС. Эти данные подчёркивают, что успешная реализация реформы связана не только с изменением организационных форматов, но и с качеством педагогического взаимодействия и прозрачностью образовательных процедур [1,6,10].

Заключение. Таким образом, качественные показатели подтверждают, что переход к кредитно-модульной системе был воспринят как студентами, так и преподавателями преимущественно позитивно. Уровень удовлетворённости учебной средой, прозрачностью и доступностью информации существенно вырос, а цифровые ресурсы стали неотъемлемой частью образовательного процесса. Адаптация студентов оказалась достаточно быстрой и устойчивой, при этом сопровождающая роль преподавателей и прозрачные процедуры аттестации стали ключевыми факторами успешного перехода.

Литература:

1. Раза, К. М., Ризаев, Ж. А., Камалова, М. И., & Очиллов, У. У. (2026). Разработка индекса адаптации иностранных студентов-медиков. *Zamonaviy tibbiyot jurnali* (Журнал современной медицины), 13(1), 979-985.
2. Ризаев Ж. А. и др. Здоровоохранение и перспективы развития медицинской науки и врачебного образования в Узбекистане // *Medical journal of Uzbekistan*. – 2025. – Т. 1. – №. 4. – С. 62-71.
3. Усманбекова Г. К., Ризаев Ж. А. Учредители: Общество с ограниченной ответственностью с участием иностранного капитала" E-line press // *Stomatologiya* Учредители: Общество с ограниченной ответственностью с участием иностранного капитала" E-LINE PRESS". – №. 3. – С. 6-8.
4. European Commission. ECTS Users' Guide 2015. – Luxembourg: Publications Office of the European Union, 2015. – 86 p.

5. Frenk J., Chen L., Bhutta Z.A., Cohen J., Crisp N., Evans T. et al. Health professionals for a new century: transforming education to strengthen health systems in an interdependent world // *The Lancet*. – 2010. – Vol. 376, №9756. – P. 1923–1958.
6. Harden R.M., Crosby J.R., Davis M.H. AMEE Guide No. 14: Outcome-based education: Part 1 – An introduction to outcome-based education // *Medical Teacher*. – 1999. – Vol. 21, №1. – P. 7–14.
7. Khan R.A., Payne M.W.C., Chahine S. Peer assessment in medical education: A narrative review // *Medical Teacher*. – 2022. – Vol. 44, №1. – P. 1–9.
8. Regmi K., Jones L. A systematic review of the factors – enablers and barriers – affecting e-learning in health sciences education // *BMC Medical Education*. – 2020. – Vol. 20. – Article №91.
9. Trowler V. Student engagement literature review. – York: Higher Education Academy, 2010. – 41 p.
10. Zhu X., Yuan J., Wu M. Effectiveness of modular teaching in medical education: A meta-analysis // *BMC Medical Education*. – 2021. – Vol. 21. – Article №137.

КРЕДИТНО-МОДУЛЬНАЯ СИСТЕМА В КЛИНИЧЕСКОМ ОБРАЗОВАНИИ: КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА

Аминов З.З.

Резюме. Цель. Оценить влияние внедрения кредитно-модульной системы (КМС) на академическую результативность, цифровую активность, мотивацию и удовлетворённость студентов и преподавателей клинических кафедр медицинского вуза. Материал и методы. Исследование проводилось в Самаркандском государственном медицинском университете в течение 2018–2023 гг. Сравнительный анализ охватил две когорты студентов: до внедрения КМС ($n=160$) и после ($n=160$), а также 92 преподавателя. Использовались смешанные методы: анкетирование (шкала Лайкерта, AMS-28), e-OSCE, CRP, анализ LMS-логов, интервью, портфолио и рефлексивные записи. Применялись t -критерий, Cohen's d , 95% CI. Результаты. После внедрения КМС процент завершения модулей в срок увеличился на 20–30 п.п. ($p<0,001$), цифровая активность в LMS выросла в 2–6 раз, особенно в использовании видео и симуляционных материалов. Уровень удовлетворённости студентов по шкалам «структура», «доступность», «обратная связь» статистически значимо повысился ($d=0,88–1,45$). Преподаватели отметили улучшение дисциплины студентов, но также сообщили о трудностях с методической нагрузкой и цифровыми навыками. Выводы. Внедрение КМС сопровождается значимыми позитивными изменениями в академических и цифровых показателях, а также ростом субъективной удовлетворённости. Основными факторами успешной реализации стали структурированность курсов, доступ к ресурсам и прозрачная система оценивания.

Ключевые слова: кредитно-модульная система; медицинское образование; академическая успеваемость; цифровая образовательная среда.



Анарбоев Санжар Алишерович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ШАКЛЛАРИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАР

Анарбоев Санжар Алишерович

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS

Anarboev Sanjar Alisherovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Кириш. Жигарнинг асоратланган эхинококкози эндемик ҳудудларда долзарб жарроҳлик муаммоси бўлиб қолмоқда, операциядан кейинги асоратлар ва рецидивларнинг юқори даражаси билан тавсифланади ва даволаш тактикасини шахсийлаштиришни талаб қилади. Тадқиқот мақсади. Бевосита ва узоқ муддатли натижаларни оптималлаштириш учун жигар эхинококкозининг асоратланган шакллари жарроҳлик йўли билан даволашга дифференциал стратегияни ишлаб чиқиш ва илмий асослаш. Материаллар ва усуллар. 2016–2024 йилларда операция қилинган жигарнинг асоратланган эхинококкози билан 210 нафар беморни даволаш натижалари ретроспектив-проспектив таҳлил қилинди. Беморлар таққослаш гуруҳига ($n=98$; 2016–2019) ва асосий гуруҳга ($n=112$; 2020–2024) бўлинган, бунда WHO-IWGE таснифи бўйича асорат тури, киста босқичи, ультратовуш текшируви, мультиспирал компьютер томография, магнит-резонанс холангиопанкреатография ва эндоскопик ретроград холангиопанкреатография натижаларини ҳисобга олган ҳолда ишлаб чиқилган дифференциал алгоритм қўлланилган. Очик, кам инвазив ва комбинацияланган жарроҳлик аралашувлари қўлланилди. Барча беморларга албендазол билан периператив кимёпрофилактика ўтказилди. Натижалар. Дифференциал алгоритмни жорий этиш операциядан кейинги асоратларнинг умумий частотасининг статистик аҳамиятли пасайиши 31,6% дан 15,2% гача ($p=0,004$), қолдиқ бўйлиқнинг йиринглаш частотасининг камайиши (19,2% дан 7,8% гача; $p=0,029$) ва сафро оқиши (14,3% дан 5,2% гача; $p=0,042$) билан бирга келди. Жарроҳлик аралашув давомийлигининг қисқариши ($152,7\pm44,3$ дан $127,4\pm39,8$ дақиқагача; $p=0,015$), интраоператив қон йўқотиш ҳажми ($356,4\pm148,7$ дан $291,6\pm122,4$ мл гача; $p=0,028$) ва касалхонада ётиш муддати ($17,2\pm5,6$ дан $12,3\pm4,4$ кунгача; $p<0,001$) қайд этилди. Узоқ муддатли натижаларни таҳлил қилишда беш йиллик кузатув даврида касалликнинг рецидив частотаси 17,3% дан 7,1% гача камайиши аниқланди ($p=0,038$). Хулоса. Беморларни операциядан олдин табақалаштиришга ва жарроҳлик аралашув усулини оқилона танлашга (кам инвазив, комбинацияланган ёки очик) асосланган дифференциал стратегия асоратланган жигар эхинококкозини жарроҳлик йўли билан даволашнинг хавфсизлиги ва самарадорлигини сезиларли даражада оширади, операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтириш, стационар даволаш давомийлигини қисқартириш ва касалликнинг қайталаниш хавфини минималлаштиришга ёрдам беради.

Калим сўзлар: жигар эхинококкози, асоратланган шакллари, дифференциал алгоритм, эндоскопик ретроград холангиопанкреатография, кам инвазив жарроҳлик, операциядан кейинги асоратлар.

Abstract. Introduction. Complicated liver echinococcosis continues to be a relevant surgical problem in endemic regions, characterized by high levels of postoperative complications and relapses, requiring a personalized approach to treatment strategy selection. Objective. To develop and scientifically substantiate a differentiated strategy for surgical treatment of complicated forms of liver echinococcosis to optimize immediate and long-term outcomes. Material and Methods. A retrospective and prospective analysis was conducted on treatment outcomes of 210 patients with complicated liver echinococcosis operated on during 2016–2024. Patients were divided into a comparison group ($n=98$; 2016–2019) and a main group ($n=112$; 2020–2024), where a developed differentiated algorithm was applied considering the type of

complication, cyst stage according to WHO-IWGE classification, results of ultrasound examination, multislice computed tomography, magnetic resonance cholangiopancreatography, and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Open, minimally invasive, and combined surgical interventions were used. All patients received perioperative chemoprophylaxis with albendazole. Results. Implementation of the differentiated algorithm was accompanied by a statistically significant reduction in the overall incidence of postoperative complications from 31.6% to 15.2% ($p=0.004$), a decrease in the incidence of residual cavity suppuration (from 19.2% to 7.8%; $p=0.029$) and bile leakage (from 14.3% to 5.2%; $p=0.042$). A reduction was noted in the duration of surgical intervention (from 152.7 ± 44.3 to 127.4 ± 39.8 min; $p=0.015$), the volume of intraoperative blood loss (from 356.4 ± 148.7 to 291.6 ± 122.4 ml; $p=0.028$), and the duration of hospitalization (from 17.2 ± 5.6 to 12.3 ± 4.4 days; $p<0.001$). Analysis of long-term results revealed a decrease in disease recurrence rates from 17.3% to 7.1% ($p=0.038$) during a five-year follow-up period. Conclusion. A differentiated strategy based on preoperative patient stratification and rational selection of surgical intervention method (minimally invasive, combined, or open) significantly increases the safety and effectiveness of surgical treatment of complicated liver echinococcosis, contributes to reducing the incidence of postoperative complications, shortening the duration of hospital treatment, and minimizing the risk of disease recurrence.

Keywords: liver echinococcosis, complicated forms, differentiated algorithm, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, minimally invasive surgery, postoperative complications.

Введение. Эхинококкоз печени представляется собой одну из наиболее распространённых паразитарных патологий в глобальном масштабе, сохраняя статус значимой медико-социальной проблемы во многих странах Центральной Азии, Ближнего Востока, Южной Америки и Средиземноморья. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодная регистрация новых случаев заболевания превышает 1 миллион, а экономический ущерб, связанный с потерей трудоспособности и затратами на медицинское обслуживание, исчисляется сотнями миллионов долларов. Печень выступает в качестве органа-мишени в 60–75% всех случаев эхинококкоза, что обусловлено её анатомо-физиологическими характеристиками и центральной ролью в порталном кровотоке [1, 2, 15].

Несмотря на существенный прогресс в области диагностики и хирургического лечения данного заболевания, проблематика осложнённых форм эхинококкоза печени сохраняет свою актуальность. Осложнения, включающие нагноение кисты, прорыв в билиарную систему, перитонеальную диссеминацию, разрыв в брюшную полость и компрессию сосудисто-секреторных структур, развиваются у 20–40% пациентов и существенно изменяют тактику хирургического вмешательства, значительно ухудшая прогноз заболевания [3, 4, 9]. Хирургическое лечение при осложнённом течении ассоциировано с высокой частотой послеоперационных осложнений (15–35%) и летальности (0,5–4%), что диктует необходимость разработки персонализированных алгоритмов терапевтической тактики [5, 10].

В течение последних десятилетий активно развивались и внедрялись в клиническую практику инновационные малоинвазивные методы лечения эхинококкоза печени, включая чрескожные пункционно-дренирующие вмешательства под ультразвуковым контролем (метод PAIR — Puncture, Aspiration, Injection, Re-aspiration), лапароскопические эхинококкэктомии, а также ком-

бинированные операции в сочетании с холедохоскопией и интраоперационной холангиографией. Однако показания к применению конкретного метода при осложнённых формах остаются предметом дискуссии и варьируются в зависимости от клинической ситуации, размера и локализации кист, характера осложнения, технической оснащённости медицинского учреждения и опыта хирургической бригады [6, 7, 11].

Цель исследования. Разработать и научно обосновать дифференцированную стратегию хирургического лечения осложнённых форм эхинококкоза печени для оптимизации непосредственных и отдалённых клинических результатов.

Материал и методы исследования. Проведён ретроспективно-проспективный анализ результатов хирургического лечения 210 пациентов с осложнённым эхинококкозом печени, оперированных в период с 2016 по 2024 годы на базе хирургических отделений Самаркандского государственного медицинского университета. Критерии включения: подтверждённый диагноз эхинококкоза печени с осложнениями (нагноение, билиарный свищ, разрыв, компрессия соседних органов), возраст от 18 до 75 лет, информированное согласие пациента. Критерии исключения: множественный эхинококкоз с поражением других органов, тяжёлая сопутствующая патология (декомпенсированный цирроз печени, онкологические заболевания), отказ от участия в исследовании.

Пациенты были распределены на две группы. Группа сравнения ($n=98$; 2016–2019 гг.) получала стандартное лечение в соответствии с традиционными протоколами. Основная группа ($n=112$; 2020–2024 гг.) лечилась с применением разработанного дифференцированного алгоритма, учитывающего тип осложнения, стадию кисты по классификации WHO-IWGE (Всемирная организация здравоохранения — Неформальная рабочая группа по эхинококкозу), данные ультразвукового исследования (УЗИ), мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), магнитно-

резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) и эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ).

Дифференцированный алгоритм предусматривал выбор метода хирургического вмешательства на основании следующих критериев: при неосложнённых кистах стадии СЕ1-СЕ3 с диаметром до 7 см — чрескожное пункционно-дренирующее вмешательство (PAIR); при осложнённых формах с нагноением без билиарного свища — открытая эхинококкэктомия с дренированием; при наличии билиарного свища — комбинированная операция с ЭРХПГ и санацией жёлчных протоков; при гигантских кистах (>10 см) и множественных кистах — резекция печени или перицистэктомия. Всем пациентам проводилась периоперационная химиопрофилактика альбендазолом в дозе 10–15 мг/кг/сут в течение 3 месяцев до операции и 6 месяцев после неё.

Оценка эффективности лечения проводилась на основании следующих показателей: длительность оперативного вмешательства, объём интраоперационной кровопотери, частота и характер послеоперационных осложнений (нагноение остаточной полости, желчеистечение, внутрибрюшное кровотечение, поддиафрагмальный абсцесс, плевральные осложнения), продолжительность госпитализации, летальность, частота рецидивов в отдалённом периоде наблюдения (5 лет). Статистический анализ выполнен с использованием программы SPSS Statistics 25.0. Применялись методы описательной статистики, t-критерий Стьюдента для сравнения количественных показателей, критерий χ^2 для качественных данных. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Демографическая характеристика пациентов обеих групп была сопоставимой. Средний возраст составил $42,8 \pm 12,4$ года в группе сравнения и $43,7 \pm 11,9$ года в основной группе ($p = 0,628$). Распределение по полу: мужчины — 52,0% в группе сравнения и 54,5% в основной группе ($p = 0,712$). Структура осложнений включала: нагноение кисты (41,2% в группе сравнения, 39,3% в основной группе), билиарный свищ (28,6% и 30,4% соответственно),

компрессию жёлчных протоков (18,4% и 17,9%), разрыв кисты (11,8% и 12,4%).

Применение дифференцированного алгоритма в основной группе привело к значительному улучшению непосредственных результатов хирургического лечения. Сравнительная характеристика основных показателей представлена в таблице 1.

Как видно из представленных данных, внедрение дифференцированного алгоритма сопровождалось статистически значимым улучшением всех ключевых показателей эффективности лечения. Общая частота послеоперационных осложнений снизилась практически в 2 раза (с 31,6% до 15,2%; $p = 0,004$), что свидетельствует о повышении безопасности хирургических вмешательств. Особенно значимым является снижение частоты нагноения остаточной полости (с 19,2% до 7,8%; $p = 0,029$) и желчеистечения (с 14,3% до 5,2%; $p = 0,042$) — наиболее частых и клинически значимых осложнений после эхинококкэктомии.

Детальный анализ структуры послеоперационных осложнений в сравниваемых группах представлен на рисунке 1.

Как следует из рисунка 1, применение дифференцированного алгоритма привело к значительному снижению частоты всех типов послеоперационных осложнений. Наиболее выраженная положительная динамика отмечена в отношении нагноения остаточной полости (снижение на 11,4 процентных пункта), желчеистечения (на 9,1 п.п.) и поддиафрагмального абсцесса (на 2,5 п.п.). Частота внутрибрюшного кровотечения уменьшилась с 5,8% до 3,4%, а плевральных осложнений — с 3,5% до 1,2%.

Важным аспектом оценки эффективности хирургического лечения эхинококкоза печени является анализ отдалённых результатов, в частности, частоты рецидивов заболевания. В рамках данного исследования проведён пятилетний мониторинг пациентов обеих групп. Из исходных 210 больных полный срок наблюдения завершили 210 человек (100%): 98 пациентов группы сравнения и 112 пациентов основной группы. Сравнительный анализ частоты рецидивов представлен на рисунке 2.

Таблица 1. Сравнительная характеристика непосредственных результатов хирургического лечения

Показатель	Группа сравнения (n=98)	Основная группа (n=112)
Длительность операции (мин)	152,7 $\pm$ 44,3	127,4 $\pm$ 39,8*
Интраоперационная кровопотеря (мл)	356,4 $\pm$ 148,7	291,6 $\pm$ 122,4*
Срок госпитализации (сутки)	17,2 $\pm$ 5,6	12,3 $\pm$ 4,4**
Послеоперационные осложнения (%)	31,6	15,2**
Нагноение остаточной полости (%)	19,2	7,8*
Желчеистечение (%)	14,3	5,2*
Летальность (%)	2,0	0,9

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$ по сравнению с группой сравнения

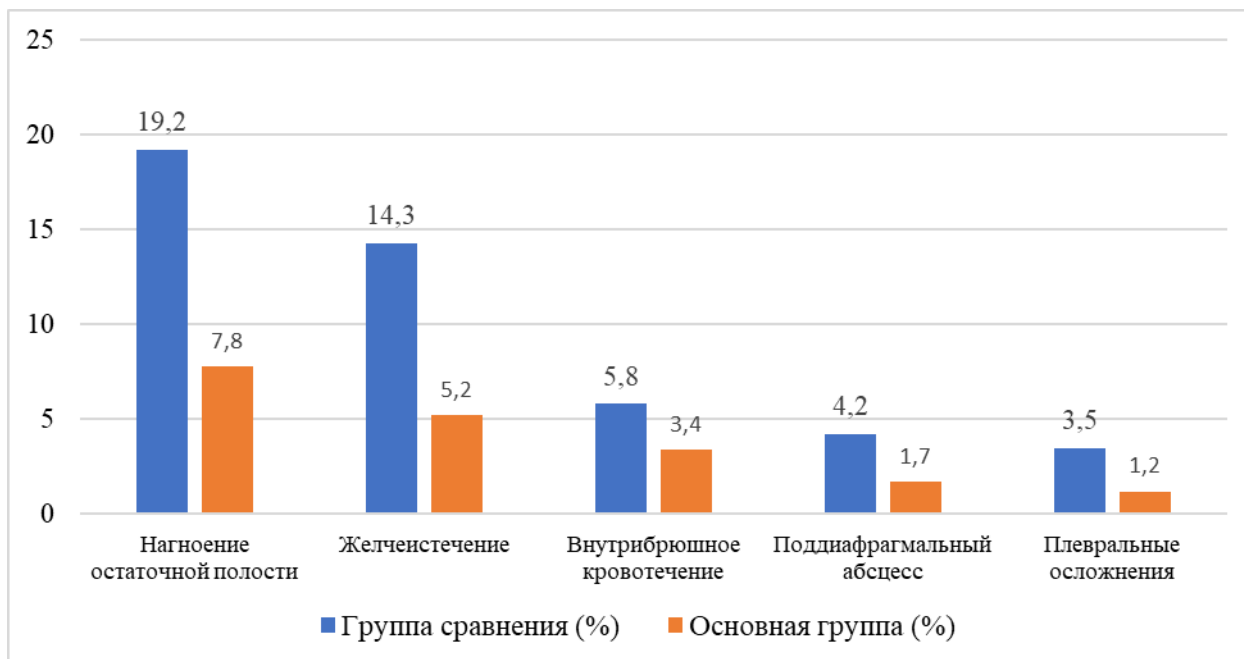


Рис. 1. Сравнительная частота послеоперационных осложнений

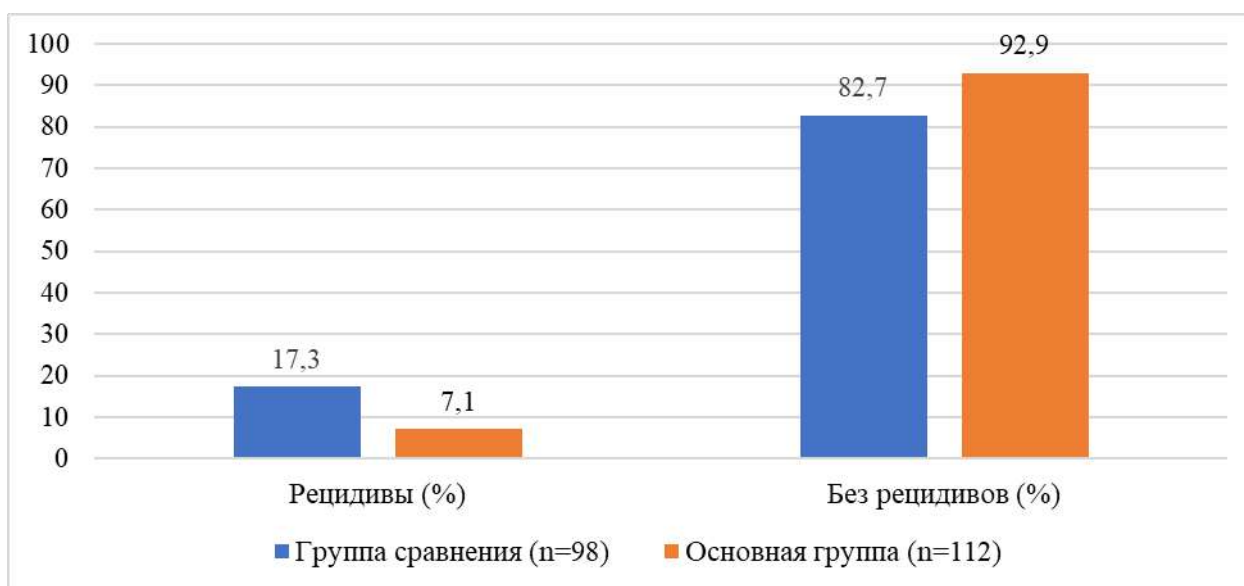


Рис. 2. Частота рецидивов в отдалённом периоде наблюдения (5 лет)

Как демонстрирует рисунок 2, применение дифференцированного алгоритма ассоциировалось со статистически значимым снижением частоты рецидивов с 17,3% до 7,1% ($p=0,038$). В группе сравнения рецидивы зарегистрированы у 17 пациентов из 98 (17,3%), тогда как в основной группе — у 8 пациентов из 112 (7,1%). Это свидетельствует о более чем двукратном снижении риска рецидивирования заболевания при использовании персонализированного подхода к выбору метода хирургического вмешательства.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о высокой эффективности дифференцированного подхода к хирургическому лечению осложнённых форм эхинококкоза печени. Статистически значимое снижение частоты послеоперационных осложнений с 31,6% до 15,2%

($p=0,004$) согласуется с данными современных исследований, демонстрирующих преимущества персонализированных алгоритмов лечения перед стандартизированными протоколами. Особенно важным представляется двукратное уменьшение частоты нагноения остаточной полости, что традиционно рассматривается как одно из наиболее частых и трудно поддающихся лечению осложнений после эхинококкэктомии [8, 12].

Значительное снижение частоты желчеистечения (с 14,3% до 5,2%; $p=0,042$) можно объяснить комплексным подходом к диагностике и лечению билиарных свищей, включающим предоперационное выполнение ЭРХПГ с эндоскопической папиллосфинктеротомией и назобилиарным дренированием при необходимости. Данная тактика позволяет создать адекватную деком-

прессию желчевыводящих путей, что способствует самопроизвольному закрытию мелких билиарных свищей и значительно облегчает интраоперационную санацию жёлчных протоков при крупных сообщениях [13, 14].

Сокращение длительности оперативного вмешательства (со $152,7 \pm 44,3$ до $127,4 \pm 39,8$ мин; $p=0,015$) и объёма интраоперационной кровопотери (с $356,4 \pm 148,7$ до $291,6 \pm 122,4$ мл; $p=0,028$) свидетельствует об оптимизации хирургической техники и снижении операционной травмы. Рациональный выбор объёма вмешательства в зависимости от локализации кисты, её размера, стадии развития и характера осложнения позволяет избежать необоснованно радикальных операций в случаях, когда можно обойтись более щадящими методами, и, напротив, не упустить показания к расширенным вмешательствам при наличии соответствующих показаний [3, 6].

Особого внимания заслуживает анализ отдалённых результатов. Снижение частоты рецидивов с 17,3% до 7,1% ($p=0,038$) в течение пятилетнего периода наблюдения является клинически значимым достижением и превосходит показатели, представленные в большинстве современных публикаций. Традиционно частота рецидивов после хирургического лечения эхинококкоза печени варьирует в диапазоне от 5% до 30% в зависимости от метода операции, характера осложнения и длительности наблюдения. Полученные нами результаты (7,1% в основной группе) находятся в нижней части этого диапазона, что может быть объяснено комплексом факторов: рациональным выбором метода операции, адекватной интраоперационной противопаразитарной обработкой, полноценной периоперационной химиопрофилактикой альбендазолом и тщательным диспансерным наблюдением [15].

Заключение. Дифференцированная стратегия хирургического лечения осложнённых форм эхинококкоза печени, основанная на предоперационной стратификации пациентов с учётом типа осложнения, стадии кисты по классификации WHO-IWGE и данных комплексного инструментального обследования (УЗИ, МСКТ, МРХПГ, ЭРХПГ), а также рационального выбора метода хирургического вмешательства (малоинвазивного, комбинированного или открытого) в сочетании с периоперационной химиопрофилактикой альбендазолом, существенно повышает безопасность и эффективность лечения данной патологии.

Применение разработанного алгоритма способствует статистически значимому снижению частоты послеоперационных осложнений (с 31,6% до 15,2%; $p=0,004$), сокращению длительности стационарного лечения (с $17,2 \pm 5,6$ до $12,3 \pm 4,4$ суток; $p<0,001$) и минимизации риска

рецидивирования заболевания (с 17,3% до 7,1%; $p=0,038$) в отдалённом периоде наблюдения. Полученные результаты обосновывают целесообразность внедрения дифференцированного подхода в клиническую практику хирургических стационаров эндемичных регионов в качестве стандарта оказания специализированной медицинской помощи пациентам с осложнёнными формами эхинококкоза печени.

Литература:

1. Ахмедов И.Г. Эхинококкоз. Современные аспекты эпидемиологии, диагностики и лечения. — М.: Медицина, 2012. — 280 с.
2. Агаев Р.М. Хирургическое лечение осложнённого эхинококкоза печени // Хирургия. 2021. № 3. С. 45–52.
3. Гилевич И.В. и соавт. Эхинококкоз в условиях краевой инфекционной патологии // Инфекционные болезни. 2019. Т. 17. № 2. С. 32–39.
4. Исмоилов У.И. Оптимизация хирургического лечения осложнённых форм эхинококкоза печени: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Ташкент, 2020. — 23 с.
5. Мамараджабов С. Э., Ризаев Ж. А., Баймаков С. Р. Роль и место серозэпидемиологического обследования населения в ранней диагностике эхинококкоза в Самаркандской области // Актуальные аспекты медицинской деятельности. — 2021. — С. 209–212.
6. Назыров Ф.Г. и соавт. Хирургическое лечение осложнённого эхинококкоза органов брюшной полости // Анналы хирургии. 2018. № 4. С. 12–19.
7. Рахимов Б.М. Дифференцированная тактика лечения эхинококкоза печени, осложнённого прорывом в желчные протоки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Самарканд, 2019. — 45 с.
8. Ризаев Ж. А. и др. Значение санитарного просвещения в гигиеническом воспитании населения в очагах эхинококкоза // AIJR Abstracts. — 2020. — С. 45.
9. Ризаев Ж. А. и др. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. — 2021. — Т. 5. — №. 131. — С. 117–119.
10. Ризаев Ж. А. и др. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. — 2021. — Т. 5. — №. 131. — С. 120–124.
11. Ризаев Ж. А., Мамараджабов С. Э. Серозэпидемиологическое обследование на эхинококкоз жителей Самаркандской области // Материалы II Международной научно-практической онлайн конференции «современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения. — 2020. — Т. 17. — С. 59–60.

- 12.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.
- 13.Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности //Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.
- 14.Ризаев Э. А., 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. 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.
- 16.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.
- 17.Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчно-каменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.
- 18.Buttenschoen K., Buttenschoen D.C. Echinococcus granulosus infection: the challenge of surgical treatment // Langenbecks Arch Surg. 2003. Vol. 388. P. 218–230.
- 19.Dziri C. et al. Meta-analysis of the risk of recurrence of echinococcal cysts after radical versus conservative surgery // Br J Surg. 2009. Vol. 96. P. 708–714.
- 20.Gharbi H.A. et al. Ultrasound examination of the hydatid liver // Radiology. 1981. Vol. 139. P. 459–463.
- 21.Kayaalp C. et al. Laparoscopic versus open surgery for hydatid liver cysts // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2011. Vol. 21. P. 58–63.
- 22.Moro P.L., Schantz P.M. Echinococcosis: a review // Int J Infect Dis. 2009. Vol. 13. P. 125–133.
- 23.Vuitton D.A. Echinococcosis: an overview // J Helminthol. 2014. Vol. 88. P. 128–134.
- 24.WHO. Sustaining the drive to overcome the global impact of neglected tropical diseases. — Geneva: WHO, 2022.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ

Анарбоев С.А.

Резюме. Введение. Осложнённый эхинококкоз печени продолжает оставаться актуальной хирургической проблемой в эндемичных регионах, характеризующаясь высоким уровнем послеоперационных осложнений и рецидивов, что требует персонализированного подхода к выбору тактики лечения. Цель исследования. Разработать и научно обосновать дифференцированную стратегию хирургического лечения осложнённых форм эхинококкоза печени для оптимизации непосредственных и отдалённых результатов. Материал и методы. Проведён ретроспективно-проспективный анализ результатов лечения 210 пациентов с осложнённым эхинококкозом печени, оперированных в период 2016–2024 гг. Больные распределены на группу сравнения ($n=98$; 2016–2019) и основную группу ($n=112$; 2020–2024), где применялся разработанный дифференцированный алгоритм с учётом типа осложнения, стадии кисты согласно классификации WHO-IWGE, результатов ультразвукового исследования, мультиспиральной компьютерной томографии, магнитно-резонансной холангиопанкреатографии и эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии. Использовались открытые, малоинвазивные и комбинированные хирургические вмешательства. Всем пациентам проводилась периоперационная химиопрофилактика альбендазолом. Результаты. Внедрение дифференцированного алгоритма сопровождалось статистически значимым снижением общей частоты послеоперационных осложнений с 31,6% до 15,2% ($p=0,004$), уменьшением частоты нагноения остаточной полости (с 19,2% до 7,8%; $p=0,029$) и желчеистечения (с 14,3% до 5,2%; $p=0,042$). Отмечено сокращение длительности оперативного вмешательства (с $152,7\pm44,3$ до $127,4\pm39,8$ мин; $p=0,015$), объёма интраоперационной кровопотери (с $356,4\pm148,7$ до $291,6\pm122,4$ мл; $p=0,028$) и продолжительности госпитализации (с $17,2\pm5,6$ до $12,3\pm4,4$ суток; $p<0,001$). При анализе отдалённых результатов выявлено снижение частоты рецидивов заболевания с 17,3% до 7,1% ($p=0,038$) в течение пятилетнего периода наблюдения. Заключение. Дифференцированная стратегия, основанная на предоперационной стратификации пациентов и рациональном выборе метода хирургического вмешательства (малоинвазивного, комбинированного или открытого), существенно повышает безопасность и эффективность хирургического лечения осложнённого эхинококкоза печени, способствует снижению частоты послеоперационных осложнений, сокращению длительности стационарного лечения и минимизации риска рецидивирования заболевания.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, осложнённые формы, дифференцированный алгоритм, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, малоинвазивная хирургия, послеоперационные осложнения.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ



Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна¹, Исмаилова Зиёда Актамовна²

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

2 - Ургенчский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ургенч

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ПИЕЛОНЕФРИТДА ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛ ЯЛИҒЛАНИШЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК ЖИҲАТИ

Ахмеджанова Наргиза Исмаиловна¹, Исмаилова Зиёда Актамовна²

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

2 - Урганч давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

DIAGNOSTIC ASPECTS OF TUBULOINTERSTITIAL LESIONS IN ACUTE PYELONEPHRITIS IN CHILDREN

Akhmedjanova Nargiza Ismailovna¹, Ismailova Ziyoda Aktaamovna²

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

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. COVID-19 пандемияси педиатрик беморларда буйракнинг юқумли-яллиғланиш касалликлари клиник кечишининг эрта ҳисобга олинмаган хусусиятларини аниқлади. Тадқиқотнинг мақсади COVID-19 дан кейин ўткир пиелонефрит билан оғриган болаларда клиник-лаборатор таъхислашда тубулогломерулар бузилишларнинг биомаркерлари (γ -ГТ, β_2 М, NGAL, KIM-1) аҳамиятини аниқлашдан иборат. Методлар. Тадқиқотга клиник ва лаборатор тасдиқланган ўткир пиелонефрит билан оғриган 100 нафар бола киритилган. Назорат гуруҳини ёши ва жинси бўйича таққосланадиган 25 нафар амалий соғлом болалар таъхил этди. Натижалар. Тадқиқот натижалари назорат гуруҳига нисбатан сийдикда концентратий γ -ГТ, KIM-1, NGAL ва β_2 -микроглобулин концентратиясининг статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошганлигини кўрсатди. Биринчи гуруҳ беморларида γ -ГТ даражаси назорат кўрсаткичларидан 4,57 марта, KIM-1 3,77 марта, NGAL 25,96 марта, β_2 М эса 7,64 марта юқори бўлди. Хулоса. Ушбу кўрсаткичларнинг концентратиясини аниқлаш тубулоинтерстициал шикастланишнинг эрта белгиларини аниқлаш, буйрак каналча аппаратидаги патологик жараённинг фаоллигини баҳолаш ва пиелонефритнинг сурункали шаклланиши бўйича хавф гуруҳларини ажратиш имконини беради.

Калит сўзлар: ковиддан кейинги асоратлар, ўткир пиелонефрит, тубулоинтерстициал шикастланишлар, KIM-1, NGAL, β_2 -микроглобулин, γ -ГТ.

Abstract. The COVID-19 pandemic has revealed previously unrecognized clinical features of infectious and inflammatory kidney diseases in pediatric patients. Objective: To determine the significance of tubuloglomerular abnormalities biomarkers (γ -GT, β_2 M, NGAL, KIM-1) in clinical and laboratory diagnostics in children with acute pyelonephritis after COVID-19. Methods. The study included 100 children with clinically and laboratory-confirmed acute pyelonephritis. The control group consisted of 25 apparently healthy children, matched for age and gender. Results. The study results revealed a statistically significant increase in urinary γ -GT, KIM-1, NGAL, and β_2 -microglobulin concentrations compared to the control group. In patients in the first group, γ -GT levels were 4.57 times higher than the control group, KIM-1 levels were 3.77 times higher, NGAL levels were 25.96 times higher, and β_2 M levels were 7.64 times higher. Conclusion. Determining the concentrations of these parameters allows us to identify early signs of tubulointerstitial damage, assess the activity of the pathological process in the renal tubular apparatus, and identify risk groups for chronic pyelonephritis.

Keywords: post-COVID complications, acute pyelonephritis, tubulointerstitial lesions, KIM-1, NGAL, β_2 -microglobulin, γ -GT.

Введение. SARS-CoV-2 способен инфицировать различные структуры почек, включая гломерулярные клетки и эпителий проксимальных извитых канальцев. Морфологические изменения при этом чаще всего проявляются в виде признаков фокального сегментарного гломерулосклероза и/или острого некроза канальцев [12].

Однако проведение инвазивных методов, таких как пункционная биопсия почек, особенно у детей, сопряжено с высоким риском осложнений, включая тяжелые геморрагические реакции. Это существенно ограничивает возможности морфологического анализа и требует внедрения альтернативных, безопасных методов диагностики [10].

Одним из наиболее перспективных направлений в неинвазивной диагностике тубулоинтерстициальных нарушений считается анализ активности мочевых ферментов. Данный метод позволяет оценить состояние канальцевого аппарата нефрона на ранних этапах патологического процесса, когда изменения еще обратимы. Энзимурия рассматривается как чувствительный маркер, обеспечивающий более раннее выявление функциональных нарушений, по сравнению с традиционными биохимическими показателями [11].

γ -глутамилтрансфераза (γ -ГТ) локализуется преимущественно в апикальной мембране эпителиальных клеток проксимальных канальцев и нисходящей части петли Генле [6, 7, 9]. Повышение её активности в моче указывает на повреждение канальцевого эпителия, поскольку фермент экспрессируется на поверхности клеток и быстро высвобождается при их сублетальной или летальной деструкции [8].

Современные подходы к диагностике воспалительно-деструктивных изменений в тубулоинтерстициальной зоне включают использование биомаркеров, основанных на биологически активных молекулах. Наиболее клинически значимыми считаются липокалин-2, ассоциированный с нейтрофильной желатиназой (NGAL), молекула повреждения почек 1 типа (KIM-1), а также β 2-микроглобулин (β 2М). Эти показатели не только отражают уровень активности воспалительного процесса, но и позволяют реализовать концепцию ранней, высокоспецифичной и неинвазивной диагностики [1, 2, 3, 4, 5].

Цель исследования — определить значимость биомаркеров тубуло-гломерулярных нарушений (γ -ГТ, β 2М, NGAL, KIM-1) в клинико-лабораторной диагностике у детей с острым пиелонефритом после перенесённого COVID-19.

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 100 детей в возрасте 7–17 лет, страдавших острым пиелонефритом. Пациенты были разделены на две группы, каждая из которых включала по 50 человек. Контрольную выборку составили 25 практически здоровых де-

тей того же возрастного диапазона. Лабораторно-инструментальные исследования проводились в НИИ микробиологии, вирусологии, инфекционных и паразитарных заболеваний имени Л.М. Исаяева Самаркандского государственного медицинского университета.

Больные разделены на три группы: 1 группу (контрольную группу) 25 здоровых детей, 2 группу — 50 больных с острым пиелонефритом, перенесших COVID-19, а 3 группу составили 50 детей с острым пиелонефритом без наличия в анамнезе COVID-19.

Оценка мочевого синдрома включала протеинурию (мг/сут), лейкоцитурию (кл/п.зр.), бактериурию (КОЕ/мл), показатели по методу Нечипоренко (кл/мл) и бактериологическое исследование мочи с клинически значимым ростом ($>10^5$ КОЕ/мл). Функция проксимальных канальцев оценивалась по суточной экскреции белка (мг/л), дистальных — по пробе Зимницкого, уровню титруемых кислот и экскреции аммиака (ммоль/сут).

Кровь брали натощак из локтевой вены; сыворотку отделяли центрифугированием (3000 об/мин, 15 мин) и хранили при $-20\text{ }^{\circ}\text{C} \leq 3$ мес. Суточный диурез собирали в общий контейнер, из которого выделяли 15 мл проб, замораживаемых при $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ до анализа.

В рамках исследования определяли уровни γ -глутамилтрансферазы (γ -ГТ, ед/л), NGAL (нг/мл), β 2-микроглобулина (β 2М, мг/л) и KIM-1 (нг/мл) в моче.

Активность γ -ГТ (ед/л) определяли с использованием колориметрического ферментативного метода на автоматическом биохимическом анализаторе. Метод основан на способности γ -ГТ катализировать перенос γ -глутамильной группы с субстрата на акцептор, в результате чего образуется окрашенное соединение. Измерение интенсивности окрашивания производили спектрофотометрически при длине волны 405 нм. Для повышения информативности результата показатель нормировали на уровень креатинина в моче и выражали в ед/ммоль креатинина.

Концентрации NGAL (нг/мл), β 2М (мг/л) и KIM-1 (нг/мл) в моче определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием диагностических наборов на основе принципа «сэндвич»-метода (ELISA, enzyme-linked immunosorbent assay). В основе метода лежит специфическое связывание анализируемого антигена с иммобилизованными на планшете моноклональными антителами, после чего к комплексу добавляли вторичные антитела, конъюгированные с ферментом. После инкубации с хромогенным субстратом (3,3',5,5'-тетраметилбензидин, ТМБ) происходила ферментативная реакция с образованием окрашенного продукта. Изменение оптической плотности реги-

стрировали с помощью планшетного спектрофотометра при длине волны 450 нм. Концентрации биомаркеров рассчитывали по калибровочным кривым, построенным на основе стандартных растворов.

Перед проведением анализа все образцы мочи центрифугировали при 3000 об/мин в течение 10 минут, супернатант использовали для исследования. Для исключения влияния кислотности мочи на уровень $\beta 2M$, образцы с $pH < 6$ предварительно нейтрализовали до физиологического уровня.

Исследование содержания почечных биомаркеров в моче (γ -ГТ, NGAL, $\beta 2M$, KIM-1) проводили при поступлении детей в стационар.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с применением пакетов Microsoft Excel (версия 2016, США) и StatPlus v.7 (AnalystSoft Inc., США). Проверка соответствия распределения количественных переменных нормальному закону осуществлялась с применением критерия Колмогорова–Смирнова. При анализе различий между двумя группами использовали параметрический t-критерий Стьюдента, а при сравнении трёх групп — однофакторный дисперсионный анализ с использованием критерия Фишера.

Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для анализа категориальных переменных и сравнения долей использовался критерий χ^2 (хи-квадрат). Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. В данном исследовании клинико-лабораторное наблюдение пациентов 1-й и 2-й групп проводилось на этапе госпитализации, до начала терапии. Для сравнительного анализа были выделены две основные группы. В первую (основную) группу вошли 50 детей с диагнозом острого пиелонефрита (ОП),

перенесших ранее COVID-19. Группу сравнения (2-я группа, $n=50$) составили пациенты с ОП, не имеющие сведений о перенесённой коронавирусной инфекции в анамнезе. Интервал между перенесённым COVID-19 и госпитализацией варьировал от 3 недель до 2,5 месяцев. Контрольная группа включала 25 практически здоровых детей.

Сравнительный анализ отдельных клинико-лабораторных показателей, включая уровень общего белка, температуру тела при госпитализации, количество лейкоцитов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и скорость клубочковой фильтрации (СКФ), проводился между двумя группами пациентов. Для оценки статистической значимости различий применялся параметрический t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Согласно полученным результатам, средние значения общего белка в сыворотке крови в 1-й и 2-й группах достоверно не различались ($p > 0,05$) (табл.1). В то же время температура тела на момент поступления в стационар у детей группы сравнения (2-я группа) была статистически значимо выше ($39,2 \pm 0,5$ °C), чем у пациентов основной группы ($38,2 \pm 0,4$ °C) ($p = 0,003$). Также отмечены статистически значимые различия по уровню лейкоцитов, показателям СОЭ и СКФ между группами ($p < 0,001$ по всем трем параметрам), что отражает различия в степени выраженности воспалительного процесса и функционального состояния почек у больных (табл. 1).

В последние годы ключевое диагностическое значение при оценке воспалительных процессов приобрели маркеры, отражающие активность ферментов, продуцируемых тканью почек и экскретируемых с мочой. Определение данных биомолекул в моче представляет собой неинвазивный, клинически удобный подход, позволяющий проводить раннюю диагностику патологических изменений на клеточном уровне.

Таблица 1. Средние значения отдельных клинико-лабораторных параметров ($M \pm SD$) у больных детей в сравниваемых группах

Параметр	Группа 1 ($n=50$)	Группа 2 ($n=14$)	p-значение
Общий белок, мг/мл	$55,7 \pm 2,9$	$56,2 \pm 3,9$	0,487
Температура, °C	$39,2 \pm 0,5$	$38,2 \pm 0,4$	0,002
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$24,7 \pm 2,8$	$12,8 \pm 4,1$	$<0,001$
СОЭ, мм/ч	$38,1 \pm 5,1$	$25,3 \pm 4,9$	$<0,001$
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	$61,4 \pm 7,2$	$82,4 \pm 5,1$	$<0,001$

Примечание: таблица составлена авторами. Сокращения: СОЭ – скорость оседания эритроцитов; СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

Таблица 2. Показатели ферментурии у детей с пиелонефритом, перенесших COVID-19

Показатель	Здоровые дети ($n = 25$)	Группа 1 ($n = 50$)	Группа 2 ($n = 50$)
γ -ГТ, ед/л	$7,67 \pm 0,01$	$35,10 \pm 0,13$ ($p \leq 0,001$)	$11,44 \pm 0,05$ ($p \leq 0,05$)

Примечание: p — уровень достоверности различий показателей ферментурии между больными в активной фазе пиелонефрита и здоровыми детьми.

Таблица 3. Показатели уровня KIM-1 в моче у детей с пиелонефритом, перенёсших COVID-19 (нг/мл)

Показатель	Здоровые дети (n = 25)	Группа 1 (n = 50)	Группа 2 (n = 50)
KIM-1, нг/мл	1,52 ± 0,01	5,73 ± 0,03 (p ≤ 0,01)	2,97 ± 0,01 (p ≤ 0,05)

Примечание: p — уровень статистической значимости различий при сравнении показателей экспрессии KIM-1 в моче между детьми с активной стадией пиелонефрита и здоровыми детьми.

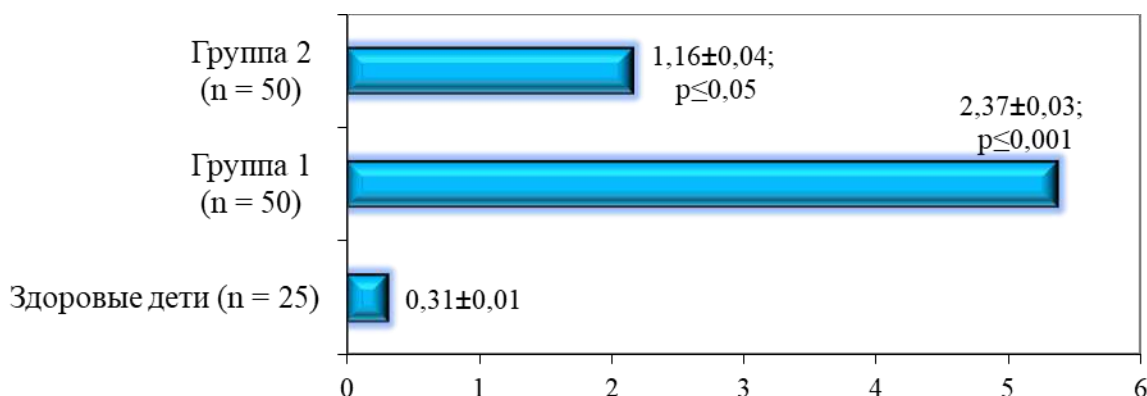


Рис. 1. Сравнительный анализ концентрации β2М при остром пиелонефрите у детей с и без перенесённого COVID-19

Применение таких методов способствует более точному прогнозированию течения и исхода заболевания.

Анализ показателей γ-глутамилтрансферазы (γ-ГТ) показал достоверное увеличение ее уровня у детей с острым пиелонефритом. В частности, в группе 1 среднее значение составило 35,10 ± 0,13 ед/л, что превышало аналогичный показатель у детей 2-й группы (11,44 ± 0,05 ед/л; p ≤ 0,05) и контрольной группы (7,67 ± 0,01 ед/л). Установлено, что по сравнению со здоровыми детьми уровень γ-ГТ у пациентов 1-й группы увеличился в 4,57 раза, а во 2-й группе – в 1,49 раза (табл. 2).

В рамках проведённого исследования была изучена экспрессия молекулы повреждения почек-1 (KIM-1) у детей с острым пиелонефритом, перенёсших COVID-19.

Результаты лабораторного анализа показали статистически значимое повышение концентрации KIM-1 в моче у пациентов 1-й группы (5,73 ± 0,03 нг/мл) по сравнению с группой 2 (2,97 ± 0,01 нг/мл; p ≤ 0,01), а также с показателями у здоровых детей (1,52 ± 0,01 нг/мл). Эти данные подтверждают наличие выраженного канальцевого повреждения у детей, перенёсших COVID-19, с развитием воспалительного процесса в тубулоинтерстициальной зоне почек (табл. 3).

Уровень β2-микроглобулина (β2М) был проанализирован как один из биомаркеров функционального состояния почек у включённых в исследование детей.

В группе 1 уровень β2-микроглобулина (β2М) в моче оказался достоверно выше по сравнению со здоровыми детьми — в 7,64 раза (2,37 ± 0,03 мг/л против 0,31 ± 0,01 мг/л;

p ≤ 0,001). У пациентов 2-й группы отмечалось увеличение этого показателя в 3,74 раза (1,16 ± 0,04 мг/л; p ≤ 0,001) по сравнению с контролем (рис. 1).

Мы также исследовали уровни липокалина-2, ассоциированного с нейтрофильной желатиной (NGAL), или сидерокалина.

Установлено статистически значимое повышение уровня NGAL (нейтрофильный желатиназассоциированный липокалин) в моче у пациентов 1-й группы по сравнению с детьми 2-й группы. Средняя концентрация NGAL у пациентов 1-й группы составила 111,64 ± 0,24 нг/мл, что достоверно превышает показатели группы сравнения (47,66 ± 0,38 нг/мл; p ≤ 0,001).

По данным лабораторного анализа мочи у пациентов с пиелонефритом у большинства (80,1%, n=97) отмечалась мутность мочи, что указывает на выраженные воспалительные изменения.

У пациентов, включённых в исследование, зафиксировано статистически значимое снижение экскреции титруемой кислоты 23,22 ± 0,63 ммоль/24 ч в группе 1 и 32,04 ± 0,24 ммоль/24 ч в группе 2; p ≤ 0,001 (тогда как у здоровых данный показатель был равен 49,0 ± 1,8 ммоль/24 ч) и аммиака 30,12 ± 1,22 и 35,08 ± 1,12 ммоль/24 ч соответственно; p ≤ 0,001 (тогда как у здоровых детей данный показатель был равен 44,3 ± 1,1 ммоль/24 ч), что указывает на выраженное нарушение транспорта водородных и аммониевых ионов в дистальных канальцах. При этом pH мочи у пациентов оставалась в пределах нормы (p ≥ 0,1), что может свидетельствовать о компенсаторных ме-

ханизмах, сохраняющих кислотно-щелочной баланс на фоне тубулярной дисфункции.

Повышенные уровни γ -глутамилтрансферазы (γ -ГТ), зафиксированные у пациентов первой группы, вероятно, отражают развитие патофизиологических процессов, включая гипоксическое повреждение почечной ткани, эндотелиальную дисфункцию и нарушения в системе глутатионового обмена, индуцированные перенесённой коронавирусной инфекцией.

У пациентов первой группы было зафиксировано статистически значимое повышение уровня KIM-1 (Kidney Injury Molecule-1) по сравнению со второй группой, что, вероятно, связано с более выраженными ишемическими и токсическими повреждениями проксимальных канальцев, а также с активацией механизмов тубулоинтерстициального ремоделирования, отражающих степень поражения почечной ткани.

Полученные результаты позволяют предположить, что повышение уровня β_2 М у пациентов связано с нарушением гломерулярного барьера под воздействием инфекции SARS-CoV-2, снижением реабсорбционной способности клеток проксимальных канальцев, а также с развитием васкулопатии и нарушениями метаболизма белков и электролитов.

Благодаря способности связывать и транспортировать железо, NGAL участвует в поддержании редокс-гомеостаза и ограничении прооксидантных эффектов, что свидетельствует о его антиоксидантной и цитопротективной функции. В условиях вирус-индуцированной гипоксии и эндотелиальной дисфункции усиленная экспрессия NGAL может рассматриваться как элемент адаптационного ответа, направленного на стабилизацию клеточных мембран, снижение апоптоза и стимуляцию репаративных процессов.

Полученные результаты демонстрируют выраженную корреляционную зависимость между уровнем NGAL в моче и тяжестью поражения почечной паренхимы, что подтверждает факт значительного повреждения почечной ткани у детей, перенёвших инфекцию SARS-CoV-2.

Заключение. У детей, перенесших инфекцию SARS-CoV-2, наблюдается склонность к более глубоким нарушениям функции и структуры почек, в частности в тубулоинтерстициальном компоненте. Обострение поствирусных иммунновоспалительных реакций, наряду с сосудистой дисфункцией, гиповолемией и нарушениями водно-электролитного баланса, способствует развитию острого повреждения почек. Накопленные данные свидетельствуют о повышенном риске формирования латентной или прогрессирующей тубулопатии у детей, перенёвших COVID-19, по сравнению с пациентами без соответствующего анамнеза.

С целью раннего выявления латентных поражений тубулярного аппарата почек и стратификации пациентов по степени риска хронизации процесса, необходимо проводить мониторинг состояния проксимальных и дистальных канальцев. Наиболее информативными в данном случае являются неинвазивные биомаркеры почечного повреждения, такие как KIM-1, NGAL, β_2 -микроглобулин и γ -глутамилтрансфераза (γ -ГТ), концентрации которых в моче позволяют судить о степени выраженности тубулопатии.

Рекомендуется проведение динамического контроля указанных маркеров у пациентов с перенесённой COVID-19-инфекцией, даже при отсутствии выраженной клинической симптоматики, для своевременного выявления субклинических нарушений тубулоинтерстициальной структуры почек и предотвращения перехода в хроническую форму заболевания.

Литература:

1. Ахмеджанова Н.И., Ахмеджанов И.А., Исмаилова З.А., Гаппарова Г.Н. Оценка функционального состояния почек при ренальных осложнениях у детей в период пандемии COVID-19: обзорное когортное ретроспективное клиническое исследование. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2023;30(3):25-33. <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2023-30-3-25-33>
2. Ахмеджанова Н.И., Ахмеджанов И.А., Исмаилова З.А., Гаппарова Г.Н. Клинико-лабораторная оценка ренальных осложнений у детей в период пандемии COVID-19. *Doktor axborotnomasi*. 2023;2(110):13-16. <https://doi.org/10.38095/2181-466X-20231102-13-16>
3. Богданова ЕО, Галкина ОВ, Зубина ИМ, Добронравов ВА. Протеины мочи и фибропластические изменения компартментов почки при иммунных гломерулопатиях. *Нефрология*. 2017; 21(6): 54-59. DOI:10.24884/1561-6274-2017- 21-6-54-59.
4. Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
5. Ризаев Ж. А., Ахророва М. Ш. COVID-19: взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта // International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.
6. 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.
7. 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.

8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек // *Ozbekiston tibbiyot jurnali*. – 2017. – С. 70.

9. Ризаев Ж. А., 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. Траилин АВ, Плетень МВ, Никоненко АС, и др. Диагностическая ценность бета-2-микроглобулина, энзимов, интерлейкинов сыворотки и мочи при хронической дисфункции почечного аллотрансплантата // *Клиническая лабораторная диагностика*. 2015;60(11):31–37

11. Умурзаков З. Б., Ризаев Ж. А., Умиров С. Э. Основы обеспечения адекватной организации профилактики Covid-19 // *Проблемы биологии и медицины*. – 2021. – Т. 2. – С. 127.

12. Шамхалова М.Ш., Мокрышева Н.Г., Шестакова М.В. COVID-19 и почки. 2020;23(3):235-241. <https://doi.org/10.14341/DM12506>.

13. Akhmedzhanova NI, Akhmedzhanov IA, Ismailova ZA, Gapparova GN. Clinical and laboratory evaluation of renal complications in children during the COVID-19 pandemic. *Doktor axborotnomasi*. 2023;2(110):13-16 (In Russ.). <https://doi.org/10.38095/2181-466X-20231102-13-16>

14. Axmedjanova NI, Axmedjanov IA, Ismailova ZA, Gapparova GN. Evaluation of Kidney Functioning in Children with Renal Complications During COVID-19 Pandemic: A Retrospective Observational Cohort Clinical Study. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2023;30(3):25-33 (In Russ.). <https://doi.org/10.25207/1608-6228-2023-30-3-25-33>

15. Alvarado A., Franceschi G., Resplandor E., Sumba J., // Orta N. COVID-19 associated with onset nephrotic Syndrome in a pediatric patient: considinse or related conditions? *Pediatr Nephrol*. 2021; 36(1):205–207. <https://doi.org/10.1007/s00467-020-04724-y>.

16. Abbasi A. Discriminatory Precision of Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin in Detection of Urinary Tract Infection in Children: a Systematic Re-

view and Meta-Analysis [Text] / A. Abbasi, F. Nabizadeh, M. Gardeh [et. al] // *Arch Acad Emerg Med*. – 2020. – V.8(1). – P. 56.

17. Gabarre P., Dumas G., Dupont T., Darmon M., Azoulay E., Zafrani L. (2020). Acute kidney injury in critically ill patients with COVID-19. *Intensive Care Med*, 46, 1339–1348. <https://doi.org/10.1007/s00134-020-06153-9>

18. Hee Sun Baek, Min Hyun Cho. // Kidney complications associated with COVID-19 infection and vaccination in children and adolescents: a brief review// *Clin. Exp. Pediatr* Vol.66/№ 10, С. 424–431, 2023 <https://doi.org/10.3345/cepr.2023.00738>.

19. Health RCoPaC. // Guidance: paediatric multisystem inflammatory syndrome temporally associated with COVID-19 (PIMS). 2020.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Ахмеджанова Н.И., Исмаилова З.А.

Резюме. Пандемия COVID-19 выявила ранее неучтённые особенности клинического течения инфекционно-воспалительных заболеваний почек у педиатрических пациентов. Цель исследования: определить значимость биомаркеров тубуло-гломерулярных нарушений (γ -ГТ, β_2 М, NGAL, KIM-1) в клинико-лабораторной диагностике у детей с острым пиелонефритом после перенесённого COVID-19. Методы. В исследование были включены 100 детей с клинически и лабораторно подтверждённым острым пиелонефритом. Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей, сопоставимых по возрасту и полу. Результаты. Результаты исследования показали статистически значимое повышение концентраций γ -ГТ, KIM-1, NGAL и β_2 -микроглобулина в моче по сравнению с контрольной группой. У пациентов первой группы уровень γ -ГТ превышал показатели контроля в 4,57 раза, KIM-1 — в 3,77 раза, NGAL — в 25,96 раза, а β_2 М — в 7,64 раза. Заключение. Определение концентрации этих показателей позволяет выявить ранние признаки тубулоинтерстициального повреждения, оценить активность патологического процесса в канальцевом аппарате почек и выделить группы риска по хронизации пиелонефрита.

Ключевые слова: постковидные осложнения, острый пиелонефрит, тубулоинтерстициальные поражения, KIM-1, NGAL, β_2 -микроглобулин, γ -ГТ.

ОЦЕНКА ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВТОРИЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ



Ахмедова Дилдорахон Садиллахожаевна, Файзуллаева Дилноза Собировна
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИККИЛАМЧИ ЭНЦЕФАЛИТНИ ЎТКАЗГАН БОЛАЛАРДА ПСИХОНЕВРОЛОГИК БУЗИЛИШЛАРНИ БАҲОЛАШ

Ахмедова Дилдорахон Садиллахожаевна, Файзуллаева Дилноза Собировна
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

EVALUATION OF PSYCHONEUROLOGICAL DISORDERS IN CHILDREN WITH SECONDARY ENCEPHALITIS

Akhmedova Dildorakhon Sadillakhojaevna, Faizullaeva Dilnoza Sobirovna
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: axmedovadildora05@gmail.com

Резюме. Болаларда энцефалит ва менингоэнцефалит болалар неврологи амалиётида бош миянинг орттирилган шикастланишининг энг муҳим сабаблари ҳисобланади. Иккиламчи энцефалит - бу инфекциянинг асорати (қизамиқ, грипп ва бошқалар) ёки эмлашдан кейинги ёки юқумли реакция фонида юзага келадиган мия моддасининг яллиғланиши шикастланиши бўлиб, унинг асосида зарарланишининг аутоиммун механизми ётади. Ушбу касалликлар гуруҳининг ўзига хос хусусияти ўткир даврда оғир неврологик хавфнинг мавжудлиги, шунингдек, когнитив, психо-нотқий ва ҳуқ-атвор бузилишларини ўз ичига олган касалликларнинг узоқ муддатли даврида яққол намоён бўладиган оқибатларидир. Шу сабабли, бу ҳолатдаги болаларда, айниқса бола ва оиланинг ҳаёт сифатини белгиловчи эрта онтогенезнинг муҳим давлари алоҳида клиник аҳамиятга эга. Турли тизимли шарҳлар ва мета-таҳлиллар маълумотларига кўра, иккиламчи энцефалитни бошдан кечирган болаларнинг деярли ярмида узоқ муддатли даврда қисман тикланиш содир бўлади, бунда юқорида кўрсатилган бузилишлардан ташқари, кўпинча маълум бир неврологик этишмовчилик, шу жумладан тутқаноқ синдроми қолади. Ушбу тенденция болаларнинг неврологик, когнитив ва функционал ҳолатини баҳолашда динамик кузатув ва стандартлаштирилган ёндашув зарурлигини таъкидлайди

Калим сўзлар: Энцефалит, психо-нотқий бузулиши, когнетив бузулиш, инфекция, менингоэнцефалит.

Abstract. Encephalitis (E) and meningoencephalitis (ME) in children are the most important causes of acquired brain damage in pediatric neurology. Secondary encephalitis is an inflammatory lesion of the brain tissue that occurs as a complication of infection (measles, influenza, etc.), after vaccination, or during an infectious reaction, and is based on an autoimmune mechanism of damage. A distinctive feature of this group of diseases is the presence of severe neurological damage in the acute period, as well as pronounced consequences of the disease in the long term, including cognitive, psychomotor, and behavioral disorders. Therefore, in children with this disease, critical periods of early ontogenesis, in particular, are of particular clinical significance, determining the quality of life of the child and family. According to various systematic reviews and meta-analyses, nearly half of children who have experienced secondary encephalitis experience partial recovery in the long term, often with persistent neurological deficits, including seizures, in addition to the aforementioned disorders. This trend highlights the need for dynamic monitoring and a standardized approach to assessing the neurological, cognitive, and functional status of children.

Key words: encephalitis, psychomotor disorder, cognitive impairment, infection, meningoencephalitis.

При анализе этиологических особенностей энцефалита было выделено несколько возбудителей: у 12 детей с энцефалитом (21,8%) был выделен возбудитель кори, у 17 детей (30,9%) была выявлена преимущественно факторная инфекция

(чаще всего ВЭБ и ЦМВ), а у остальных 26 детей (47,3%) этиология не была установлена либо была выявлена смешанная инфекция. Задержка формирования мозговой симптоматики при кори характерна для всех вариантов энцефалита: неврологи-

ческие признаки проявлялись в течение недели, в среднем на 3–4-й день заболевания. У детей с факторной инфекцией сроки варьировали, в среднем составляя 6–8 дней после появления инфекционных признаков. В случаях с неустановленной этиологией начало мозговой симптоматики было различным: в некоторых случаях она проявлялась в течение первой недели заболевания — во второй её половине (61,5% детей) или на пике лихорадочных температур в течение дня (39,5% пациентов). Также следует отметить, что у половины детей с возбудителем кори, у 10 (58,2%) детей с факторной инфекцией и у 8 (30,7%) детей с энцефалитом неизвестной этиологии отмечалось повторное повышение температуры тела до лихорадочного уровня и выше.

Обследование детей в острый период выявило наличие общемозговых симптомов и обширных очаговых изменений практически у всех, выраженность которых варьировала от лёгкого интоксикационно-церебрального синдрома до нарушений сознания. При коревом энцефалите генерализованный церебральный синдром встречался у всех детей и проявлялся в основном головными болями (83,3%), тошнотой и рвотой (58,3%), головокружением и нарушением координации (16,7%). Расстройства поведения наблюдались у 41,7% детей и проявлялись преимущественно психомоторным возбуждением, тогда как расстройства сознания были диагностированы у 3 пациентов. Течение болезни у пациентов с TORCH-инфекцией было несколько более лёгким: головные боли наблюдались у 12 (70,6%) детей, тошнота и рвота — у 7 (41,2%) детей, расстройства поведения чаще проявлялись расслабленностью и сонливостью и были характерны для 4 (23,5%) детей. Также следует отметить, что у пациентов с этой этиологией координационные изменения выявлялись в большей степени, чем в других группах.

Основными церебральными синдромами у больных энцефалитом были менингеальные, стволово-мозжечковые и пирамидно-экстрапирамидные проявления, а также церебральная симптоматика, у некоторых детей приобретающая характер острой мозжечковой атаксии. Менингеальный синдром в виде ригидности затылочных мышц и положительных симптомов Кернига и Брудзинского наблюдался у 10 детей при коревом энцефалите (83,3%), у 10 детей при энцефалите, обусловленном факторной инфекцией (58,8%), и у 19 детей с неустановленной этиологией (73,1%).

Поражение черепно-мозговых нервов при коревом энцефалите было характерно для 7 детей (58,3%): снижение конвергенции — у 4 (33,3%), гипертропия — у 2 (16,7%), нистагм — у 3 (25%), поражение VII и XII пар по центральному типу —

у 4 (33,3%), симптомы орального автоматизма — у 1 (8,3%) больного. Поражение черепно-мозговых нервов в группе с неизвестной этиологией наблюдалось у 24 (92,3%) больных, в том числе снижение конвергенции — у 7 (26,9%), птоз — у 5 (19,2%), центральный парез лицевого нерва — у 6 (23,1%), нистагм — у 14 (53,8%) детей, снижение глоточных и нёбных рефлексов — у 4 (15,4%), девиация языка — у 9 (34,6%) детей и симптомы орального автоматизма — у 5 (19,2%) детей.

Пирамидные и экстрапирамидные расстройства также были распространены у пациентов: при коревой этиологии пирамидная симптоматика наблюдалась у 7 (58,8%) детей, ригидность — у 3 (25%) детей. При энцефалите, обусловленном факторной инфекцией, у 14 детей отмечались диффузная мышечная гипотония и оживление сухожильных рефлексов, при этом у 7 (41,2%) детей наблюдались патологические стопные рефлексы. Центральный гемипарез у больных с неясной этиологией наблюдался у 23,1% детей с пирамидной симптоматикой; у 15,4% обследованных отмечалось диффузное снижение тонуса, у 11,5% — незначительное повышение, у 65,9% — диффузное оживление сухожильных рефлексов без явной разницы сторон и патологические рефлекторные признаки. Также часто наблюдались нарушения координационной сферы. Мозжечковая атаксия при кори выявлялась в 16,7% случаев с преобладанием статической атаксии и нарушениями походки, дисметрией, адиадохокinezом и интенционным тремором. У пациентов с факторной инфекцией мозжечковый синдром занимал одно из ведущих мест и встречался у 14 из 17 детей (82,4%): статическая атаксия была характерна для половины пациентов, динамическая атаксия — для 17,6% детей, у остальных детей соотношение было примерно одинаковым. Синдром острой мозжечковой атаксии при неустановленной этиологии наблюдался у 8 детей (44,4%) и, хотя включал типичные проявления (аксиальная атаксия, нестабильность в позе Ромберга, интенционный тремор, гиперметрия, адиадохокinez), отмечено, что обычно он был менее выражен, чем при ветряночном энцефалите.

Материалы и методы исследования. Результаты исследования основаны на проспективном наблюдательном исследовании с повторными наблюдениями в течение нескольких периодов времени (во время обследования и через 1 год). Всего было обследовано 55 пациентов в возрасте от 3 до 16 лет (средний возраст — $6,9 \pm 4,1$ года) с энцефалитом и различными формами менингоэнцефалита. Среди обследованных преобладали мальчики — 33 (60%), девочек — 22 (40%).

Критерии включения в исследование: возраст моложе 16 лет на момент включения; пере-

несённый острый вторичный энцефалит или менингоэнцефалит (постинфекционный или пост-вакцинальный); тяжёлые нарушения когнитивных функций; подписанное информированное согласие родителей.

Критерии исключения: прогрессирующие нейродегенеративные заболевания; тяжёлые врождённые генетические синдромы; невозможность обеспечить динамическое наблюдение.

В таблице 1 приведены демографические и клинические данные обследованных детей. Как отмечалось выше, преобладали мальчики. По возрастной структуре основную массу больных составляли дети до 6 лет — 33 (60%); в возрасте от 7 до 12 лет наблюдалось 16 из 55 детей (29,1%), а подростков от 13 до 16 лет — всего 6 (10,9%). Диагноз ставился на основании клинико-неврологического обследования, данных нейровизуализационных исследований и дополнительных лабораторных методов. Диагноз вторичного энцефалита был поставлен у 32 (58,2%) обследованных детей, менингоэнцефалита — у 23 (41,8%).

Симптомы судорог отмечались примерно у половины больных (50,9%), отсутствие — у 27 (49,1%) детей, что подчёркивает клиническую значимость судорожного компонента и необходимость его учёта при планировании динамического наблюдения и реабилитационных мероприятий.

В рамках работы были проанализированы компьютерные и магнитно-резонансные томограммы головного мозга у 30 детей. В целом изменения по данным нейровизуализации при острых вирусных энцефалитах выявлены у 24 (80%) детей, в то время как у остальных 6 детей структурные изменения очаговой генерализации при нейровизуализации не определялись.

В наблюдениях, в которых были выявлены изменения, преобладал диффузный резидуальный тип расстройств: у 13 детей (43,3%) отмечались признаки диффузной атрофии коры, которая включала относительное расширение субарахноидальных щелей, вентрикуломегалию, сглаживание границы между серым и белым веществом и расширение борозд.

Таблица 1. Описательная характеристика обследованных больных

Показатели	Категории	абс.	%
Пол	мальчики	33	60
	девочки	22	40
Возраст	от 3 до 6 лет	33	60
	7–12 лет	16	29,1
	13–16 лет	6	10,9
Диагноз	энцефалит	32	58,2
	менингоэнцефалит	23	41,8
Судороги	наличие	28	50,9
	отсутствие	27	49,1

Таблица 2. Результаты нейровизуализационного обследования при вторичных энцефалитах

Вариант результата	абс.	%
Структурные общие изменения не обнаружены	6	20%
Диффузная атрофия коры	14	46,7%
Признаки отёка вещества головного мозга	6	20%
Очаговые изменения	7	23,3%

Таблица 3. Примеры первичной нейровизуализации вторичного энцефалита

Этиология	Основные изменения	Динамика основных изменений
Корь	Медиобазальная симметричная гиперинтенсивность на T2/FLAIR в области лобных долей, моста, островка; вовлечение оболочек; лёгкая внутренняя гидроцефалия	Неспецифическое воспаление на фоне выраженной церебральной дисфункции, возможно стадия регресса
TORCH-инфекция	Признаки отёка головного мозга с последующим умеренным расширением ликворных пространств; затем корковые поражения в верхних отделах — очаги микроишемии	Очаги регрессируют к 6 месяцам, что указывает на обратимый компонент воспалительных изменений
Другая	Картина острого энцефалита с изменением сигнала преимущественно в белом веществе обоих полушарий и небольшим очаговым объёмным процессом в стволовых отделах продолговатого мозга	Требуется дифференциальная диагностика с объёмными процессами

Таблица 4. Данные объективного неврологического обследования пациентов

Жалобы / симптомы	Группа 1 (N=28), абс.	Группа 1, %	Группа 2 (N=27), абс.	Группа 2, %	p
Нистагм	13	46,4	4	14,8	0,019*
Птоз	7	25,0	3	11,1	0,295
Болезненность точек Валле	8	28,6	6	22,2	0,758
Сглаживание носогубных складок	16	57,1	14	51,9	0,694
Монопарез	9	32,1	7	25,9	0,768
Гемипарез	4	14,3	2	7,4	0,669
Гипертонус	17	60,7	8	29,6	0,021*
Гиперрефлексия	18	64,3	11	40,7	0,08
Патологические рефлексy	9	32,1	3	11,1	0,101
Снижение памяти	22	78,6	16	59,3	0,152
Снижение внимания	23	82,1	16	59,3	0,08
Дисфония	10	35,7	4	14,8	0,121
Дизартрия	17	60,7	9	33,3	0,042*
Афазия	12	42,9	5	18,5	0,08

Примечание: * — различия в показателях статистически значимы ($p < 0,05$).

Признаки отёка вещества головного мозга наблюдались у 5 пациентов (16,7%) и включали сужение желудочковой системы, сглаживание борозд и снижение плотности вещества мозга. При последующем динамическом наблюдении у половины больных отёк трансформировался в картину диффузной атрофии коры с расширением желудочков и субарахноидальных пространств, что подчёркивает патогенетическую связь тяжести острого церебрального процесса с резидуальными изменениями. У 6 детей (20%) очаговые изменения локализовались в коре и белом веществе и отражали поражение как коры, так и подкорковых структур.

Этиологический анализ вторичных энцефалитов показывает, что даже при сходной клинической картине нейровизуализационные фенотипы могут быть различными. При коревом энцефалите были описаны симметричные зоны повышенного сигнала на T2/FLAIR в медиобазальных отделах лобных долей, моста и островковой коры, а также признаки поражения оболочек; кроме того, была обнаружена симметричная арезорбтивная внутренняя гидроцефалия лёгкой степени. Такой набор результатов целесообразно интерпретировать как неспецифические воспалительные изменения, сопровождающиеся сдвигами в ликвородинамике.

С практической точки зрения полученные результаты подтверждают, что при вторичных энцефалитах МРТ имеет особое значение не только как более чувствительный метод выявления мелких поражений, но и как метод определения характера поражения (в том числе демиелинизирующего компонента), в то время как КТ остаётся основным методом первичного этапа при тяжёлом генерализованном церебральном синдроме и

необходимости исключения объёмного процесса. Это позволяет обоснованно рассматривать нейровизуализацию как часть многоуровневой диагностической модели, в которой интерпретация томограмм должна быть строго синхронизирована с продолжительностью заболевания, клинической динамикой и иммунологическими данными, а отсутствие изменений при первичном исследовании не может интерпретироваться как исключение энцефалита при наличии соответствующего комплекса клинических синдромов.

Чувствительно-болевой компонент обнаруживался в обеих группах без существенных различий (28,6% и 22,2%; $p = 0,758$). Сглаженность носогубных складок отмечалась часто и почти одинаково в обеих группах (57,1% против 51,9%; $p = 0,694$), что может отражать лёгкую асимметрию лицевой иннервации как частый резидуальный признак постэнцефалитического состояния независимо от наличия судорог.

Когнитивные жалобы и симптомы снижения когнитивных функций оставались высокими в обеих группах, однако различия не были статистически значимыми. Снижение памяти отмечалось у 78,6% больных в 1-й группе и у 59,3% во 2-й группе ($p = 0,152$); снижение внимания — у 82,1% и 59,3% соответственно ($p = 0,08$). Таким образом, обращает на себя внимание тот факт, что пациенты с судорожным синдромом имеют тенденцию к худшим результатам. Высокая частота когнитивных нарушений в обеих группах подчёркивает важность нейropsychологического дефицита как одного из ведущих резидуальных компонентов через год после перенесённого энцефалита.

Установлено, что нарушения речи и голоса в большей степени связаны с наличием судорож-

ного синдрома. Дизартрия встречалась у 17 (60,7%) больных в 1-й группе и у 9 (33,3%) больных во 2-й группе; различия статистически значимы ($p = 0,042$) и свидетельствуют о наличии бульбарно-псевдобульбарных или корково-подкорковых нарушений двигательной организации речи при судорожном течении заболевания. Дисфония чаще наблюдалась в 1-й группе (35,7% против 14,8%), однако различия не были статистически значимыми ($p = 0,121$). Афазия также чаще наблюдалась при судорожном синдроме (42,9% против 18,5%), что может указывать на более выраженное повреждение сетей речевой коры; однако для надёжной оценки требуется увеличение выборки или уточнение структуры афатических расстройств.

Таким образом, спустя 1 год после перенесённого энцефалита больные с судорожным синдромом характеризуются неблагоприятным неврологическим исходом по ряду основных направлений, прежде всего высокой частотой нистагма, пирамидных нарушений с преобладанием гипертонуса и дизартрии. В целом полученные данные обосновывают интерпретацию судорожного синдрома как клинико-прогностического признака более выраженной резидуальной дисфункции ствола мозга, пирамидной и речевой систем в отдалённом периоде постэнцефалитического состояния с сохранением высокой частоты когнитивных нарушений в обеих группах.

Литература:

1. Лобзин Ю. В., Иванова Г. Р. Энцефалит // Справочник по инфекционным заболеваниям у детей / под ред. Ю. В. Лобзина. — СПб.: СпецЛит, 2013. — С. 543–548.
2. Лобзин Ю. В., Скрипченко Н. В., Мурина Е. А. Эпштейн-Барр вирусный энцефалит // Эпштейн-Барр вирусные инфекции: справочник для врачей. — СПб.: НИИДИ, 2012. — С. 115–141.
3. Морозова Е. А. Итоги и предикторы нейротрофических // Текст научной статьи. — 2020.
4. Немкова С. А. и соавт. Когнитивные нарушения у детей: современные подходы к диагностике и коррекции: обзорная лекция. — 2025.
5. Скрипченко Е. Ю., Иванова Г. Р., Лобзин Ю. В. и соавт. Неврологические осложнения при ветряной оспе у детей: диагностика и тактика ведения // Нейроинфекции у детей: коллективная монография / под ред. Н. В. Скрипченко. — СПб.: Тактик-Студия, 2015. — С. 249–395.
6. Смагулова А. Р. Исходы вирусных энцефалитов у детей // Текст научной статьи. — 2014.
7. Bergman K. et al. Neurocognitive outcome in children and adolescents after childhood infectious encephalitis: prospective long-term study. — 2024.

8. Britton P. N., Dale R. C., Elliott E., Festa M., Macartney K., Booy R., Jones C. A. Pediatric encephalitis surveillance in Australia using the Paediatric Active Enhanced Disease Surveillance Network (PAEDS) // Epidemiology and Infection. — 2016. — Vol. 144, № 10. — P. 2117–2127.

9. Chen L. W., Olivé-Cirera G., Fonseca E. G. et al. Very long-term functional outcomes and dependency in children with anti-NMDA receptor encephalitis // Neurology: Neuroimmunology & Neuroinflammation. — 2024. — Vol. 11, № 3. — e200235. — DOI: 10.1212/NXI.000000000000200235.

10. de Bruijn M. A. A. M. et al. Long-term neuropsychological outcome following pediatric anti-NMDAR encephalitis. — 2018.

11. Fowler A., Stöddberg T., Eriksson M., Wickström R. Long-term outcomes of acute encephalitis in childhood // Pediatrics. — 2010. — Vol. 126, № 4. — P. e828–e835. — DOI: 10.1542/peds.2009-3188.

ОЦЕНКА ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВТОРИЧНЫЙ ЭНЦЕФАЛИТ

Ахмедова Д.С., Файзуллаева Д.С.

Резюме. Энцефалит и менингоэнцефалит у детей являются наиболее важными причинами приобретенного поражения головного мозга в практике детского невролога. Вторичный энцефалит - это осложнение инфекции (корь, грипп и др.) или воспалительное поражение вещества головного мозга, возникающее на фоне поствакцинальной или инфекционной реакции, в основе которой лежит аутоиммунный механизм поражения. Особенностью данной группы заболеваний является наличие выраженного неврологического риска в острый период, а также выраженные последствия в длительном периоде заболеваний, к которым относятся когнитивные, психоречевые и поведенческие нарушения. Поэтому у детей в этом состоянии особое клиническое значение имеют критические периоды раннего онтогенеза, определяющие, в частности, качество жизни ребенка и семьи. Согласно данным различных систематических обзоров и метаанализов, почти у половины детей, перенесших вторичный энцефалит, в долгосрочной перспективе происходит частичное выздоровление, при котором, помимо вышеупомянутых расстройств, часто остается определенный неврологический дефицит, включая судорожный синдром. Эта тенденция подчеркивает необходимость динамического наблюдения и стандартизированного подхода к оценке неврологического, когнитивного и функционального состояния детей.

Ключевые слова: энцефалит, психоречевые расстройства, когнитивные нарушения, инфекция, менингоэнцефалит.

ОИВ ИНФЕКЦИЯСИ ЛЯМБЛИОЗ ВА БЛАСТОЦИСТОЗ БИЛАН КЕЧГАНДА ИММУНОГЛОБУЛИН E НИНГ ИММУН ЖАВОБДАГИ РОЛИНИ БАҲОЛАШ



Ачилова Матлюба Мирхамзаевна

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ОЦЕНКА РОЛИ ИММУНОГЛОБУЛИНА E В ИММУННОМ ОТВЕТЕ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ЛАМБЛИОЗОМ И БЛАСТОЦИСТОЗОМ

Ачилова Матлюба Мирхамзаевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EVALUATION OF THE ROLE OF IMMUNOGLOBULIN E IN THE IMMUNE RESPONSE IN HIV INFECTION WITH LAMBLIOSIS AND BLASTOCYSTOSIS

Achilova Matlyuba Mirkhamzaevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: achilovamatlyuba.88@mail.ru

Резюме. Мазкур мақолада ОИВ инфекцияли беморларда ичак паразитози – бластоцистоз ва лямблиоз микст кечишида касалликнинг лаборатор хусусиятлари ўрганилди. Илмий тадқиқотлар Самарканд вилоят юқумли касалликлар клиник шифохонасида 2021-2024 йилларида даволанган ОИВ юқтирган 233 нафар беморда тадқиқот ўтказилди. Тадқиқот ишида умумклиник, паразитологик, биокимёвий, серологик, молекуляр-генетик, инструментал усуллар қўлланилди. Ичак паразитозлари (лямблиоз, бластоцистоз) аниқланган ОИВ инфекцияли беморларда антиретровирус терапия фонида антипротозой терапия ўтказилганда ва уларсиз иммуноглобулин E (IgE) кўрсаткичининг изчил ўзгариши кузатилади, унинг меъёрий даражада аниқланиши одатда махсус даволаш усули антипротозой терапия ўтказилгандан кейин 2 ой ва ундан ортиқ вақт ўтгач кузатилади.

Калим сўзлар: ОИВ инфекция, бластоцистоз, лямблиоз, иммуноглобулин E, антипротозой терапия.

Abstract. In this article, the laboratory features of the disease were studied in patients with HIV infection in intestinal parasitosis - blastocystosis and lamlbiosis mixed course. Scientific research was conducted on 233 HIV-infected patients treated at the Samarkand Regional Clinical Hospital for Infectious Diseases in 2021-2024. General clinical, parasitological, biochemical, serological, molecular-genetic, instrumental methods were used in the research work. In HIV-infected patients with intestinal parasites (giardiasis, blastocystosis), a consistent change in immunoglobulin E (IgE) levels is observed with and without antiprotozoal therapy on the background of antiretroviral therapy, with its detection at normal levels usually occurring 2 months or more after specific treatment with antiprotozoal therapy.

Key words: HIV infection, blastocystosis, liabliosis, immunoglobulin E, antiprotozoal therapy.

Паразитар инвазияларда иммун тизим жавоб реакциясининг ўзига хос хусусиятларидан бири шундан иборатки, бунда хужайра ва гуморал иммунитет кучи ва спецификликлги бактериал инфекцияларга нисбатан ҳосил бўлган иммунитет турғунлигига нисбатан паст даражада намоён бўлади. Паразитлар антигенлари таъсирида организмда В-хужайралар плазматик хужайралар пролиферациясини фаоллаштиради, бу жараён иммуноглобулин (Ig) лар синфларини фаоллашувига сабаб бўлади [6; 8; 12]. Организмда паразитозларга нисбатан иммун жавоб одатда инвазия юққанидан кейин 3-5 кунлар ўтгач

фаоллаша боради. Бу фаоллашув М ва Е иммуноглобулинлар қийматининг ошиб бориши билан характерланади. М типдаги иммуноглобулин комплементни бириктириш хусусиятига эга эмас. Эозинофилларнинг фаоллашуви одатда Е типдаги иммуноглобулинлар фаоллашуви билан бевосита боғлиқ бўлади ва айнан шу типдаги иммуноглобулинлар паразитларга қарши иммун жавоб реакциясида асосий роль ўйнайди [8; 10.].

IgE паразитар касалликлар аниқланган беморларда аллергик жараёнларни ташхислашда асосий маркерлардан бўлиб, аксарият ҳолларда

унинг қиймати бир неча бараваргача ошиши кузатилган бўлиб, бу мазкур кўрсаткичнинг адювант хусусиятга эгаллиги билан боғлиқ. IgE таъсирида қонга кўплаб яллиғланиш ва аллергияни таъминловчи медиаторлар ажралиб чиқади ва натижада турли шаклда аллергия кўринишлар (аллергия ринит, аллергия дерматит, тошмалар тошиши, терининг қичишиши ва бошқалар) ривожланади, бу эса паразитар касалликларнинг патогенезида муҳим омил ҳисобланади [5; 1; 11, 9; 3].

Тадқиқот мақсади. ОИВ инфекцияси лямблиоз ва бластоцистоз билан кечганда иммуноглобулин Е нинг иммун жавобдаги таъсирини аниқлаш.

Тадқиқот объекти ва усуллари. ОИВ инфекциясининг I-клиник босқичида бўлган антиретровирус дори воситалари олаётган (АРТ тайинланган) ва АРТ қабул қилмаётган турли ёшдаги ОИВ инфекцияли беморлар мазкур тадқиқот объекти бўлиб хизмат қилди. Мазкур тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети ва унинг ҳузуридаги микробиология, вирусология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-тадқиқот институтида ўтказилди

Жами 233 нафар бемор тадқиқот гуруҳларини ташкил қилди. Улардан 200 нафари ОИВ инфекцияси беморлар бўлиб, 33 нафари ичак паразитозлари аниқланган ОИВ инфекциясиз беморлар (назорат гуруҳи) ҳисобланади. Ичак паразитозлари (лямблиоз, бластоцистоз) аниқланган 170 нафар ОИВ инфекцияли беморлар тўртта гуруҳга тақсимланди:

I-гуруҳ – ичак паразитозлари тасдиқланган антиретровирус терапия олмаётган динамикада кузатилаётган ОИВ инфекцияли беморлар (гуруҳда 23 нафар эркак, 21 нафар аёл, 18-60 ёшдаги беморлар, ўртача 40 ёш);

II-гуруҳ – ичак паразитозлари лаборатор тасдиқланган антипротозой терапия олаётган ОИВ инфекцияли беморлар (гуруҳда 22 нафар эркак, 19 нафар аёл, 18-59 ёшдаги беморлар, ўртача 38,5 ёш);

III-гуруҳ – ичак паразитозлари лаборатор тасдиқланган антиретровирус терапия олаётган ОИВ инфекцияли беморлар (гуруҳда 23 нафар эркак, 22 нафар аёл, 18-51 ёшдаги беморлар, ўртача 39,5 ёш);

IV-гуруҳ – ичак паразитозлари лаборатор тасдиқланган антиретровирус ва антипротозой терапия олаётган ОИВ инфекцияли беморлар (гуруҳда 20 нафар эркак, 20 нафар аёл, 18-67 ёшдаги беморлар, ўртача 42,4 ёш);

V-гуруҳ (назорат гуруҳи) – ичак паразитозлари аниқланмаган антиретровирус терапия олмаётган ОИВ инфекцияли беморлар

(гуруҳда 18 нафар эркак, 12 нафар аёл, 18-56 ёшдаги беморлар, ўртача 42,5 ёш);

VI-гуруҳ – (назорат гуруҳи) ичак паразитозлари лаборатор тасдиқланган антипротозой терапия олмаётган динамикада кузатилаётган ОИВ инфекциясиз беморлар (гуруҳда 14 нафар эркак, 19 нафар аёл, 18-69 ёшдаги беморлар, ўртача 39,2 ёш).

Тадқиқот гуруҳларидаги беморларга Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2018 йил 30 апрелдги «Одам иммунитетини танқислиги вируси инфекцияси бўйича миллий клиник протоколларни амалиётга тадбиқ этиш тўғрисида» ги 277-сонли буйруғи асосида қуйидаги АРТ схемаси тайинланди: TDF(300мг)+3TC(150мг)+EFV(600 мг). Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2016 йил 5 апрелдаги “Паразитар касалликларни ташхислаш ва даволаш стандартлари ҳамда даволаш баённомаларини тасдиқлаш тўғрисида”ги 166-сонли буйруғига асосан лямблиозни даволаш мақсадида беморларга дори воситаси сифатида метронидазол 250 мг 1 таблеткадан кунига 2 маҳал овқатдан 15 дақиқа кейин берилди. Даволаш курси 7 кун бўлиб, икки даврда 5 кунлик танаффус билан ўтказилди. Беморларга “ОИВ инфекцияси” ташхиси Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2018 йилдаги 277-сонли буйруғига асосан Самарқанд вилоят ОИТСга қарши курашиш марказида ИФТ ва иммуноблот текшируви асосида қўйилган. Қонда CD4 ҳужайралар сони аниқланди. Қон плазмасида ОИВ РНКси вируслар сони “Votex Rotargi Monitor Test” системаси орқали аниқланди. Паразитлар инвазияси копроовоскопия (натив/йо-он томчи Като ва Миур усулида) ва нажасда формалин эфирли седиментация усулида аниқланди. Копрологик текшириш Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий амалий тиббиёт марказининг Л.М.Исаев номидаги филиалида ўтказилди. Бластоцисталарни аниқлаш учун паразитологик текширувдан ташқари полимераза занжир реакцияси (ПЗР) усули қўлланилди. Қон зардобидида иммуноглобулин Е миқдори ИФТ орқали аниқланди.

Тадқиқотнинг ушбу бобида мақсад ичак паразитозлари (лямблиоз, бластоцистоз) аниқланган ОИВ инфекцияли беморларда гуморал иммун жавоб реакциясида IgE нинг ролини аниқлашдан иборат бўлди. Бунинг учун лямблиоз ва бластоцистоз аниқланган барча ОИВ юктирган беморлар бўлган гуруҳларда ҳамда лямблиоз ва бластоцистоз юктирган ОИВ инфекциясиз беморлар (6-гуруҳ) да IgE нинг қиймати дастлаб (бошланғич кўрсаткич) ва 1, 2, 6 ой ўтгач динамикада ўрганилди.

Жадвал 1. ОИВ инфекциясининг лямблиоз ва бластоцистоз билан кечганда аллергия ҳолатлар кузатилган беморларда IgE кўрсаткичи

Гуруҳлар	Кўрсаткич, ХБ/мл	Р
Ичак паразитозлари аниқланган, АРТ ва АПТ олмаётган ОИВ инфекцияли беморлар (1-гуруҳ), n=44	489,0±22,2	<0,001
Ичак паразитозлари аниқланмаган ОИВ инфекцияли беморлар (5-гуруҳ), n=30	99,9±7,52	
Ичак паразитозлари аниқланган ва АРТ олаётган ОИВ инфекцияли беморлар (3-гуруҳ), n=45	478,7±21,0	<0,001
Ичак паразитозлари аниқланган ОИВ инфекциясиз беморлар (6-гуруҳ), n=33	466,8±24,3	

Лямблиоз ва бластоцистоз аниқланган АРТ тайинланмаган ОИВ инфекцияли беморлар (1-гуруҳ), лямблиоз ва бластоцистоз аниқланган АРТ тайинланган ОИВ инфекцияли беморлар (3-гуруҳ) ва ИП аниқланмаган ва АРТ сиз ОИВ инфекцияли беморлар (6-гуруҳ – назорат гуруҳи) да аллергия ҳолатлар кузатилган беморларда IgE миқдорининг ошганлиги ҳамда ИПга ҳос касаллик аломатлари аниқланди.

IgE миқдорининг ошиши асосан ичак паразитозларининг ўткир шаклда намоён бўлиши ёки сурункали кечишига ҳос бўлиб, мазкур кўрсаткич кийматининг кўтарилиши (гипериммуноглобулинемия) ОИВ инфекциясининг ичак паразитозлари билан бирга кечганида кўп кузатилди (3-жадвал).

Мазкур ишда IgE нинг ўртача кўрсаткичи барча тадқиқот гуруҳларида касалликнинг табиий кечиши ва махсус дори воситалари ёрдамида даволаш динамикасида тадқиқот гуруҳлари ҳамда назорат гуруҳлари орасида қиёсий таққосланган ҳолда ўрганилди. IgE нинг ўртача кўрсаткичи тадқиқот бошланишида – тадқиқотнинг бошланғич даври ва кейинги давлари – 1, 2 ва 6 ойдан сўнг таҳлил қилинди. Бунда Фишер бўйича дисперсион таҳлил ўтказилиб, Краскелл-Уоллес бўйича нопараметрик таҳлил қилинди. Бунда динамикада изчил ва изчилликсиз кузатувда бўлган беморларда аниқланган кўрсаткичлар корреляцияси ўрганилди.

Ичак паразитозлари аниқланган антиретровирус дорилар олмаётган ОИВ инфекцияли 1-гуруҳда динамикада изчил кузатувда бўлган беморлар 35 нафарни ташкил қилди. ДТ натижаларига кўра ушбу гуруҳда IgE нинг ўртача кўрсаткичи динамикага яъни кузатувлар оралиғига деярли боғлиқ бўлмаган ҳолда аниқланди $F = 0,71$, $p > 0,05$. Fd бўйича ҳам статистик фарқлар аниқланмади ($P > 0,05$). Динамикада барча таҳлил ўтказилган босқичларда ушбу қиймат белгиланган меъёрий кўрсаткичнинг юқори чегарасидан баланд бўлди. Бу ўз навбатида барча босқичларда IgE кўрсаткичининг ўртача қийматини аниқлаш имконини берди ва бу кўрсаткич 1 мл ҳажмдаги қонда меъёрий

кўрсаткичга нисбатан баланд бўлиб, $489,0 \pm 22,2$ ХБ/мл ни ташкил қилди. Шу билан бирга, кам сонли беморларда аниқланган кўрсаткичларда Фридман бўйича статистик фарқ аниқланди ($\chi^2 = 9,1$, $p < 0,05$). Уилкоксон бўйича ҳам беморларнинг динамикада кузатувида мазкур кўрсаткич гуруҳлараро таҳлил қилинганда ҳам статистик фарқ кузатилди ($p < 0,05$) Динамикада кузатувда 2 ва 6 ой ўтгандан кейин ҳам IgE кўрсаткичи бўйича дастлабки (бошланғич) миқдорга нисбатан статистик фарқ аниқланмади (мос равишда $p > 0,05$ ва $p > 0,05$).

Ичак паразитозлари аниқланган антиретровирус терапиясиз антипаразитар терапия олаётган ОИВ инфекцияли беморлар (2-гуруҳ) да IgE кўрсаткичи 34 нафар беморда динамикада даволашга ва 1, 2 ва 6 ой ўтгач таҳлил қилинди. Дисперсион таҳлил шуни кўрсатдики, IgE кўрсаткичи динамикада кузатув босқичларига боғлиқ бўлмади ($F = 0,30$, $p > 0,05$). Fd мезонлари бўйича ҳам жуфт кўрсаткичлар орасида ва кам сонли беморларда таҳлил ўтказиладиган Фридман бўйича ҳам статистик фарқ аниқланмади (мос равишда $p > 0,05$ ва $\chi^2 = 8,7$, $p > 0,05$). Ушбу таҳлил жами беморларда аниқланган IgE кўрсаткичларининг ўртача қийматини аниқлашга имкон берди ва бу кўрсаткич 1 мл қонда $495,8 \pm 23,8$ ХБ/мл ни ташкил қилди. Бу қиймат белгиланган меъёрий кўрсаткичдан бир неча баробар катта бўлиб, улар орасида юқори статистик фарқ аниқланди ($p < 0,001$). Ушбу қиймат белгиланган меъёрий кўрсаткичдан ошган ҳолда аниқланган беморлар 82,9% (41 нафар бемордан 34 нафар) ни ташкил қилди.

Антиретровирус терапия тайинланган ичак паразитозлари аниқланган ОИВ инфекцияли беморлардан (3-гуруҳ) динамикада кейинги босқичларда 34 нафар беморда IgE қиймати дисперсион таҳлил қилинганда, ушбу кўрсаткич билан динамикада босқичлар орасида боғлиқлик аниқланмади ($F = 0,63$, $p > 0,05$). IgE нинг ўртача кўрсаткичи ва кузатув босқичлари орасида ҳам жуфт қийматлар бўйича статистик тафовут аниқланмади (Fd бўйича $p > 0,05$ ва $p > 0,05$. Ушбу

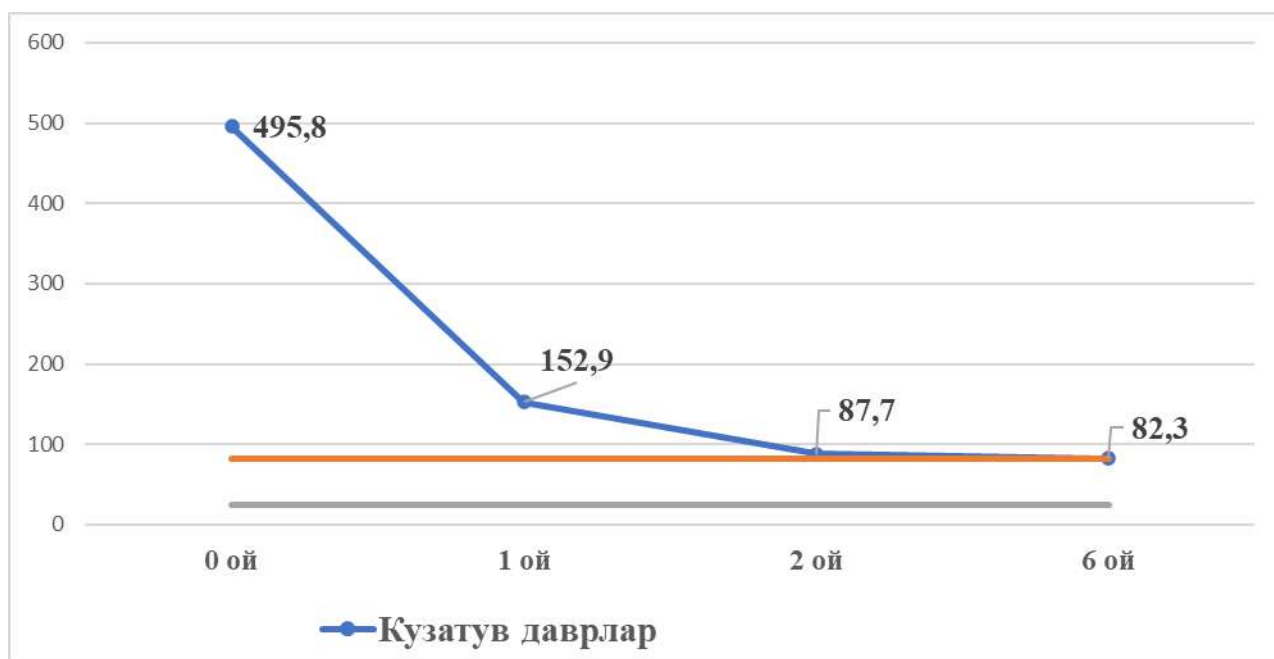
кўрсаткич беморларни динамикада ўрганишнинг барча босқичларида меъёрий кўрсаткичдан юқори ҳолда аниқланди. Бундай таҳлил IgE нинг барча кўрсаткичларининг ўртача қийматини аниқлашга имкон берди. Бу қиймат 1 мл қонда $478,7 \pm 21,0$ ХБ/мл ни ташкил қилди ва меъёрий кўрсаткичдан юқори бўлди. Шу боис, Фридман мезонларига кўра бу кўрсаткичнинг статистик жиҳатдан аҳамиятга эга бўлган даражада ошганлигини кўрсатади ($\chi^2 = 9,1$, $p < 0,05$). Уилкоксон мезонлари бўйича динамикада кузатувнинг биринчи ойидаёқ IgE қийматининг статистик ишончли тарзда ошганлиги аниқланди ($p < 0,05$).

IgE микдори динамикада ичак паразитозлари (лямблиоз, бластоцистоз) таххисланган антиретровирус ва антипротозой терапия олаётган ОИВ инфекцияли беморлар (4-гурух) да ҳам аниқланди. Ушбу тадқиқотда жами 34 нафар (85,0%) ОИВ инфекцияли бемор қатнашди. Динамикада кузатувда текширувларда изчил қатнашган беморларда динамик кузатувнинг 1 ва 2-босқичлари орасида мазкур кўрсаткич ўзгариши бўйича статистик фарқ аниқланди ($F = 3,1$, $p < 0,01$), кейинги босқичларда эса статистик фарқ кузатилмади ($F = 0,26$, $p > 0,05$). Fd мезони бўйича ҳам динамикада кузатувда жуфт кўрсаткичлар орасида статистик фарқ аниқланмади ($p > 0,05$ ва $p > 0,05$). Ушбу кўрсаткичлар параметрик бўлмаган Краскел-Уоллес мезонлари бўйича таҳлил қилинганда ҳам

шундай натижалар олинди яъни динамикада кузатув босқичлари орасида статистик фарқ аниқланмади ($\chi^2 = 4,9$, $p > 0,05$). Ушбу кўрсаткич 33 нафар лямблиоз ва бластоцистоз аниқланган ОИВ инфекциясиз 6-гурух (назорат гуруҳи) беморлар таҳлил қилинганда ушбу гуруҳда ҳам IgE кўрсаткичи бўйича динамикада кузатув босқичлари орасида статистик фарқ аниқланмади ($F = 0,31$, $p > 0,05$). Ушбу кўрсаткич нопараметрик усул яъни Краскел – Уоллес мезонларига кўра таҳлил қилинганда ҳам кузатув босқичлари орасида статистик фарқ кузатилмади ($\chi^2 = 4,8$, $p > 0,05$).

IgE кўрсаткичи ичак паразитозлари (лямблиоз, бластоцистоз) аниқланган антипротозой терапия ўтказилган ОИВ инфекцияли беморлар (2-гурух) да динамикада қиёсий таҳлил қилинди (1-расм).

1-расмдан кўриниб турибдики, IgE нинг беморлар қон зардобидаги қиймати ИП боис АПТ олган ОИВ инфекцияли беморларни кузатув босқичларига бевосита боғлиқлик кузатилди ($F = 398$, $p < 0,01$, $\chi^2 = 29,0$, $p < 0,01$). АПТ олган ОИВ инфекцияли беморларни кузатув босқичида IgE микдорининг статистик фарқ билан изчил камайиб бориши кузатилди. Бу кўрсаткичнинг жуда юқори (қонда $495,8 \pm 23,9$ ХБ/мл) даражадан АПТ дан кейин 2 ой ўтгач паст ($87,7 \pm 8,09$ ХБ/мл) даражагача: белгиланган меъёрий кўрсаткичнинг юқори чегарасигача камайганлиги аниқланди.



Сариқ чизик – IgE қийматининг юқори чегараси (назорат гуруҳидаги белгиланган “меъёрий” кўрсаткич), Кулранг чизик – IgE қийматининг пастки чегараси (назорат гуруҳидаги белгиланган “меъёрий” кўрсаткич)

Расм 1. Ичак паразитозлари (лямблиоз, бластоцистоз) юқтирган ОИВ инфекцияли антипротозой терапия олаётган беморларда кузатувнинг барча босқичларида IgE кўрсаткичининг ўзгаришлар динамикаси

Даволашдан 6 ой ўтгач бу гуруҳда IgE нинг киймати белгиланган меъёрий кўрсаткичнинг юқори чегарасига янада яқинлашади ва бу кўрсаткич $82,2 \pm 7,45$ ХБ/мл ни ташкил қилди ($P < 0.05$). IgE миқдорининг белгиланган меъёрий даража ($57,1 \pm 5,9$ ХБ/мл) дан 1,4 барабар юқорилигини кўрсатади.

Шуни алоҳида таъкидлаш жоизки, динамикада кузатувнинг сўнги босқичида (даволашдан кейин 6 ой ўтгач) 9 та ҳолатдан битта ҳолатдагина IgE миқдорининг ўртача киймати белгиланган меъёрий кўрсаткичнинг юқори чегарасидан паст даражада аниқланди (белгиланган меъёрий кўрсаткичнинг минимал ва максимал даражаси 30,3 ХБ/мл дан 79,9 ХБ/мл гача бўлган оралиқни ташкил қилди).

Шундай қилиб, ичак паразитозлари (лямблиоз, бластоцистоз) аниқланган ОИВ инфекцияли беморларда антиретровирус терапия фонида антипротозой терапия ўтказилганда ва уларсиз иммуноглобулин Е (IgE) кўрсаткичининг изчил ўзгариши кузатилади, унинг меъёрий даражада аниқланиши одатда махсус даволаш усули антипротозой терапия ўтказилгандан кейин 2 ой ва ундан ортиқ вақт ўтгач кузатилади.

Адабиётлар:

1. Блинова Д. Д. Иммуноглобулин и паразиты. - 26.04.2017- infoParazit.ru.
2. ВИЧ инфекция у взрослых / Национальная ассоциация специалистов по профилактике, диагностике и лечению ВИЧ-инфекции. - 2017. https://medi.ru/klinicheskie-rekomendatsii/vich-infektsiya-u-zroslykh_14332.
3. 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.
4. Кубаев А. С. Оптимизация диагностики и лечения верхней микрогнатии с учетом морфо-функциональных изменений средней зоны лица //Научные исследования. – 2020. – №. 3 (34). – С. 33-36.
5. 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.
6. 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.

7. Ярмухамедова, Н. А., Хаджиметов, А. А., Ризаев, Ж. А., & Ризаев, Ж. А. (2021). Ёш спортчиларда иммун функция бузилишларини баҳолаш. Биология, 6, 132.
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. Ajjampur S. S., Png C. W., Chia W. N. et al. Ex vivo and in vivo mice models to study Blastocystis spp. Adhesion, Colonization and Pathology: Closer to Proving Koch's Postulates // PloS one. – 2016. – Vol. 11. – №. 8. – P. e0160458.
10. Fayer R., Elasser T., Gould R. et al. Blastocystis tropism in the pig intestine. Parasitol Res. - 2014;113(4). - P. 1465-72. doi: 10.1007/s00436-014-3787.
11. Stensvold C. R. Comparison of sequencing (barcode region) and sequencetagged-site PCR for Blastocystis subtyping. J Clin Microbiol. 2013;51(1):190-4. doi: 10.1128/JCM.02541-12.

ОЦЕНКА РОЛИ ИММУНОГЛОБУЛИНА Е В ИММУННОМ ОТВЕТЕ ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ЛАМБЛИОЗОМ И БЛАСТОЦИСТОЗОМ

Ачилова М.М.

Резюме. В данной статье изучаются лабораторные характеристики заболевания у пациентов с ВИЧ-инфекцией со смешанным течением кишечного паразитоза – бластоцистоза и лямблиоза. Научное исследование проводилось у 233 больных ВИЧ-инфекцией, проходивших лечение в Самаркандской областной клинической инфекционной больнице в 2021-2025 годах. В исследовании использованы общеклинические, паразитологические, биохимические, серологические, молекулярно-генетические и инструментальные методы. У ВИЧ-инфицированных пациентов с кишечными паразитами (лямблиоз, бластоцистоз) наблюдается устойчивое изменение уровня иммуноглобулина Е (IgE) как при наличии, так и при отсутствии противопротозойной терапии на фоне антиретровирусной терапии, при этом его возвращение к нормальным значениям обычно происходит через 2 месяца или более после специфического лечения противопротозойными препаратами.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, бластоцистоз, лямблиоз, иммуноглобулин Е, противопротозойная терапия.

РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ И ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЁННЫМИ ФОРМАМИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ НА ОСНОВЕ СОВРЕМЕННЫХ КРИТЕРИЕВ



Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Абдурахманов Эшонкул Мовутович
Центральная больница Самаркандского городского медицинского объединения,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЗАМОНАВИЙ МЕЗОНЛАР АСОСИДА ЎТ-ТОШ КАСАЛЛИГИНИНГ АСОРАТЛИ ШАКЛЛАРИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ЛАПАРОСКОПИК ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАР ЭРТА ПРЕДИКТОРЛАРИ ВА ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ ЎРГАНИШ

Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич, Абдурахманов Эшонкул Мовутович
Самарканд шаҳар тиббиёт бирлашмаси марказий касалхонаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EARLY PREDICTORS AND RISK FACTORS OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AFTER LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN PATIENTS WITH COMPLICATED FORMS OF GALLSTONE DISEASE BASED ON MODERN CRITERIA

Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich, Abdurakhmanov Eshonkul Movutovich
Central Hospital of Samarkand City Medical Association, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Dr.eshonkul@mail.com

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади — ўт-тош касаллигининг асоратли шакллари бўлган беморларда лапароскопик холецистэктомиядан (ЛХЭ) кейинги асоратларнинг эрта предикторлари ва хавф омилларини аниқлаш. Тадқиқотга 2022–2024 йиллар давомида ЛХЭ ўтказилган асоратли ўт-тош касаллиги бўлган 187 нафар бемор жалб қилинди. Асоратлар таҳлили Clavien–Dindo таснифи асосида амалга оширилди. Постоперацион асоратлар 28 нафар (14,97%) беморда кузатилади, улардан I–II даражадаги асоратлар 67,9 % ни, III даражадаги асоратлар — 25,0 % ни ва IV–V даражадаги асоратлар — 7,1 % ни ташкил этди. Кўп ўзгарувчилли логистик регрессия таҳлили шуни кўрсатдики, асоратларнинг ишончли мустақил предикторлари бўлиб қуйидагилар хизмат қилади: ёш 60 дан ошганлиги (OR = 3,12; 95 % CI 1,47–6,61; $p = 0,003$), тана массаси индекси ≥ 30 кг/м² (OR = 2,68; 95 % CI 1,29–5,57; $p = 0,008$), 2-тип қандли диабет (OR = 2,94; 95 % CI 1,38–6,26; $p = 0,005$) ва ўткир холециститнинг флегмоноз–гангреноз шакли (OR = 4,21; 95 % CI 1,89–9,38; $p < 0,001$). Олинган натижалар операция олди хавфни индивидуаллаштирилган баҳолаш ва асоратларнинг олдини олишда муҳим аҳамиятга эга.

Калим сўзлар: ўт-тош касаллиги, лапароскопик холецистэктомия, постоперацион асоратлар, хавф омиллари, предикторлар, Clavien–Dindo таснифи.

Abstract. The aim of the study was to identify early predictors and risk factors of postoperative complications after laparoscopic cholecystectomy (LCE) in patients with complicated forms of gallstone disease. The study included 187 patients with complicated gallstone disease who underwent LCE during 2022–2024. The analysis of complications was carried out according to the Clavien–Dindo classification. Postoperative complications were registered in 28 (14.97 %) patients, of which grade I–II accounted for 67.9 %, grade III — 25.0 %, and grade IV–V — 7.1 %. Multivariate logistic regression analysis showed that the independent significant predictors of complications were: age over 60 years (OR = 3.12; 95 % CI 1.47–6.61; $p = 0.003$), body mass index ≥ 30 kg/m² (OR = 2.68; 95 % CI 1.29–5.57; $p = 0.008$), type 2 diabetes mellitus (OR = 2.94; 95 % CI 1.38–6.26; $p = 0.005$), and the phlegmonous-gangrenous form of acute cholecystitis (OR = 4.21; 95 % CI 1.89–9.38; $p < 0.001$). The obtained results are of great importance for personalized preoperative risk assessment and prevention of complications.

Keywords: gallstone disease, laparoscopic cholecystectomy, postoperative complications, risk factors, predictors, Clavien–Dindo classification.

Актуальность темы исследования. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) представляет собой одну из наиболее распространённых хирургических патологий органов гепатопанкреатобилиарной зоны и в настоящее время рассматривается как медико-социальная проблема глобального масштаба. По данным различных эпидемиологических исследований, распространённость ЖКБ в развитых странах достигает 10–20 % взрослого населения, причём отмечается устойчивая тенденция к её росту в связи с увеличением продолжительности жизни, повышением распространённости ожирения, метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа [3, 8, 12].

Лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) с 1985 года рассматривается в качестве «золотого стандарта» хирургического лечения ЖКБ. Внедрение малоинвазивных технологий позволило существенно снизить частоту послеоперационных осложнений, сократить сроки госпитализации и реабилитации пациентов. Однако, несмотря на накопленный опыт и постоянное совершенствование оперативной техники, частота послеоперационных осложнений после ЛХЭ при осложнённых формах ЖКБ (острый деструктивный холецистит, эмпиема желчного пузыря, перивезикальный инфильтрат и абсцесс, синдром Мирризи, холецистохоледохолитиаз) остаётся достаточно высокой и колеблется в пределах от 5 до 25 % [4, 9, 14].

В современной хирургической практике особенно актуальной задачей является выявление ранних предикторов и независимых факторов риска развития послеоперационных осложнений с целью разработки персонифицированных стратегий предоперационной подготовки и периоперационного ведения пациентов. Использование стандартизированных классификаций (Clavien–Dindo, CCI — Comprehensive Complication Index) и многофакторного статистического анализа позволяет объективизировать оценку тяжести осложнений и идентифицировать наиболее значимые предикторы неблагоприятных исходов [1, 11, 15].

Несмотря на наличие большого числа международных исследований, посвящённых данной проблеме, в условиях Республики Узбекистан остаётся недостаточно изученной структура факторов риска у пациентов с осложнёнными формами ЖКБ с учётом региональных эпидемиологических особенностей и сопутствующей соматической патологии. Это и определяет актуальность настоящего исследования.

Цель исследования. Выявить ранние предикторы и факторы риска послеоперационных осложнений после лапароскопической холецистэктомии у больных с осложнёнными формами желчнокаменной болезни и оценить их про-

гностическую значимость на основе многофакторного анализа.

Материал и методы исследования. Проведено проспективно-ретроспективное когортное исследование, в которое включены 187 пациентов с осложнёнными формами ЖКБ, перенёсших ЛХЭ в условиях 1-й Самаркандской городской клинической больницы и клиник Самаркандского государственного медицинского университета в период с января 2022 г. по декабрь 2024 г. Период послеоперационного наблюдения составил 30 суток.

Критерии включения: возраст старше 18 лет, наличие верифицированной осложнённой формы ЖКБ (острый деструктивный холецистит, эмпиема, перивезикальный инфильтрат/абсцесс, синдром Мирризи, холецистохоледохолитиаз), выполнение ЛХЭ. Критерии исключения: открытая или конверсионная холецистэктомия, опухолевая патология желчевыводящих путей, отказ пациента от участия в исследовании.

Возраст пациентов варьировал от 24 до 84 лет, медиана составила 58,0 года (IQR 49,0; 67,0). Соотношение мужчин и женщин — 1 : 2,3 (30,5 % мужчин и 69,5 % женщин), что соответствует общепопуляционным эпидемиологическим закономерностям. Деструктивные формы острого холецистита диагностированы у 124 (66,3 %) больных, холецистохоледохолитиаз — у 41 (21,9 %), синдром Мирризи — у 9 (4,8 %), эмпиема желчного пузыря — у 13 (7,0 %).

Всем пациентам в дооперационном периоде проводился комплексный лабораторно-инструментальный мониторинг: общий и биохимический анализы крови, коагулограмма, определение СРБ и прокальцитонина, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, МР-холангиопанкреатография по показаниям. Тяжесть состояния оценивали по шкалам ASA и Tokyo Guidelines (TG18). Послеоперационные осложнения классифицировались по системе Clavien–Dindo (2004) и количественно оценивались с помощью индекса CCI.

Статистический анализ проводился с использованием программы SPSS Statistics 26.0 (IBM, США). Количественные данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (Me; IQR), категориальные — в виде абсолютных и относительных значений (n, %). Для сравнения групп использовали критерий Манна–Уитни и точный тест Фишера. Многофакторный анализ проводили методом бинарной логистической регрессии с расчётом отношения шансов (OR) и 95 % доверительного интервала (95 % ДИ). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

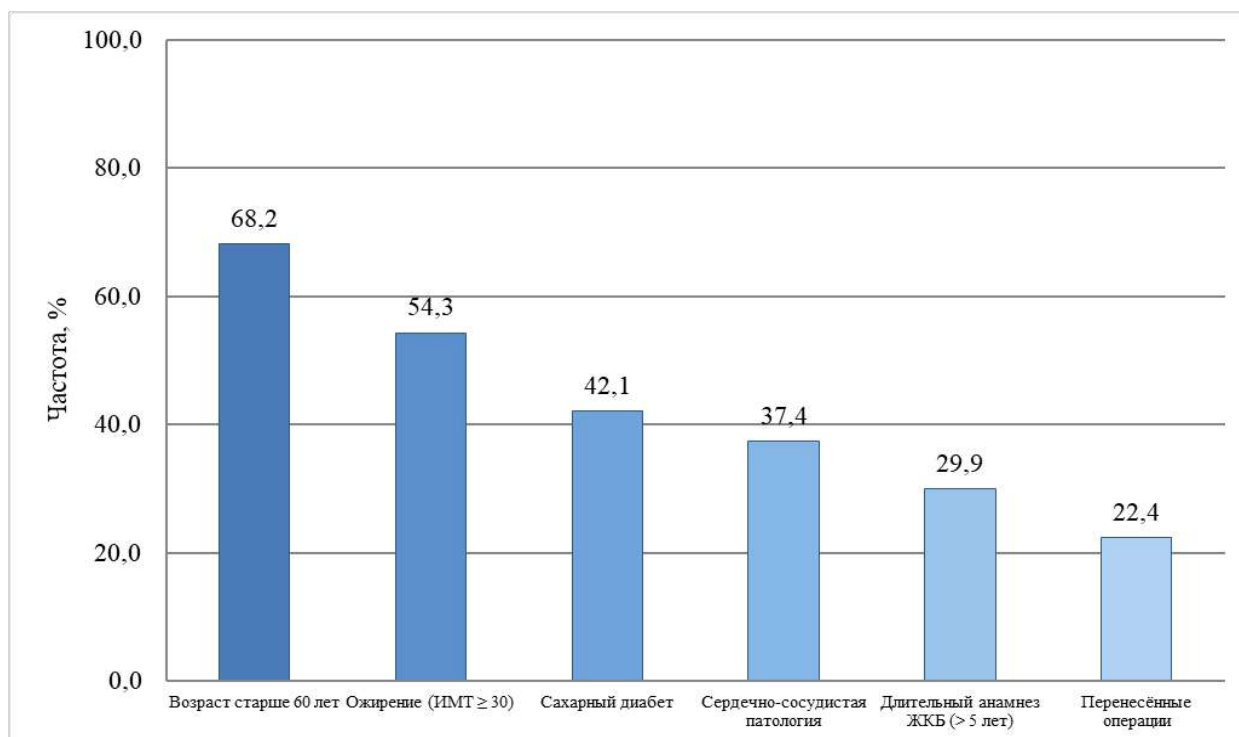


Рис. 1. Частота встречаемости основных факторов риска у больных с осложнёнными формами ЖКБ (%)

Таблица 1. Сравнительная характеристика клинико-лабораторных показателей

Показатель	С осложнениями (n=28)	Без осложнений (n=159)	OR (95% ДИ)	p
Возраст > 60 лет	21 (75,0%)	70 (44,0%)	3,12 (1,47–6,61)	0,003
ИМТ ≥ 30 кг/м ²	19 (67,9%)	65 (40,9%)	2,68 (1,29–5,57)	0,008
СД 2 типа	17 (60,7%)	48 (30,2%)	2,94 (1,38–6,26)	0,005
Флегмонозно-гангренозная форма	18 (64,3%)	48 (30,2%)	4,21 (1,89–9,38)	<0,001
ASA III–IV	16 (57,1%)	39 (24,5%)	3,67 (1,71–7,87)	0,001
СРБ > 100 мг/л	14 (50,0%)	32 (20,1%)	3,77 (1,73–8,21)	0,001
Длительность операции > 120 мин	15 (53,6%)	28 (17,6%)	5,40 (2,42–12,02)	<0,001

Результаты исследования и их обсуждение. Послеоперационные осложнения зарегистрированы у 28 пациентов, что составило 14,97 % от общего числа обследованных. По классификации Clavien–Dindo осложнения распределились следующим образом: I степень — 11 случаев (39,3 %), II степень — 8 случаев (28,6 %), IIIa степень — 4 случая (14,3 %), IIIb степень — 3 случая (10,7 %), IVa степень — 1 случай (3,6 %), IVb степень — 0 случаев, V степень (летальный исход) — 1 случай (3,6 %). Общая летальность составила 0,53 %.

При анализе встречаемости основных факторов риска в общей группе обследованных установлено доминирование таких факторов, как возраст старше 60 лет (68,2 %), ожирение I–III степени с ИМТ ≥ 30 кг/м² (54,3 %), сахарный диабет 2 типа (42,1 %) и сердечно-сосудистая патология

(37,4 %). Полученные данные представлены на рисунке 1.

Полученные результаты согласуются с данными литературы [6, 8, 13], свидетельствующими о значимой роли возраста, метаболических нарушений и коморбидной патологии в формировании повышенного периоперационного риска у пациентов с ЖКБ.

Анализ частоты осложнений в зависимости от формы ЖКБ показал, что наибольшая их частота отмечалась в группе пациентов с флегмонозно-гангренозной формой острого холецистита (24,2 %), на фоне холецистохоледохолитиаза (19,5 %) и синдрома Мирризи (33,3 %). Минимальная частота осложнений зарегистрирована при катаральной форме острого холецистита (4,8 %), что объясняется меньшей выраженностью воспалительно-инфильтративных изменений в зоне оперативного вмешательства.

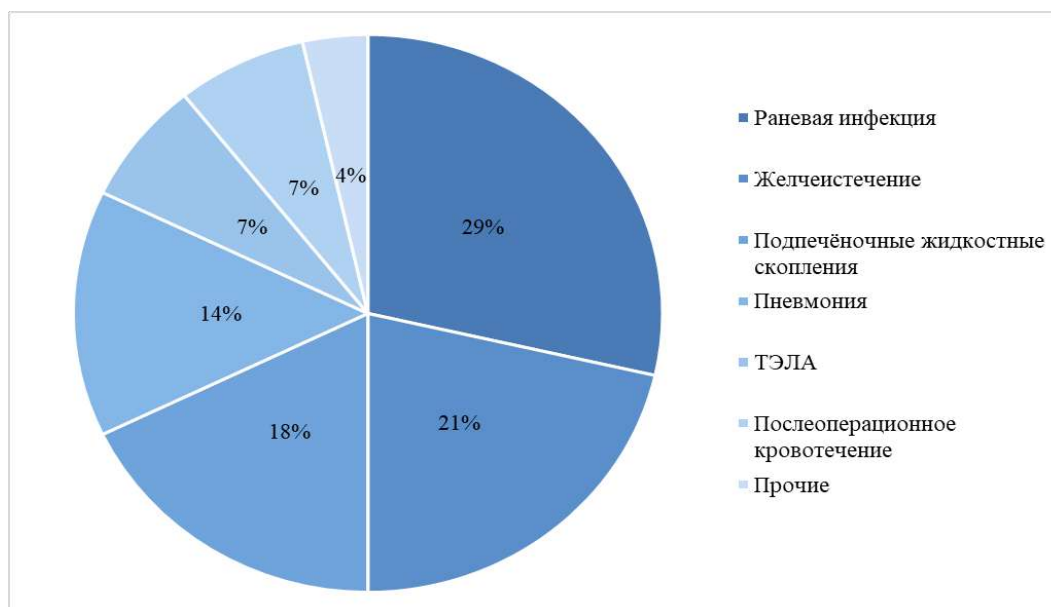


Рис. 2. Структура послеоперационных осложнений после лапароскопической холецистэктомии (n = 28)

Сравнительная характеристика основных клинико-лабораторных показателей у пациентов с послеоперационными осложнениями и без них представлена в таблице 1.

Структура послеоперационных осложнений представлена на рисунке 2. Среди ранних осложнений преобладали раневая инфекция области хирургического вмешательства (28,6 %), желчеистечение из ложа желчного пузыря или культы пузырного протока (21,4 %), а также подпечёчные жидкостные скопления (17,9 %).

Многофакторный логистический регрессионный анализ позволил установить четыре независимых предиктора развития послеоперационных осложнений: возраст старше 60 лет (OR = 3,12), ИМТ ≥ 30 кг/м² (OR = 2,68), сахарный диабет 2 типа (OR = 2,94) и флегмонозно-гангренозная форма острого холецистита (OR = 4,21). На основании этих предикторов была разработана прогностическая шкала риска, демонстрирующая высокую дискриминативную способность (AUC = 0,82; 95 % ДИ 0,76–0,89).

Полученные данные согласуются с результатами международных исследований [4, 7, 11, 14], которые также подчёркивают значимость метаболических и геронтологических факторов в развитии периоперационных осложнений. В то же время выявленная в нашей когорте более высокая частота сахарного диабета 2 типа (42,1 %) по сравнению со среднеевропейскими показателями (15–20 %) подчёркивает региональные особенности и необходимость более тщательного предоперационного скрининга и оптимизации гликемического контроля.

Использование классификации Clavien–Dindo и индекса CCI позволило объективизировать оценку тяжести осложнений. Средний показатель CCI в группе с осложнениями составил

$22,4 \pm 8,7$ балла, что соответствует умеренной тяжести постоперационного периода. Наиболее тяжёлые осложнения (Clavien–Dindo IV–V степени) были ассоциированы с пожилым возрастом, наличием декомпенсированной коморбидности и флегмонозно-гангренозной формой острого холецистита.

Полученные результаты обосновывают необходимость персонифицированного подхода к предоперационной подготовке пациентов с осложнёнными формами ЖКБ, включающего: тщательную оценку коморбидности и нутритивного статуса, оптимизацию гликемического контроля, антибиотикопрофилактику с учётом локального микробиологического профиля, а также раннее принятие решения о выполнении ЛХЭ при остром деструктивном холецистите в оптимальные сроки (24–72 часа от момента госпитализации).

Выводы:

1. Частота послеоперационных осложнений после лапароскопической холецистэктомии при осложнённых формах ЖКБ составила 14,97 %, что согласуется с данными мировой литературы; общая летальность — 0,53 %.

2. Независимыми предикторами развития послеоперационных осложнений по данным многофакторного логистического регрессионного анализа являются: возраст старше 60 лет (OR = 3,12), ИМТ ≥ 30 кг/м² (OR = 2,68), сахарный диабет 2 типа (OR = 2,94) и флегмонозно-гангренозная форма острого холецистита (OR = 4,21).

3. Применение стандартизированной классификации Clavien–Dindo и индекса CCI позволяет объективно оценить тяжесть послеоперационных осложнений и сравнивать результаты различных хирургических подходов.

4. Разработанная многофакторная прогностическая шкала риска ($AUC = 0,82$) может быть использована в клинической практике для персонализированной оценки периоперационного риска и оптимизации тактики ведения пациентов с осложнёнными формами ЖКБ.

Литература:

1. Абдурахмонов Э. М., Бабажанов А. С. Усовершенствованная методика одномоментного лапароскопического лечения больных холецистохоледохолитиазом // Вестник врача. — 2024. — Т. 110, № 3. — С. 8–14.
2. Алимов А. Н., Хаджибаев А. М., Махмудов У. М. Современные подходы к диагностике и лечению осложнённых форм желчнокаменной болезни в Республике Узбекистан // Хирургия Узбекистана. — 2022. — № 2. — С. 42–48.
3. Бабажанов А. С., Махамеджонов Ё. У., Эшонкулов Б. Х. Анализ результатов лапароскопической холецистэктомии у больных пожилого и старческого возраста с сопутствующей патологией // Re-health journal. — 2023. — № 2 (18). — С. 145–152.
4. Гальперин Э. И., Чевокин А. Ю. Факторы, определяющие выбор хирургической тактики у пациентов с осложнённой желчнокаменной болезнью // Анналы хирургической гепатологии. — 2021. — Т. 26, № 3. — С. 11–22.
5. Ермолов А. С., Гуляев А. А., Иванов П. А. и др. Хирургическая тактика при остром холецистите: современный взгляд // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2022. — № 6. — С. 4–10.
6. Курбаниязов З. Б., Давлатов С. С., Махмудов Т. Б. Оптимизация хирургического лечения больных желчнокаменной болезнью с сопутствующим сахарным диабетом // Вестник Ташкентской медицинской академии. — 2023. — № 4. — С. 67–73.
7. Хаджибаев А. М., Алтыев Б. К., Аталиев А. Е. Лапароскопическая холецистэктомия при остром деструктивном холецистите: анализ ближайших и отдалённых результатов // Хирургия Узбекистана. — 2023. — № 1. — С. 22–29.
8. Шевченко Ю. Л., Ветшев П. С., Стойко Ю. М. и др. Послеоперационные осложнения в абдоминальной хирургии: классификация и подходы к профилактике // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2024. — № 2. — С. 14–22.
9. Bansal V. K., Misra M. C., Rajan K., et al. Single-stage laparoscopic common bile duct exploration and cholecystectomy versus two-stage endoscopic stone extraction followed by laparoscopic cholecystectomy: a randomized controlled trial // Surgical Endoscopy. — 2014. — Vol. 28, No. 3. — P. 875–885.
10. Clavien P. A., Barkun J., de Oliveira M. L., et al. The Clavien–Dindo classification of surgical compli-

cations: five-year experience // Annals of Surgery. — 2009. — Vol. 250, No. 2. — P. 187–196.

11. Coccolini F., Catena F., Pisano M., et al. WSES guidelines on acute calculous cholecystitis // World Journal of Emergency Surgery. — 2020. — Vol. 15. — Article 61.

12. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones // Journal of Hepatology. — 2024. — Vol. 80, No. 4. — P. 731–757.

13. Lammert F., Gurusamy K., Ko C. W., et al. Gallstones // Nature Reviews Disease Primers. — 2016. — Vol. 2. — Article 16024.

14. Pisano M., Allievi N., Gurusamy K., et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis // World Journal of Emergency Surgery. — 2020. — Vol. 15. — Article 61.

15. Slankamenac K., Graf R., Barkun J., et al. The Comprehensive Complication Index: a novel continuous scale to measure surgical morbidity // Annals of Surgery. — 2013. — Vol. 258, No. 1. — P. 1–7.

РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ И ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ У БОЛЬНЫХ С ОСЛОЖНЁННЫМИ ФОРМАМИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ НА ОСНОВЕ СОВРЕМЕННЫХ КРИТЕРИЕВ

Бабажанов А.С., Абдурахманов Э.М.

Резюме. Цель исследования — выявить ранние предикторы и факторы риска послеоперационных осложнений после лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) у больных с осложнёнными формами желчнокаменной болезни. В исследование включено 187 пациентов с осложнёнными формами ЖКБ, перенёвших ЛХЭ в период 2022–2024 гг. Анализ осложнений проводился по классификации Clavien–Dindo. Послеоперационные осложнения зарегистрированы у 28 (14,97 %) пациентов, из них I–II степени — 67,9 %, III степени — 25,0 %, IV–V степени — 7,1 %. Многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что независимыми достоверными предикторами осложнений являются: возраст старше 60 лет ($OR = 3,12$; 95 % ДИ 1,47–6,61; $p = 0,003$), индекс массы тела ≥ 30 кг/м² ($OR = 2,68$; 95 % ДИ 1,29–5,57; $p = 0,008$), сахарный диабет 2 типа ($OR = 2,94$; 95 % ДИ 1,38–6,26; $p = 0,005$) и флегмонозно-гангренозная форма острого холецистита ($OR = 4,21$; 95 % ДИ 1,89–9,38; $p < 0,001$). Полученные результаты имеют важное значение для персонализированной предоперационной оценки риска и профилактики осложнений.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, лапароскопическая холецистэктомия, послеоперационные осложнения, факторы риска, предикторы, классификация Clavien–Dindo.

ЕЛКА СУЯГИ ПОСТОСТЕОМИЕЛИТИК СОХТА БЎҒИМИНИ РЕКОНСТРУКТИВ ДАВОЛАШ: АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ ВА ИЛИЗАРОВ УСУЛИДА КОМПРЕССИОН-ДИСТРАКЦИОН ОСТЕОСИНТЕЗ



Давиров Шароф Маждович, Уринбаев Пайзилла Уринбаевич, Мансуров Жалолидин Шамсидинович Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕКОНСТРУКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСТОСТЕОМИЕЛИТИЧЕСКОГО ЛОЖНОГО СУСТАВА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ: АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ И КОМПРЕССИОННО-ДИСТРАКЦИОННЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ МЕТОДОМ ИЛИЗАРОВА

Давиров Шароф Маждович, Уринбаев Пайзилла Уринбаевич, Мансуров Джалолидин Шамсидинович Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

RECONSTRUCTIVE TREATMENT OF POSTOSTEOMYELITIS Pseudarthrosis OF THE HUMERUS: AUTOTRANSPLANTATION AND COMPRESSION-DISTRACTION OSTEOSYNTHESIS BY THE ILIZAROV METHOD

Davirov Sharof Majidovich, Urinbaev Paizilla Urinbaevich, Mansurov Jalolidin Shamsidinovich Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Елка суяги синишлари бўлган беморларда жарроҳлик йўли билан реабилитация қилишнинг муваффақиятсиз натижаси кўп компонентли патологик симптомокомплекс шаклланишига олиб келади. Бу симптомокомплексда сохта бўғим ёки суяк дефектининг мавжудлиги, елка суяги бўлақларининг шакли ва узунлигининг ўзгариши, елка камарида барқарор ангиотрофик бузилишлар ҳамда елка ва тирсак бўғимларида контрактуралар ривожланиши билан намоён бўлади. Суяк усти ва интрамедулляр остеосинтез учун металл конструкциялардан фойдаланиш самарали бўлишига қарамасдан, мураккаб анатомик-функционал шикастланишларда оператив аралашувларнинг муваффақиятсизлиги ва остеосинтезнинг етарли эмаслиги хавфи сақланиб қолмоқда. Ушбу ишда суяк пластикаси материали сифатида кичик болдир суягининг эркин аутотрансплантатидан фойдаланилди. Операция давомида бўлақларга бўлинган аутотрансплантатлар елка суяги бўлақларининг периферияси бўйлаб, сохта бўғим (псевдоартроз) соҳасини ёнган ҳолда имплантация қилинди. Кичик болдир суягининг эркин аутотрансплантатлари трансоссал тарзда спитсалар билан фиксация қилинди. Сегментни барқарорлаштириш учун ушбу ташиқ таянчдан иборат Илизаров аппаратининг спитсастерженли варианты қўлланди.

Калит сўзлар: елка суяги, узун суяклар травмаси, постостеомиелитик псевдоартроз, аутотрансплантат, кичик болдир суяги.

Abstract. Failure of surgical rehabilitation in patients with humeral fractures leads to the formation of a multicomponent pathological symptom complex. This complex is manifested by the presence of a pseudarthrosis or bone defect, changes in the shape and length of the humerus fragments, stable angiopathic disorders in the shoulder girdle, and the development of contractures in the shoulder and elbow joints. Despite the effectiveness of using metal constructs for plate and intramedullary osteosynthesis, the risk of failed surgical interventions and inadequate osteosynthesis remains high in cases of complex anatomical and functional impairments. In this study, a free fibular autograft was used as bone-plastic material. Intraoperatively fragmented autografts were implanted along the periphery of the humeral fragments, overlapping the pseudoarthrosis zone. The free fibular autografts were fixed transosseously with wires. A wire-rod version of the Ilizarov apparatus consisting of three external supports was used for segmental fixation.

Keywords: humerus, long bone trauma, post-osteomyelitic pseudoarthrosis, autograft, fibula.

Кириш. Дунё бўйича травматизм ва унинг оқибатлари энг долзарб тиббий-ижтимоий муаммолардан бири ҳисобланиб, «The Lancet» журналида чоп этилган «Global Burden of Disease Study» (2024) тадқиқотининг сўнгги маълумотларига кўра, травматизм дунёдаги жами ўлим ҳолатларининг қарийб 10 фоизини ташкил этиб, ҳар йили 4,3 миллиондан ортиқ инсон ҳаётига зомин бўлмоқда. Травматизм оқибатидаги ногиронлик эса умумий касалликлар ҳиссасига нисбатан 12% [1]. Ўзбекистон Республикасида ҳам бу кўрсаткичлар расмий статистик маълумотларга кўра, биргина 2024 йилнинг ўзида мамлакатда 9 364 та йўл-транспорт ҳодисаси қайд этилиб, улар натижасида 8 901 киши турли даражадаги жароҳатлар олган. Травматизм оқибатида Республикада ногиронлиги бўлган шахслар сони 1 миллиондан ортиқни ташкил этмоқда. Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2024 йил 27 февралдаги «Муҳтож шахсларни протез-ортопедия мосламалари ва реабилитация қилишнинг техник воситалари билан таъминлаш тизимини такомиллаштириш чора-тадбирлари тўғрисида»ги ПҚ-88-сонли Қарори таянч-ҳаракат тизими бўйича ногирон шахсларнинг реабилитацияси давлат даражасидаги ислохотларда ўз ечимини топаётганлигини кўрсатади.

Узун найсимон суяклар, хусусан, елка суягининг мураккаб синишлари ва улардан кейинги асоратлар умумий травматизм таркибида алоҳида ўрин тутди. Одатда, муваффақиятсиз жарроҳлик реабилитацияси натижасида беморларда сохта бўғим ёки суяк дефекти, елка суяги бўлаклари шакли ва узунлигининг ўзгариши, елка камарида барқарор ангиотрофик бузилишлар ҳамда елка ва тирсак бўғимлари контрактуралари ривожланиши билан биргаликда кечадиган кўп компонентли патологик симптомокомплекс шаклланади [3]. Патологик жараёнлар елка суяги бўлаклари суяк тўқимасининг архитектоникасида акс этади, бу эса уларнинг эбурнеатсияси ва атрофиясига олиб келади; бунда суяк бўлаклари бутун узунлиги бўйлаб склероз ва остеопороз соҳаларининг мозаикасимон бирикишига эга бўлади. Адабиётлар маълумотларига кўра, ҳозирги вақтда ортопед-травматологлар фиксация воситалари ва усуллари сифатида DCP, LCP динамик пластиналарига ҳамда интрамедулляр блокловчи остеосинтезга устуворлик бермоқдалар. Шунингдек, суяк ичи ва усти металл конструкцияларидан фойдаланиш самарадорлигини эътироф этган ҳолда, муаллифлар елка суягининг мураккаб анатомик-функционал шикастланишларида жарроҳлик амалиётларининг муваффақиятсиз бўлиш хавфи мавжудлигини ва қатор ҳолатларда

остеосинтезнинг етарли эмаслигини тан олмақдалар [4, 5, 6].

Ишнинг мақсади — сохта бўғимлар ва суяк дефектларида елка суягининг бутунлигини тиклаш учун кичик болдир суягининг эркин бўлакларидан суяк пластикаси материали сифатида фойдаланиш, Илизаров усулида компрессион-дистракцион остеосинтез ҳамда имплантатларни кегайлар билан трансоссал фиксация қилишнинг янги технологиясини намойиш этишдан иборат.

Материаллар ва усуллар. Илизаров усулида компрессион-дистракцион остеосинтез ҳамда имплантатларни кегайлар ёрдамида трансоссал фиксация қилиш шароитида, кичик болдир суяги эркин аутотрансплантатларидан фойдаланган ҳолда елка суягини реконструкция қилиш натижалари ретроспектив баҳоланди. Технологиянинг янгилиги РФнинг "Узун найсимон суяклар диафизининг жароҳатдан кейинги дефектини кичик болдир суяги аутотрансплантати билан алмаштириш усули" номли ихтиро патенти билан тасдиқланган // РФ Патенти № IAP 2844245, 28.07.2025.

Техник ижроси. Суяк пластикаси материали сифатида кичик болдир суягининг узунлиги 7 см гача бўлган цилиндрсимон эркин аутотрансплантатидан фойдаланилди. У ошиқ-болдир бўғими сатҳидан 8–9 см юқорирокдан резектсия қилинди. Резектсия қилинган аутотрансплантат иккита цилиндрсимон фрагментга ажратилди ва узунаси бўйича бир нечта фрагментларга бўлинди. Сўнггра сохта бўғим соҳаси очилиб, суяк бўлакларининг учларидаги шаклланган сохта бўғим юзалари резектсия қилинди ва елка суяги бўлаклари бир-бирига анатомик мослаштирилди. сохта бўғим ва суяк дефекти соҳасида суяк массаси ҳажмини ошириш, шунингдек, шаклланаётган суяк қадоғининг мустаҳкамлик хусусиятларини кучайтириш мақсадида, сохта бўғим периферияси бўйлаб олдиндан тайёрланган суяк аутотрансплантатлари суяк бўлакларининг туташини соҳасини ёпиб турадиган ҳолатда айланасига имплантация қилинди. Аутотрансплантатларнинг силжиб кетишини истисно қилиш мақсадида, улар қўшимча равишда периферия бўйлаб елканинг юмшоқ тўқималари орқали, трансоссал ўтказилган кегайлар билан фиксация қилинди. Гемостаз назоратидан сўнг жароҳат қаватма-қават ва зич қилиб тикилди. Сегментни фиксация қилиш учун суяк бўлакларини кегай-стерженли учта ташки таянчдан иборат Илизаров аппарати ишлатилди. Суяк трансплантатларининг трансоссал фиксацияси ва елка суяги бўлаклари ўртасида юзама-юза тиралиш яратилганлигини ҳисобга олиб, биз операциядан кейинги даврда суяк

бўлаклари туташган жойда анъанавий компрессияни ушлаб туришдан воз кечдик ва амалда компрессион-дистракцион остеосинтезнинг нейтрал вариантга ўтдик. Рентген назорати ва консолидациянинг клиник синамаси натижаларига кўра, суяк бўлаклари битгандан сўнг Илизаров аппарати ечилди.

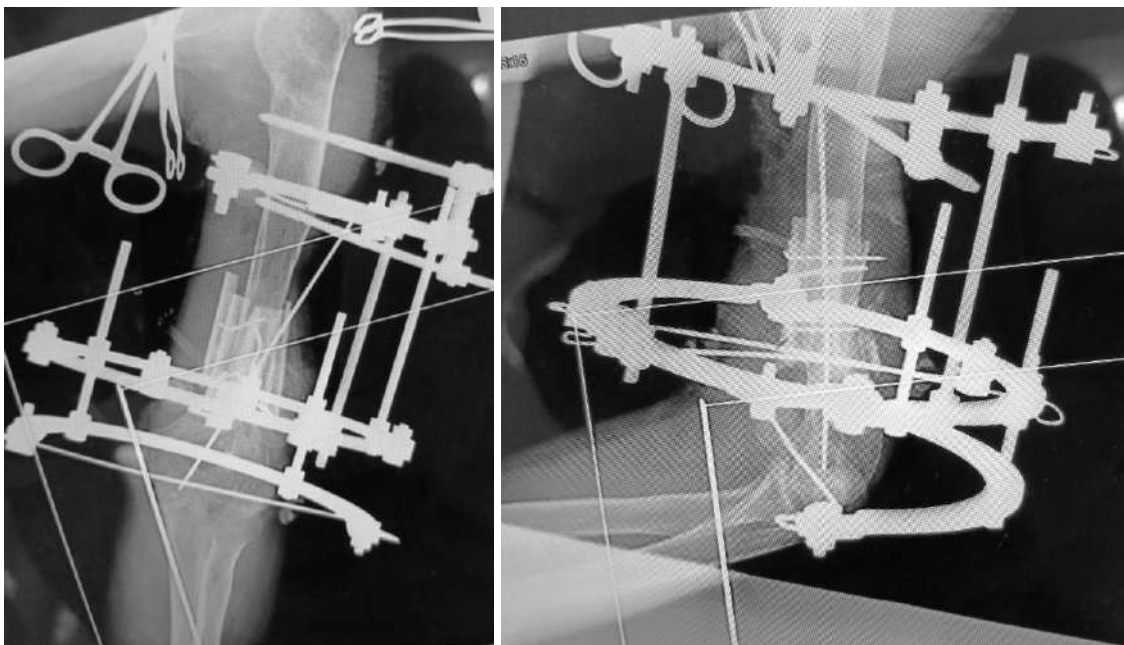
Клиник мисол. 38 ёшли бемор клиникага 23.04.2024 йилда мурожаат қилди. Жароҳат олинганига 19 йил бўлган. Бемор аввал бир неча бор муваффақиятсиз жарроҳлик амалиётларини ўтказган, остеомиялит билан асоратланиб узок йиллик ремиссия ҳолатида. Афсуски, беморда даволашнишнинг олдинги босқичлари тўғрисидаги тўлиқ тиббий ҳужжатлар мавжуд эмас эди. Чап елка суягининг битмаслиги Weber & Cech [7] таснифига кўра, суяк ҳосил бўлишининг нормотрофик типидagi сохта бўғим сифатида таснифланди. Шунингдек, В.И. Шевсов ва муаллифдошлар [3] таснифига кўра, чап елка суягининг 6 см анатомик калталашиши билан кечувчи дефект- сохта бўғим сифатида тасдиқланди. Ўтказилган жарроҳлик амалиётлари натижасида беморда кўплаб нуқтали ва чизиқли чандиқлар, шунингдек, чап елка ва тирсак бўғимларининг турғун комбинирланган контрактуралари ҳисобига елка камари

функциясининг кескин чекланиши кузатилди. Чап тирсак бўғимига боғлиқ ҳаракатлар асосан шакланган неоартроз соҳасидаги патологик ҳаракатчанлик ҳисобига амалга оширилиши имкони мавжуд эди (расм 1).

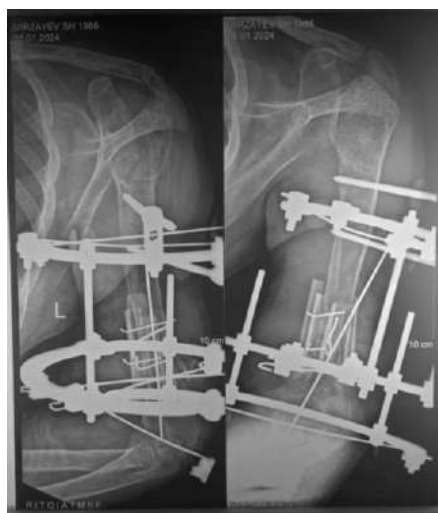
РИТОИАТМ Самарқанд филиалида беморга чап елка суяги бўлақларини очиқ усулда мослаштириш амалиёти бажарилди. Суяк бўлақларининг учлари тежамкорлик билан резектсия қилинди, суяк кўмиги каналлари очилди ва синиқ юзалари ўртасида юзама-юза тиралиш (контакт) яратилди. Елка суягининг сохта бўғим соҳаси периферияси бўйлаб кичик болдир суяги фрагментлари имплантация қилинди ва улар қўшимча равишда кегайлар билан фиксация қилинди. Сегментни фиксация қилиш кегай-стерженли конструкциядаги учта таянчдан иборат Илизаров аппарати ёрдамида амалга оширилди (расм 2). Динамик кузатув жараёнида бемор мунтазам равишда клиник кўрик ва рентгенологик текширувлардан ўтказилди, бунда имплантатлар қайта шаклланишининг ижобий динамикаси ва елка суяги бўлақларининг сохта бўғими соҳасида суяк кадоғи ҳосил бўлаётгани қайд этилди (расм 3).



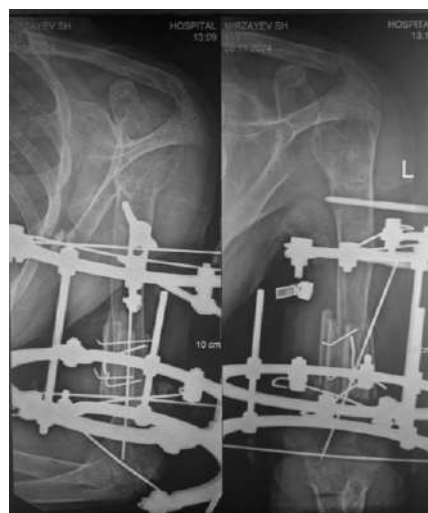
Расм 1. Беморнинг клиникага мурожаат қилган вақтдаги фотоси ва чап елка суягининг икки проекциядаги рентгенограммалари



Расм 2. Чап елка суягининг икки проекциядаги операция жараёнидаги (интраоператсион) рентгенограммалари (26.04.2024).



а.



б.



в.



г.

Расм 3. Чап елка суягининг динамикада икки проекциядаги назорат рентгенограммалари: а — 16.08.2024; б — 11.09.2024; в — 28.10.2024; г — 25.11.2024



Расм 4. Ташқи фиксация аппарати ечилгандан ва трансоссал ўтказилган кегайлар олиб ташлангандан кейинги беморнинг фотоси ва чап елка суягининг икки проекциядаги рентгенограммалари (14.01.2025)



Расм 5. Аппарат ечилганидан уч ва етти ой ўтгач, чап елка суягининг икки проекциядаги назорат рентгенограммалари (14.04.2025-26.08.2025)

Рентген назорати ва консолидациянинг клиник синамасидан сўнг, сохта бўғим даражасида суяк массаси ҳажмининг ошиши билан суяк битишига эришилганлиги аниқланди. Кичик болдир суягининг эркин аутотрансплантлари қайта шаклланган, суяк тўқимасининг лизиси ва остео-некроз белгилари кузатилмади. Илизаров аппарати ечилди (расм 4). Аппарат ечилганидан уч ой ўтгач, даволаш натижаси сақланиб қолди, янги ҳосил бўлган суяк тўқимасининг қайта шаклланиши (ремоделланиши) яқунланди (расм 5).

Муҳокама. Бизнинг фикримизча, мураккаб клиник ҳолатларда ташқи фиксацияни остеосинтезнинг муқобил варианты сифатида қараш мумкин. Албатта, бу ғоя янгилик эмас. Маълумотларимизга кўра, елка суяги дефектлари ва сохта бўғимлари бўлган беморларни даволашда компрессион-дистраксион остеосинтезнинг имконияти ва самарадорлиги биринчи марта В.И. Шевсовнинг диссертация тадқиқотида тавсифланган [8]. Елка суяги дефектлари ва

сохта бўғимларини даволашда компрессион-дистраксион остеосинтез муваффақиятли қўлланиб келинаётган узок тарихга эга бўлишига қарамай, ушбу фиксация варианты кенг тарқалган ва оммабоп деб таъкидлашга асослар етарли эмас. Ушбу муаммога бағишланган нашрлар асосан Илизаров маркази тадқиқотчилари томонидан тақдим этилган [3, 9, 10, 11]. Бирок, охириги вақтларда адабиётларда Ўзбекистонда Самарқанд Тиббиёт Университети муаллифларнинг ҳам елка суяги нуқсонларини тузатиш ва сохта бўғимларини бартараф этишда жаррохлик амалиётларининг муваффақиятли усулларини қўллаганликлари ҳақидаги мақолалари пайдо бўлди [12 - 19]. Елка суяги нуқсонлари ва сохта бўғимлари бўлган беморларни жаррохлик реабилитация қилишда фақатгина остеносинтез варианты ва суяк бўлақларини фиксация қилиш усулини танлаш ягона муаммо ҳисобланмайди. Елка суяги бутунлигини тиклаш учун суяк бўлақлари учларини очик усулда мослаштириш ва улар

ўртасида зич контакт (тиралиш) яратиш, суяк кўмиги каналларини очиш ҳамда суяк нуқсонлари шаклланган ҳолларда суяк-пластика материалларидан, асосан алло- ва ауто трансплантатлардан фойдаланиш зарур [4, 20]. Суяк-пластика материали сифатида ауто суяк «олтин стандарт» эканлиги маълум, бунда энг қулай ауто трансплантат сифатида кичик болдир суягидан фойдаланиш самарали ва оммабоп деб тан олинган [21, 22, 23, 24, 25]. Шубҳасиз, тадқиқотчилар артерио-веноз шунт тикланган, яъни қон билан таъминланадиган кичик болдир суягидан фойдаланишга устуворлик беришган [26, 27, 28, 29, 30, 31, 32]. Бироқ, ушбу технология мураккаб, икки босқичли бўлиб, микрохирургик техника қўлланилишини талаб этади, донорлик соҳасида муаммоларни келтириб чиқаради, ремплантатнинг ўзида эса артерио-веноз шунтларнинг тромбози хавфи мавжуд, шунингдек, қатор клиник вазиятларда операцияни техник жиҳатдан бажариш имкони йўқ [33, 34, 35, 36]. Маълумотларимизга кўра, елка суягини реконструкция қилишда реплантатнинг интрамедуляр фиксацияси билан кичик болдир суягидан фойдаланишни биринчи бўлиб Т.В. Wright ва муаллифдошлар қўллашга қарор қилишган [21]. Адабиётларда елка суяги сохта бўғимлари бўлган беморларда қон билан таъминланмаган эркин кичик болдир суягининг муваффақиятли қўлланилиши ҳақидаги нашрларни учратиш мумкин, бунда муаллифлар суяк бўлақларини фиксация қилиш учун бурчак барқарорлигига эга пластиналарга (ЛСП) устуворлик беришган [20, 22, 25]. Беморларда елка суягининг атрофик нуқсонларини муваффақиятли бартараф этиш тажрибаси эълон қилинган бўлиб, бунда кичик болдир суягининг эркин ауто трансплантати елка суягининг кўмик каналига имплантация қилинган, суяк бўлақларини фиксация қилиш ва компрессияни ушлаб туриш эса Илизаров аппарати ёрдамида амалга оширилган [37]; ишлаб чиқилган технологиянинг янгилиги РФ патенти билан тасдиқланган [38]. Бироқ, қатор клиник вазиятларда, масалан, жароҳатдан кейинги дефект елка суягининг дистал қисмида жойлашганида, елка суяги анатомик хусусиятлари ҳамда канал шакллантириш жараёнида ятроген синишлар хавфи мавжудлиги сабабли, суяк ичи имплантацияси ва елка суягининг дўнглараго (метадирифизар) соҳасини пармалаб, интрамедуляр канал очишнинг имкони йўқ. Шунинг учун, елка суяги дефектлари ва сохта бўғимлари дистал метаэпифизда жойлашганида, кичик болдир суягидан цилиндр-фрагмент шаклида фойдаланиб, елка суягини суяк ичидан

мустаҳкамлаш (армировка қилиш) бўйича аввал таклиф этилган технологияни қўллаш техник жиҳатдан имконсиздир [37, 38]. Янги инновацион суяк-пластик материалларини излаб топиш ва ишлаб чиқиш бўйича адабиёт маълумотларига асосланиб шунини таъкидлаш лозимки, ҳозирги вақтга қадар остеоиндуктив ва остеокондуктив хусусиятлари бўйича ауто трансплантатлар энг мақбул бўлиб қолмоқда; улар салбий иммун жавоблар хавфига эга эмас ва тўлиқ органотипик қайта шаклланишга қодир [37, 39].

Суяк ауто трансплантатларидан фойдаланишнинг асосий камчилиги суяк-пластик материал ҳажмининг чекланганлигидир [40]. Шу билан бирга, қўл Камари узун суякларини дефектлари билан боғлиқ бир қатор мураккаб клиник ҳолатларда имплантация материалининг катта ҳажми талаб этилмайди. Мавжуд донорлик материалдан оқилона фойдаланиш йўқотилган суяк тўқимасининг зарур ҳажмини таъминлаши мумкин. Ушбу концепцияга асосланиб, биз елка суяги нуқсонларини кичик болдир суягидан олинган эркин ауто трансплантатлар билан тўлдириш имкониятларини тўлиқ етарли ва оқилона деб ҳисобладик. Клиник мисолда келтирилган беморда елка суягининг дистал метафиз қисмида жойлашган сохта бўғим, ёндош бўғимларнинг комбинацияланган турғун контрактуралари ҳамда суяк бўлақларининг яққол намоён бўлган патологик ҳаракатчанлиги кузатилган.

Беморнинг қўл камари суякларидида шаклланган патологик анатомио-функционал ўзгаришларнинг хусусиятларини инобатга олган ҳолда, ДСП, ЛСП динамик пластиналари ва интрамедуляр блокланувчи фиксаторларни қўллаш самарадорлиги шубҳали ҳисобланади, чунки бу фиксаторлар таъсир кучи ва вақти бўйича чекловларга эга. Адабиёт маълумотларига кўра, реконструктив аралашувлардан кейин суяк битмаслиги ва ижобий натижалар йўқлигининг асосий сабаби елка суяги бўлақларининг қаттиқ ва барқарор фиксацияси этишмаслигидир [6, 42, 43].

Суяк битишига эришиш учун бўлақлар учлари ўртасида адекват контакт зарур [44]. Елка суягининг очиқ адаптацияси, бўлақлар орасидаги адекват контакт ҳамда оптимал аутоген суяк-пластик материалдан фойдаланиш сохта бўғим соҳасида суяк регенерацияси зонасини яратишни таъминлайди. Бизнинг фикримизча, суяк пластикасининг бундай вариантыда ташқи фиксация аппаратлари елка суяги бўлақлари ва суяк имплантатларини маҳкамлашда шубҳасиз афзалликларга эга. Бўлақлар учлари адаптация зонасидаги суяк ремоделинги ва эркин ауто трансплантатларнинг органотипик қайта шаклланиши натижасида сохта бўғим соҳасида суяк массаси ҳажмининг ортиши, ушбу технологияни нафақат нормотрофик сохта

бўғимларда, балки атрофик битмасликларда ҳам елка суяги яхлитлигини тиклаш учун тавсия этиш имконини беради.

Хулоса. Ёндашувларнинг янгилиги ва ишлаб чиқилган технологиянинг ўзига хослиги шундаки, унда кичик болдир суягидан шакллантирилган ва елка суяги бўлаклари туташган зона периферияси бўйлаб имплантация қилинган бир нечта эркин суяк аутотрансплантатларидан фойдаланилади. Ҳозирги вақтда инновацион суяк-пластик материалларини фаол излаш ва ишлаб чиқишга қарамай, аутотрансплантатлардан фойдаланиш энг самарали ва умумийтироф этилган усул бўлиб қолмоқда; бунда суяк пластикаси учун “олтин стандарт” сифатида кичик болдир суяги қўлланилади. Фаол остеогенез зонаси елка суяги бўлаклари учларини ёпувчи пластинкалар резекцияси билан очиқ адаптация қилиш ва муаммоли зонани қопловчи суяк аутопластикаси биргаликда қўлланилиши натижасида яратилади. Суяк ауто-трансплантатларининг қўшимча трансоссал фиксацияси (кегайлар ёрдамида) эркин имплантатлар барқарорлигини таъминлайди. Елка суяги бўлакларининг компрессия ва адекват контактини сақлаган ҳолда бошқариладиган фиксацияси Илизаров аппарати ёрдамида амалга оширилади

Адабиётлар:

1. Балаев И. И., Куфтырев Л. М., Борзунов Д. Ю., Злобин А. В. Применение чрескостного остеосинтеза при лечении больного с саркомой Юинга плечевой кости // *Гений ортопедии*. — 2004. — № 2. — С. 63–65.
2. Борзунов Д. Ю., Митрофанов А. И., Моховиков Д. С. и др. Редкое клиническое наблюдение эхинококкового поражения диафиза плечевой кости // *Гений ортопедии*. — 2014. — № 2. — С. 64–68.
3. Борзунов Д. Ю., Моховиков Д. С., Колчин С. Н. Новая технология реконструкции плеча свободным аутотрансплантатом из малоберцовой кости при гипотрофическом псевдоартрозе // *Гений ортопедии*. — 2020. — Т. 26, № 3. — С. 408–412. doi: 10.18019/1028-4427-2020-26-3-408-412
4. Гаркавенко Ю. Е., Захарьян Е. А., Зубаиров Т. Ф. и др. Микрохирургическая аутотрансплантация фрагмента малоберцовой кости при лечении дефектов костей у детей — возможности дальнейшей реконструктивной хирургии // *Современные проблемы науки и образования*. — 2021. — № 2. doi: 10.17513/spno.30624
5. Голяна С. И., Тихоненко Т. И., Галкина Н. С., Гранкин Д. Ю. Микрохирургическая аутотрансплантация малоберцовой кости как оптимальный метод закрытия обширных костных дефектов у детей с нейрофиброматозом // *Гений ортопедии*. — 2023. — Т. 29, № 4. — С. 368–375. doi: 10.18019/1028-4427-2023-29-4-368-375
6. Гришин И. Г., Голубев В. Г., Крошкин М. М. и др. Пластика обширных дефектов длинных костей васкуляризованными малоберцовыми трансплантатами // *Вестник травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова*. — 2001. — Т. 8, № 2. — С. 61–65. doi: 10.17816/vto98415
7. Давилов Ш. М. Способ Давилова для реконструкции плечевой кости. Патент РФ № IAP2743971. — 2021. — 1 марта.
8. Давилов Ш. М. Naysimon suyak diafizining nuqsonini almashtirish usuli. Патент UZ № IAP06925. — 2021. — 5 марта.
9. Давилов Ш. М., Мансуров Дж. Ш., Уринбаев П. У., Холхужаев Ф. И. Способ замещения посттравматического дефекта диафиза длинных трубчатых костей аутотрансплантатом малоберцовой кости. Патент РФ № IAP2844245. — 2025. — 28 июля.
10. Давилов Ш. М., Уринбоев П. У. Лечение пациента с открытым переломом костей предплечья и обширным дефектом костной ткани (случай из практики) // *Гений ортопедии*. — 2021. — Т. 27, № 1. — С. 87–91. doi: 10.18019/1028-4427-2021-27-1-87-91
11. Давилов Ш. М., Уринбоев П. У. Лечение пациента с открытым переломом плечевой кости с обширным дефектом костной ткани с использованием костной пластики (случай из практики) // *Гений ортопедии*. — 2022. — Т. 28, № 1. — С. 91–96. doi: 10.18019/1028-4427-2022-28-1-91-96
12. Давилов Ш. М., Уринбоев П. У. Комбинированная методика хирургического замещения дефекта плечевой кости после удаления доброкачественной опухоли // *Травматология, ортопедия и реабилитация*. — 2022. — № 3. — С. 54–60.
13. Исомов М. М., Ризаев Ж. А., Мирзаев А. У. Тактика диагностики, лечения и улучшение качества жизни пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой // *Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences*. — 2026. — Т. 6. — №. 2-2. — С. 36–51.
14. Ризаев Ж. А., Агзамова С. С., Мадалов Н. И. Оценка организации медицинской помощи пациентам с переломами средней зоны лица на догоспитальном этапе // *Advanced Ophthalmology*. — 2026. — Т. 16. — №. 1. — С. 46–51.
15. 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.
16. 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.
17. Шапошникова Г. В. Лечение больных с дефектами плечевой кости методом чрескостного остеосинтеза по Илизарову: дис. ... канд. мед. наук. — Курган, 1996. — 209 с.

- 18.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.
- 19.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.
- 20.Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
- 21.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.
- 22.Ўзбекистон Республикаси Президенти ҳузуридаги Статистика агентлиги. Ўзбекистон Республикасидаги демографик ва ижтимоий-иқтисодий кўрсаткичлар бўйича йиллик ҳисобот. — Тошкент, 2024.
- 23.Babhulkar S., Babhulkar S., Vasudev A. Recalcitrant aseptic atrophic non-union of the shaft of the humerus after failure of surgical treatment: management by excision of non-union, bone grafting and stabilization by LCP in different modes // Injury. — 2017. — Vol. 48, Suppl. 2. — P. S33–S43. doi: 10.1016/S0020-1383(17)30492-8
- 24.Bae D. S., Waters P. M., Sampson C. E. Use of free vascularized fibular graft for congenital ulnar pseudarthrosis: surgical decision making in the growing child // J Pediatr Orthop. — 2005. — Vol. 25, № 6. — P. 755–762. doi: 10.1097/01.bpo.0000186241.29415.df
- 25.Bauer A. S., Singh A. K., Amanatullah D., et al. Free vascularized fibular transfer with Langenskiöld procedure for the treatment of congenital pseudarthrosis of the forearm // Tech Hand Up Extrem Surg. — 2013. — Vol. 17, № 3. — P. 144–150. doi: 10.1097/BTH.0b013e318295238b
- 26.Borzunov D. Y., Kolchin S. N., Malkova T. A. Role of the Ilizarov non-free bone plasty in the management of long bone defects and nonunion: problems solved and unsolved // World J Orthop. — 2020. — Vol. 11, № 6. — P. 304–318. doi: 10.5312/wjo.v11.i6.304
- 27.Bumbasirevic M., Stevanovic M., Bumbasirevic V., et al. Free vascularised fibular grafts in orthopaedics // Int Orthop. — 2014. — Vol. 38, № 6. — P. 1277–1282. doi: 10.1007/s00264-014-2281-6
- 28.Campochiaro G., Baudi P., Gialdini M., et al. Humeral shaft non-union after intramedullary nailing // Musculoskelet Surg. — 2017. — Vol. 101, № 2. — P. 189–193. doi: 10.1007/s12306-017-0468-x
- 29.Crosby L. A., Norris B. L., Dao K. D., McGuire M. H. Humeral shaft nonunions treated with fibular allograft and compression plating // Am J Orthop (Belle Mead NJ). — 2000. — Vol. 29, № 1. — P. 45–47.
- 30.Ding D. Y., LaMartina J., Tai C., Pandya N. K. Congenital pseudoarthrosis of the distal radius treated with physeal-sparing double-barrel vascularized free fibula transfer: a case report // Hand (N Y). — 2017. — Vol. 12, № 5. — P. NP140–NP144. doi: 10.1177/1558944717702472
- 31.GBD 2021 Injury Collaborators. Global, regional, and national burden of selected injuries in 204 countries and territories, 1990–2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 // Lancet. — 2024. — Vol. 403, № 10435. — P. 1450–1482.
- 32.Healy W. L., White G. M., Mick C. A., et al. Nonunion of the humeral shaft // Clin Orthop Relat Res. — 1987. — № 219. — P. 206–213.
- 33.Kashayi-Chowdojirao S., Vallurupalli A., Chilakamarri V. K., et al. Role of autologous non-vascularised intramedullary fibular strut graft in humeral shaft nonunions following failed plating // J Clin Orthop Trauma. — 2017. — Vol. 8, Suppl. 2. — P. S21–S30. doi: 10.1016/j.jcot.2016.12.006
- 34.Marti R. K., Verheyen C. C., Besselaar P. P. Humeral shaft nonunion: evaluation of uniform surgical repair in fifty-one patients // J Orthop Trauma. — 2002. — Vol. 16, № 2. — P. 108–115. doi: 10.1097/00005131-200202000-00007
- 35.Pantalone A., Vanni D., Guelfi M., et al. From plate to nail: a case-report of proximal humerus non-union // Injury. — 2015. — Vol. 46, Suppl. 7. — P. S48–S50. doi: 10.1016/S0020-1383(15)30046-2
- 36.Ring D., Jupiter J. B., Quintero J., et al. Atrophic ununited diaphyseal fractures of the humerus with a bony defect: treatment by waveplate osteosynthesis // J Bone Joint Surg Br. — 2000. — Vol. 82, № 6. — P. 867–871. doi: 10.1302/0301-620X.82B6.10124
- 37.Rubel I. F., Kloen P., Campbell D., et al. Open reduction and internal fixation of humeral nonunions: a biomechanical and clinical study // J Bone Joint Surg Am. — 2002. — Vol. 84, № 8. — P. 1315–1322. doi: 10.2106/00004623-200208000-00004
- 38.Schmidt A. H. Autologous bone graft: is it still the gold standard? // Injury. — 2021. — Vol. 52, Suppl. 2. — P. S18–S22. doi: 10.1016/j.injury.2021.01.043
- 39.Sitati F. C., Kingori J. Outcome of management of humerus diaphysis non-union // East Cent Afr J Surg. — 2009. — Vol. 14, № 2. — P. 13–17.
- 40.Tu Y. K., Yen C. Y., Yeh W. L., et al. Reconstruction of posttraumatic long bone defect with free vascularized bone graft: good outcome in 48 patients with 6 years' follow-up // Acta Orthop Scand. — 2001. — Vol. 72, № 4. — P. 359–364. doi: 10.1080/000164701753542014

41. Van Den Heuvel S. C. M., Winters H. A. H., Ultee K. H., et al. Combined massive allograft and intramedullary vascularized fibula transfer: the Capanna technique for treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia // *Acta Orthop.* — 2020. — Vol. 91, № 5. — P. 605–610. doi: 10.1080/17453674.2020.1773670
42. Weber T. W., Cech O. Pseudarthrosis: pathophysiology, biomechanics, therapy, results. — New York: Grune and Stratton, 1976. — 323 p.
43. Wright T. W., Miller G. J., Vander Griend R. A., et al. Reconstruction of the humerus with an intramedullary fibular graft: a clinical and biomechanical study // *J Bone Joint Surg Br.* — 1993. — Vol. 75, № 5. — P. 804–807. doi: 10.1302/0301-620X.75B5.8376445

**РЕКОНСТРУКТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ПОСТОСТЕОМИЕЛИТИЧЕСКОГО ЛОЖНОГО
СУСТАВА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ:
АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЯ И КОМПРЕССИОННО-
ДИСТРАКЦИОННЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ МЕТОДОМ
ИЛИЗАРОВА**

Давиров Ш.М., Уринбаев П.У., Мансуров Дж.Ш.

Резюме. Неудачный исход хирургической реабилитации больных с переломами плечевой кости приводит к формированию многокомпонентного патологического симптомокомплекса. Данный симптомокомплекс проявляется наличием ложного сустава или костного дефекта, изменением формы и длины фрагментов плечевой кости, стойкими ангиотрофическими нарушениями в плечевом поясе, а также развитием контрактур плечевого и локтевого суставов. Несмотря на эффективность использования металлических конструкций для накостного и интрамедуллярного остеосинтеза, при сложных анатомо-функциональных повреждениях сохраняется риск неэффективности оперативных вмешательств и несостоятельности остеосинтеза. В данной работе в качестве костно-пластического материала использовали свободный аутотрансплантат малоберцовой кости. Интраоперационно фрагментированные аутотрансплантаты имплантировали по периферии отломков плечевой кости с перекрытием зоны ложного сустава. Свободные аутотрансплантаты малоберцовой кости фиксировали трансоссально спицами. Для фиксации сегмента использовали спице-стержневой вариант аппарата Илизарова из трех внешних опор.

Ключевые слова: плечевая кость, травма длинных костей, постостеомиелитический ложный сустав, аутотрансплантат, малоберцовая кость.



Даминов Абдурасул Тахирович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БУҚОҚНИНГ ТОКСИК ШАКЛЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШГА КОМПЛЕКС ЁНДАШУВ

Даминов Абдурасул Тахирович

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

A COMPREHENSIVE APPROACH TO THE DIAGNOSIS AND SURGICAL TREATMENT OF TOXIC GOITER

Daminov Abdurasul Takhirovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: achilovamatlyuba.88@mail.ru

Резюме. Буқоқнинг токсик шакллари муаммосининг долзарблиги касалликнинг юқори тарқалиши, тиреотоксикознинг клиник кўринишларининг оғирлиги, юрак-қон томир тизими ва бошқа аъзолар томонидан жиддий асоратларнинг ривожланиши, шунингдек, консерватив ва жарроҳлик даволашдан кейин қайталанишнинг сезиларли частотаси билан боғлиқ. Замонавий эндокринология ва жарроҳлик ютуқларига қарамай, жарроҳлик аралашувининг оптимал ҳажмини танлаш, операциядан олдинги тайёргарлик ва операциядан кейинги асоратларнинг олдини олиш муаммоси долзарблигича қолмоқда. Тадқиқотнинг мақсади операция ҳажмини аниқлашга комплекс ёндашувни ишлаб чиқиш ва жорий этиш, операция техникасини такомиллаштириш ва операциядан олдинги тайёргарлик орқали токсик бўқоқ билан оғриган беморларни жарроҳлик даволашнинг узоқ муддатли натижаларини яхшилашдан иборат. Диссертация иши Самарканд давлат тиббиёт университети умумий хирургия кафедрасида СамДТУ клиникаси ва 1-сонли шаҳар клиник шифохонаси хирургия бўлимлари негизида бажарилган. Икки минг бешинчи йилдан икки минг йигирма тўртинчи йилгача токсик бўқоқ билан даволанган тўрт юз тўқсон саккиз нафар беморни тегишли ва жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари таҳлил қилинди. Беморлар орасида аёллар устунлик қилиб, саксон беш фоизни ташкил этди, беморларнинг ўртача ёши қирқ етти ёшни ташкил этди. Тадқиқот шуни кўрсатдики, қалқонсимон безнинг субтотал резекциясидан кейин тиреотоксикознинг қайталаниши ривожланишининг прогностик жиҳатдан муҳим омил тиреотроп гормон ретсепторларига антитаначаларнинг операциядан олдинги титри ҳисобланади. Тиреотоксикознинг оғир шакллари билан оғриган беморларни операциядан олдинги тайёрлашда плазмаферездан фойдаланиш эутиреозга эришиш ва операциядан кейинги даврда тиреотоксик криз ривожланишининг олдини олиш имконини берди.

Калит сўзлар: токсик бўқоқ, диффуз токсик бўқоқ, жарроҳлик даволаш, тиреоидектомия, ТТГ ретсепторларига қарши антитаналар, плазмаферез, тиреотоксикоз, қалқонсимон безнинг субтотал резекцияси.

Abstract. The relevance of toxic goiter problem is determined by the high prevalence of the disease, severity of clinical manifestations of thyrotoxicosis, development of serious complications from the cardiovascular system and other organs, as well as a significant rate of relapses after conservative and surgical treatment. Despite the achievements of modern endocrinology and surgery, the problem of choosing the optimal volume of surgical intervention, preoperative preparation and prevention of postoperative complications remains relevant. The aim of the study was to improve the long-term results of surgical treatment of patients with toxic goiter through the development and implementation of a comprehensive approach to determining the volume of operation, improving surgical technique and preoperative preparation. The work was carried out at the Department of General Surgery of Samarkand State Medical University based on surgical departments of the SamSMU clinic and City Clinical Hospital No. 1. The results of examination and surgical treatment of four hundred ninety-eight patients with toxic goiter who were treated from two thousand five to two thousand twenty-four were analyzed. Female patients predominated, accounting for eighty-five percent, and the average age of patients was forty-seven years. The study showed that a prognostically significant factor in the development of thyrotoxicosis relapse after

subtotal thyroid resection is the preoperative titer of antibodies to thyroid-stimulating hormone receptors. The use of plasmapheresis in the preoperative preparation of patients with severe forms of thyrotoxicosis made it possible to achieve euthyroidism and prevent the development of thyrotoxic crisis in the postoperative period.

Keywords: toxic goiter, diffuse toxic goiter, surgical treatment, thyroidectomy, plasmapheresis, antibodies to TSH receptors, thyrotoxicosis, subtotal thyroid resection.

Введение. Токсические формы зоба представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной эндокринной хирургии. По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания щитовидной железы занимают второе место среди эндокринных патологий после сахарного диабета. Распространенность тиреотоксикоза в популяции составляет от нуля целых двух десятых до одного целых девяти десятых процента, при этом у женщин заболевание встречается в пять-десять раз чаще, чем у мужчин. Диффузный токсический зоб является наиболее частой причиной тиреотоксикоза, составляя семьдесят-восемьдесят процентов всех случаев гиперфункции щитовидной железы [4, 7, 10].

Патогенез диффузного токсического зоба связан с аутоиммунными механизмами, при которых образующиеся антитела к рецепторам тиреотропного гормона стимулируют продукцию тиреоидных гормонов, приводя к развитию тиреотоксикоза. Избыток тиреоидных гормонов оказывает токсическое воздействие на все органы и системы организма, особенно страдает сердечно-сосудистая система, нервная система, опорно-двигательный аппарат и желудочно-кишечный тракт. Длительное течение тиреотоксикоза может привести к развитию тяжелых осложнений, таких как мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, тиреотоксическая миопатия, остеопороз и офтальмопатия [2, 6, 8, 12].

Лечение токсических форм зоба включает консервативную терапию тиреостатическими препаратами, терапию радиоактивным йодом и хирургическое лечение. Несмотря на эффективность медикаментозной терапии на начальных этапах заболевания, частота рецидивов после отмены тиреостатиков достигает пятидесяти-семидесяти процентов. Кроме того, длительная тиреостатическая терапия может сопровождаться серьезными побочными эффектами, включая гепатотоксичность, агранулоцитоз и аллергические реакции. Терапия радиоактивным йодом, широко применяемая в западных странах, имеет ограниченное применение в нашем регионе в связи с особенностями инфраструктуры здравоохранения и недостаточной доступностью метода [1, 3, 5, 9].

В этой связи хирургическое лечение остается важнейшим методом терапии токсических форм зоба, особенно при больших размерах железы, компрессионном синдроме, узловых формах токсического зоба, рецидивирующем течении заболевания и непереносимости медикаментозной

терапии. Однако до настоящего времени остается дискуссионным вопрос об оптимальном объеме оперативного вмешательства при различных формах токсического зоба. Традиционно выполняемая субтотальная резекция щитовидной железы направлена на сохранение остаточной тиреоидной ткани для поддержания эутиреоидного состояния, однако сопровождается высокой частотой рецидивов тиреотоксикоза, достигающей пятнадцати-двадцати процентов. В то же время тиреоидэктомия, практически исключая возможность рецидива, неизбежно приводит к развитию послеоперационного гипотиреоза, требующего пожизненной заместительной терапии [11, 13, 14, 15].

Актуальной проблемой также является предоперационная подготовка больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза. Выполнение оперативного вмешательства в состоянии декомпенсированного тиреотоксикоза сопряжено с высоким риском развития жизнеугрожающих осложнений, в первую очередь тиреотоксического криза. Стандартная консервативная предоперационная подготовка тиреостатическими препаратами требует длительного времени, составляющего от шести до двенадцати месяцев, и не всегда эффективна у больных с тяжелыми формами заболевания. Кроме того, существует категория пациентов с непереносимостью или резистентностью к тиреостатической терапии, у которых достижение эутиреоза консервативными методами невозможно.

Таким образом, разработка комплексного подхода к диагностике и хирургическому лечению токсических форм зоба, включающего оптимизацию выбора объема оперативного вмешательства на основе объективных прогностических критериев, совершенствование предоперационной подготовки и хирургической техники, является актуальной научной и практической задачей, решение которой позволит улучшить результаты лечения данной категории больных.

Цель исследования. Улучшение отдаленных результатов хирургического лечения больных с токсическим зобом посредством разработки и внедрения комплексного подхода к определению объема операции, совершенствования техники операции и предоперационной подготовки.

Материал и методы исследования. Работа выполнена на кафедре общей хирургии Самаркандского государственного медицинского университета. Базой для клинического исследования были хирургические отделения клиники СамГМУ

и городской клинической больницы №1. Работа основана на результатах обследования и хирургического лечения четырехсот девяноста восьми больных токсическим зобом, поступавших на лечение в отделения с две тысячи пятого по две тысячи двадцать четвертый год.

Среди четырехсот девяноста восьми пациентов женщин было четыреста четырнадцать, что составило восемьдесят пять целых две десятых процента, мужчин было семьдесят четыре, что составило четырнадцать целых восемь десятых процента, соотношение между полами составило пять целых шесть к одному. Возраст больных колебался от восемнадцати до семидесяти семи лет, средний возраст составил сорок семь целых две десятых плюс-минус тринадцать целых семь десятых лет.

Из четырехсот девяноста восьми больных с токсическими формами зоба двести четыре пациента имели диффузный токсический зоб, сто пятьдесят девять пациентов имели смешанный токсический зоб, сто четырнадцать пациентов имели узловой токсический зоб и двадцать один пациент имел рецидивный послеоперационный токсический зоб.

Длительность заболевания до операции составила от четырех месяцев до двадцати девяти лет, средняя длительность составила пять целых восемь десятых плюс-минус четыре целых шесть десятых лет.

Следует отметить, что рецидивирующее течение заболевания на фоне консервативной терапии было выявлено у четырехсот сорока пяти больных, что составило восемьдесят девять целых одну десятую процента, при этом у двухсот восьмидесяти трех пациентов, что составило шестьдесят три целых девять десятых процента из них, было два и более рецидива. Все эти больные длительно амбулаторно получали лечение препаратами тиреостатического ряда. Специфические осложнения длительно существующего тиреотоксикоза и длительной тиреостатической терапии были выявлены у трехсот девяноста семи пациентов, что составило семьдесят девять целых восемь десятых процента.

Всем пациентам проводилось комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование. Клиническое обследование включало сбор жалоб и анамнеза, физикальное обследование с определением степени увеличения щитовидной железы, выявлением признаков тиреотоксикоза и его осложнений. Оценка тяжести тиреотоксикоза проводилась по классификации, выделяющей легкую, среднюю и тяжелую степени заболевания на основании клинических проявлений, частоты сердечных сокращений, степени потери массы тела и работоспособности.

Лабораторное обследование включало определение уровня тиреоидных гормонов, тиреотропного гормона гипофиза, антител к тиреопероксидазе и антител к рецепторам тиреотропного гормона. Определение уровня антител к рецепторам тиреотропного гормона проводилось методом иммуноферментного анализа, референсное значение составляло менее полутора единиц на литр. Также выполнялись общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови с определением показателей функции печени и почек, коагулограмма, определение группы крови и резус-фактора.

Инструментальное обследование включало ультразвуковое исследование щитовидной железы с определением объема железы, структуры паренхимы, наличия узловых образований. При выявлении узловых образований выполнялась тонкоигльная аспирационная биопсия под контролем ультразвука с последующим цитологическим исследованием. Всем пациентам проводилась электрокардиография, эхокардиография для оценки состояния сердечно-сосудистой системы, рентгенография органов грудной клетки. По показаниям выполнялась компьютерная томография шеи и средостения при загрудинном расположении зоба.

Предоперационная подготовка больных включала достижение эутиреоидного состояния. Стандартная консервативная предоперационная подготовка проводилась тиреостатическими препаратами группы тиамазола в дозе от тридцати до шестидесяти миллиграммов в сутки с последующим снижением дозы до поддерживающей десяти-пятнадцати миллиграммов в сутки под контролем уровня тиреоидных гормонов. Критерием достижения эутиреоза считалась нормализация уровня свободного тироксина и трийодтиронина, клиническое улучшение состояния пациента, нормализация частоты сердечных сокращений.

У больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза, непереносимостью или резистентностью к тиреостатической терапии в предоперационной подготовке применялся метод плазмафереза. Процедура плазмафереза выполнялась на аппарате прерывистого плазмафереза с объемом эксфузии плазмы от семисот до тысячи двухсот миллилитров за один сеанс. Количество сеансов составляло от трех до пяти с интервалом сорок восемь-семьдесят два часа. Замещение удаленной плазмы осуществлялось свежемороженой плазмой и кристаллоидными растворами в соотношении один к одному.

Хирургическое лечение выполнялось после достижения эутиреоидного состояния или медикаментозной компенсации тиреотоксикоза. Выбор объема оперативного вмешательства осуществлялся с учетом формы токсического зоба, уровня антител к рецепторам тиреотропного гормона,

наличия узловых образований и результатов цитологического исследования. При диффузном токсическом зобе с уровнем антител к рецепторам тиреотропного гормона менее полутора единиц на литр выполнялась субтотальная резекция щитовидной железы с оставлением остаточной тиреоидной ткани объемом от четырех до шести миллилитров с каждой стороны. При уровне антител к рецепторам тиреотропного гормона равном или превышающем полторы единицы на литр выполнялась тиреоидэктомия. При узловом и смешанном токсическом зобе во всех случаях выполнялась тиреоидэктомия.

Все оперативные вмешательства выполнялись под эндотрахеальным наркозом. Доступ осуществлялся по Кохеру поперечным разрезом на два сантиметра выше яремной вырезки грудины длиной от семи до десяти сантиметров в зависимости от размеров железы. При выполнении операций использовалась прецизионная техника с тщательной визуализацией и сохранением возвратных гортанных нервов и паращитовидных желез. Для гемостаза применялась биполярная коагуляция и перевязка сосудов. При выполнении тиреоидэктомии особое внимание уделялось сохранению кровоснабжения паращитовидных желез путем выделения их на сосудистой ножке или аутотрансплантации в грудино-ключично-сосцевидную мышцу при случайном удалении или нарушении кровоснабжения.

В послеоперационном периоде все пациенты получали заместительную гормональную терапию левотироксином. Доза препарата подбиралась индивидуально под контролем уровня тиреотропного гормона с целью достижения эутиреоидного состояния. Пациентам после тиреоидэктомии дополнительно назначались препараты кальция и витамина D для профилактики гипокальциемии.

Отдаленные результаты оценивались через шесть месяцев, один год и далее ежегодно путем клинического осмотра, определения уровня тиреоидных гормонов, тиреотропного гормона, ультразвукового исследования области операции. Рецидивом тиреотоксикоза считалось повышение уровня свободного тироксина и трийодтиронина, снижение тиреотропного гормона ниже нормы, появление клинических признаков тиреотоксикоза, выявление при ультразвуковом исследовании

увеличения остаточной тиреоидной ткани с гиперваскуляризацией.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием методов вариационной статистики. Вычислялись средние величины, стандартные отклонения, относительные показатели. Для оценки достоверности различий использовался критерий Стьюдента, различия считались достоверными при значении вероятности менее нуля целых пяти сотых. Корреляционный анализ проводился с вычислением коэффициента корреляции Пирсона. Для оценки прогностической значимости показателей рассчитывались чувствительность, специфичность, относительный риск и отношение шансов.

Результаты и их обсуждение. Анализ клинических проявлений тиреотоксикоза показал, что наиболее частыми жалобами пациентов были сердцебиение, выявленное у четырехсот шестидесяти двух больных, что составило девяносто два целых восемь десятых процента, повышенная потливость у четырехсот двадцати трех пациентов, что составило восемьдесят пять процентов, снижение массы тела у трехсот девяноста одного больного, что составило семьдесят восемь целых пять десятых процента, раздражительность и эмоциональная лабильность у трехсот семидесяти двух пациентов, что составило семьдесят четыре целых семь десятых процента, тремор рук у трехсот сорока пяти больных, что составило шестьдесят девять целых три десятых процента.

При объективном обследовании у всех больных определялось увеличение щитовидной железы различной степени. Распределение больных по степени увеличения щитовидной железы показало, что первая степень увеличения была выявлена у восьмидесяти семи пациентов, что составило семнадцать целых пять десятых процента, вторая степень у двухсот тридцати четырех больных, что составило сорок семь процентов, третья степень у ста пятидесяти семи пациентов, что составило тридцать одну целых пять десятых процента, четвертая степень у двадцати больных, что составило четыре процента. Тахикардия с частотой сердечных сокращений более ста ударов в минуту в покое была выявлена у четырехсот двадцати пациентов, что составило восемьдесят два целых семь десятых процента.

Таблица 1. Распределение больных по формам токсического зоба и полу

Форма токсического зоба	Мужчины	Женщины	Всего	Процент от общего числа
Диффузный токсический зоб	28	176	204	41,0
Смешанный токсический зоб	23	136	159	31,9
Узловой токсический зоб	19	95	114	22,9
Рецидивный токсический зоб	4	17	21	4,2
Всего	74	414	498	100,0

Таблица 2. Характеристика больных по тяжести тиреотоксикоза

Степень тяжести тиреотоксикоза	Количество больных	Процент	Осложнения со стороны ССС	Процент осложнений
Легкая	123	24,7	18	14,6
Средняя	271	54,4	97	35,8
Тяжелая	104	20,9	89	85,6
Всего	498	100,0	204	41,0

Таблица 3. Эффективность плазмафереза в предоперационной подготовке больных с тяжелым тиреотоксикозом

Показатель	До плазмафереза	После плазмафереза	Норма
ЧСС (уд/мин)	128±14	92±8	60-80
Свободный Т4 (пмоль/л)	47,3±9,6	23,8±5,1	9-19
Свободный Т3 (пмоль/л)	15,7±4,2	7,4±1,9	2,6-5,7
САД (мм рт.ст.)	148±12	128±9	100-139
ДАД (мм рт.ст.)	92±8	78±6	60-89

Мерцательная аритмия была диагностирована у шестидесяти трех больных, что составило двенадцать целых семь десятых процента, при этом у сорока одного из них, что составило восемь целых два процента от общего числа, имела место постоянная форма мерцательной аритмии.

Офтальмопатия различной степени выраженности была выявлена у ста восьмидесяти девяти пациентов с диффузным токсическим зобом, что составило девяносто два целых шесть десятых процента от числа больных с данной формой заболевания. Легкая степень офтальмопатии наблюдалась у ста двадцати трех больных, средняя степень у пятидесяти одного пациента, тяжелая степень с развитием язвенного кератита и угрозой потери зрения у пятнадцати больных. Претибиальная микседема была выявлена у восьми пациентов с диффузным токсическим зобом.

Тяжесть тиреотоксикоза оценивалась как легкая у ста двадцати трех больных, что составило двадцать четыре целых семь десятых процента, средняя у двухсот семидесяти одного пациента, что составило пятьдесят четыре целых четыре десятых процента, тяжелая у ста четырех больных, что составило двадцать целых девять десятых процента. Следует отметить, что среди больных с тяжелой степенью тиреотоксикоза у сорока семи пациентов, что составило сорок пять целых две десятых процента от числа больных с тяжелым тиреотоксикозом, имела место непереносимость или резистентность к тиреостатической терапии.

Лабораторное исследование функции щитовидной железы подтвердило наличие тиреотоксикоза у всех пациентов. Средний уровень свободного тироксина составил тридцать две целых шесть десятых плюс-минус восемь целых четыре десятых пикомоль на литр при норме от девяти до девятнадцати пикомоль на литр. Средний уровень свободного трийодтиронина составил одиннадцать целых три десятых плюс-минус три целых

восемь десятых пикомоль на литр при норме от двух целых шести десятых до пяти целых семи десятых пикомоль на литр. Уровень тиреотропного гормона был снижен у всех больных и составил в среднем ноль целых ноль одну сотую плюс-минус ноль целых ноль три сотых миллиединиц на литр при норме от нуля целых четырех десятых до четырех миллиединиц на литр.

Особое внимание в нашем исследовании уделялось определению уровня антител к рецепторам тиреотропного гормона у больных с диффузным токсическим зобом. Анализ показал, что из двухсот четырех пациентов с диффузным токсическим зобом повышенный уровень антител к рецепторам тиреотропного гормона, равный или превышающий полторы единицы на литр, был выявлен у ста двадцати восьми больных, что составило шестьдесят две целых семь десятых процента. Уровень антител ниже референсного значения был определен у семидесяти шести пациентов, что составило тридцать семь целых три десятых процента. Средний уровень антител к рецепторам тиреотропного гормона в группе больных с повышенным титром составил восемь целых четыре десятых плюс-минус пять целых две десятых единиц на литр, в группе с нормальным уровнем антител средний показатель составил ноль целых семь десятых плюс-минус ноль целых три десятых единиц на литр.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы показало, что средний объем железы при диффузном токсическом зобе составил сорок три целых семь десятых плюс-минус пятнадцать целых три десятых миллилитров, при смешанном токсическом зобе пятьдесят две целых четыре десятых плюс-минус восемнадцать целых шесть десятых миллилитров, при узловом токсическом зобе тридцать восемь целых две десятых плюс-минус двенадцать целых восемь десятых миллилитров. При узловом и смешанном токсическом

зобе по данным цитологического исследования коллоидный зоб был выявлен у двухсот сорока трех больных, фолликулярная аденома у двадцати трех пациентов, подозрение на злокачественное новообразование у семи больных.

Предоперационная подготовка тиреостатическими препаратами была проведена у четырехсот пятидесяти одного пациента, что составило девяносто целых шесть десятых процента. Длительность консервативной предоперационной подготовки составила от двух до двенадцати месяцев, в среднем пять целых три десятых плюс-минус два целых семь десятых месяца. Достижение эутиреоидного состояния на фоне тиреостатической терапии было достигнуто у четырехсот четырех больных, что составило восемьдесят одну целую две десятых процента от общего числа пациентов.

У сорока семи больных с тяжелой степенью тиреотоксикоза и непереносимостью или резистентностью к тиреостатической терапии в предоперационной подготовке был применен метод плазмафереза. Количество сеансов плазмафереза составило от трех до пяти, в среднем три целых восемь десятых плюс-минус ноль целых девять десятых сеанса. Объем эксфузии плазмы за один сеанс составил от семисот до тысячи двухсот миллилитров, в среднем девятьсот пятьдесят плюс-минус двести миллилитров. Применение плазмафереза позволило достичь значительного улучшения клинического состояния у всех больных. Частота сердечных сокращений снизилась со ста двадцати восьми плюс-минус четырнадцать ударов в минуту до девяноста двух плюс-минус восемь ударов в минуту. Уровень свободного тироксина снизился с сорока семи целых три десятых плюс-минус девять целых шесть десятых пикомоль на литр до двадцати трех целых восемь десятых плюс-минус пять целых одной десятой пикомоль на литр. Уровень свободного трийодтиронина снизился с пятнадцати целых семи десятых плюс-минус четыре целых две десятых пикомоль на литр до семи целых четыре десятых плюс-минус одна целая девять десятых пикомоль на литр.

Хирургическое лечение было выполнено всем четырестам девяноста восьми больным. Тиреоидэктомия была выполнена у трехсот двенадцати пациентов, что составило шестьдесят две целых семь десятых процента, субтотальная резекция щитовидной железы у ста восьмидесяти шести больных, что составило тридцать семь целых три десятых процента. При диффузном токсическом зобе с уровнем антител к рецепторам тиреотропного гормона менее полутора единиц на литр субтотальная резекция была выполнена у

семидесяти шести больных, тиреоидэктомия не выполнялась в этой группе. У пациентов с диффузным токсическим зобом и уровнем антител к рецепторам тиреотропного гормона равным или превышающим полторы единицы на литр тиреоидэктомия была выполнена у ста двадцати восьми больных. При узловом и смешанном токсическом зобе тиреоидэктомия была выполнена у всех двухсот семидесяти трех пациентов. При рецидивном токсическом зобе выполнена тиреоидэктомия у всех двадцати одного больного с удалением остаточной тиреоидной ткани.

Длительность оперативного вмешательства при выполнении субтотальной резекции составила от пятидесяти до ста двадцати минут, в среднем восемьдесят пять плюс-минус двадцать минут. При выполнении тиреоидэктомии длительность операции составила от шестидесяти до ста пятидесяти минут, в среднем сто пять плюс-минус двадцать пять минут. Интраоперационная кровопотеря при субтотальной резекции составила в среднем сто двадцать плюс-минус сорок миллилитров, при тиреоидэктомии сто пятьдесят плюс-минус пятьдесят миллилитров.

В раннем послеоперационном периоде осложнения были отмечены у тридцати четырех пациентов, что составило шесть целых восемь десятых процента. Транзиторная гипокальциемия развилась у двадцати трех больных, что составило четыре целых шесть десятых процента, из них у двадцати одного пациента после тиреоидэктомии и у двух больных после субтотальной резекции. Гипокальциемия была купирована назначением препаратов кальция и витамина D, стойкий гипопаратиреоз с необходимостью постоянной терапии развился у трех пациентов, что составило ноль целых шесть десятых процента. Транзиторный парез возвратного гортанного нерва был выявлен у восьми больных, что составило одну целую шесть десятых процента, у шести из них функция нерва восстановилась в течение трех-шести месяцев, стойкий парез сохранился у двух пациентов, что составило ноль целых четыре десятых процента. Послеоперационная гематома, потребовавшая ревизии раны, развилась у трех больных, что составило ноль целых шесть десятых процента.

Важно отметить, что ни у одного из сорока семи больных, которым в предоперационной подготовке применялся плазмаферез, в раннем послеоперационном периоде не развился тиреотоксический криз. У трех пациентов, оперированных в состоянии субкомпенсации тиреотоксикоза, отмечались явления послеоперационного тиреотоксикоза, которые были купированы консервативной терапией без развития криза.

Таблица 4. Послеоперационные осложнения в зависимости от объема операции

Осложнение	После субтотальной резекции (n=186)	После тиреоидэктомии (n=312)	Всего (n=498)
Транзиторная гипокальциемия	2 (1,1%)	21 (6,7%)	23 (4,6%)
Стойкий гипопаратиреоз	0 (0%)	3 (1,0%)	3 (0,6%)
Транзиторный парез ВГН	3 (1,6%)	5 (1,6%)	8 (1,6%)
Стойкий парез ВГН	1 (0,5%)	1 (0,3%)	2 (0,4%)
Гематома	1 (0,5%)	2 (0,6%)	3 (0,6%)
Всего	7 (3,8%)	27 (8,7%)	34 (6,8%)

Таблица 5. Отдаленные результаты хирургического лечения в зависимости от объема операции и уровня АТ рТТГ

Группа больных	Количество прослеженных	Рецидив тиреотоксикоза	Частота рецидивов (%)
СР при АТ рТТГ <1,5 Ед/л	72	4	5,6
СР при АТ рТТГ ≥1,5 Ед/л (историческая группа)	104	23	22,1
Тиреоидэктомия при АТ рТТГ ≥1,5 Ед/л	119	0	0
Тиреоидэктомия при узловом/смешанном зобе	255	0	0
Всего	471	27	5,7

Примечание: СР - субтотальная резекция щитовидной железы, АТ рТТГ - антитела к рецепторам тиреотропного гормона.

Отдаленные результаты были прослежены у четырехсот семидесяти одного пациента, что составило девяносто четыре целых шесть десятых процента, в сроки от шести месяцев до пятнадцати лет, средний срок наблюдения составил четыре целых семь десятых плюс-минус три целых две десятых года. Рецидив тиреотоксикоза был выявлен у двадцати семи больных, что составило пять целых семь десятых процента от числа прослеженных пациентов. Все случаи рецидива были зарегистрированы в группе больных после субтотальной резекции щитовидной железы. Частота рецидивов после субтотальной резекции составила двадцать семь из ста семидесяти шести прослеженных больных, что составило пятнадцать целых три десятых процента. В группе больных после тиреоидэктомии рецидивов тиреотоксикоза не было.

Анализ зависимости частоты рецидивов от уровня антител к рецепторам тиреотропного гормона показал следующие результаты. В группе больных с диффузным токсическим зобом и нормальным уровнем антител к рецепторам тиреотропного гормона, которым была выполнена субтотальная резекция, рецидив развился у четырех из семидесяти двух прослеженных пациентов, что составило пять целых шесть десятых процента. В исторической контрольной группе больных с диффузным токсическим зобом и повышенным уровнем антител к рецепторам тиреотропного гормона, которым ранее выполнялась субтоталь-

ная резекция до внедрения дифференцированного подхода, рецидив развился у двадцати трех из ста четырех прослеженных больных, что составило двадцать две целых одну десятую процента.

Проведенный корреляционный анализ выявил высокую прямую степень корреляции между уровнем антител к рецепторам тиреотропного гормона и развитием рецидива заболевания. Коэффициент корреляции Пирсона составил плюс ноль целых семьсот пятнадцать тысячных, значение вероятности было менее ноля целых пяти сотых, что свидетельствует о статистически достоверной связи. При проведении ROC-анализа площадь под кривой составила ноль целых восемьсот шестьдесят три тысячных, что указывает на высокую прогностическую ценность показателя. Пороговое значение уровня антител к рецепторам тиреотропного гормона, равное полутора единицам на литр, обеспечивало чувствительность восемьдесят пять целых две десятых процента и специфичность семьдесят девять целых шесть десятых процента в прогнозировании рецидива тиреотоксикоза.

Расчет относительного риска показал, что выполнение субтотальной резекции у больных с повышенным уровнем антител к рецепторам тиреотропного гормона увеличивает риск развития рецидива в три целых девяносто четыре сотых раза по сравнению с группой больных с нормальным уровнем антител. При применении дифференцированного подхода с выполнением тиреоид-

эктомии у больных с повышенным уровнем антител относительный риск неблагоприятных результатов снижается на шестьдесят три целых четыре десятых процента, а относительная польза повышается на пятнадцать целых две десятых процента.

Качество жизни пациентов в отдаленном послеоперационном периоде оценивалось с помощью опросника. Анализ показал, что большинство больных были удовлетворены результатами хирургического лечения. Восстановление трудоспособности произошло у четырехсот сорока одного пациента, что составило девяносто три целых шесть десятых процента от числа прослеженных больных. Регресс или стабилизация офтальмопатии отмечены у ста семидесяти двух из ста восьмидесяти прослеженных пациентов с офтальмопатией, что составило девяносто пять целых шесть десятых процента. Нормализация сердечного ритма при мерцательной аритмии была достигнута у тридцати восьми из пятидесяти девяти прослеженных больных, что составило шестьдесят четыре целых четыре десятых процента.

Необходимость постоянной заместительной гормональной терапии левотироксином у всех больных после тиреоидэктомии и у большинства пациентов после субтотальной резекции не рассматривалась больными как существенный недостаток лечения, поскольку компенсированный гипотиреоз не вызывал клинических проявлений и не влиял на качество жизни. В то же время отсутствие рецидивов тиреотоксикоза и связанных с ним осложнений значительно улучшало самочувствие и трудоспособность пациентов.

Полученные результаты позволяют сформулировать следующие положения. Прогностически значимым фактором развития рецидива тиреотоксикоза после операции субтотальной резекции щитовидной железы является дооперационный титр антител к рецепторам тиреотропного гормона, равный или выше границы нормы. Выявлена высокая прямая степень корреляции между уровнем антител к рецепторам тиреотропного гормона и развитием рецидива заболевания.

У больных с диффузным токсическим зобом критерием выбора объема операции следует считать уровень антител к рецепторам тиреотропного гормона. Больным с повышенным титром антител к рецепторам тиреотропного гормона целесообразнее проводить операцию тиреоидэктомии, больным с низким уровнем аутоиммунной стимуляции следует выполнять операцию субтотальную резекцию щитовидной железы. Такая тактика позволяет снизить относительный риск развития неблагоприятных результатов и приводит к повышению относительной пользы.

Применение способа плазмафереза в группе больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза и непереносимостью к тиреостатикам приводит к достижению эутиреоза, нормализации функции сердечно-сосудистой системы и в раннем послеоперационном периоде позволяет нивелировать случаи тиреотоксического криза.

Выводы:

Комплексный подход к диагностике и хирургическому лечению токсических форм зоба, включающий определение уровня антител к рецепторам тиреотропного гормона, дифференцированный выбор объема оперативного вмешательства и применение плазмафереза в предоперационной подготовке больных с тяжелым тиреотоксикозом, позволяет улучшить отдаленные результаты лечения и снизить частоту рецидивов заболевания.

Уровень антител к рецепторам тиреотропного гормона является прогностически значимым критерием риска развития рецидива тиреотоксикоза после субтотальной резекции щитовидной железы. Пороговое значение полторы единицы на литр обеспечивает высокую чувствительность и специфичность в прогнозировании рецидива.

У больных диффузным токсическим зобом с уровнем антител к рецепторам тиреотропного гормона менее полутора единиц на литр операцией выбора является субтотальная резекция щитовидной железы, обеспечивающая низкую частоту рецидивов при сохранении функции железы. При уровне антител равном или превышающем полторы единицы на литр показано выполнение тиреоидэктомии.

Применение плазмафереза в предоперационной подготовке больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза и непереносимостью тиреостатической терапии является эффективным методом достижения компенсации заболевания, позволяющим выполнить оперативное вмешательство в безопасных условиях и предотвратить развитие тиреотоксического криза в послеоперационном периоде.

Частота послеоперационных осложнений при использовании прецизионной хирургической техники с визуализацией и сохранением возвратных гортанных нервов и паращитовидных желез остается на низком уровне и не зависит от объема выполняемого оперативного вмешательства.

Литература:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. Москва: Литтерра, 2021. 432 с.
2. Ветшев П.С., Чилингарики К.Е., Габаидзе Д.И. Диффузный токсический зоб: современные подходы к лечению. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019. № 3. С. 73-79.

3. Романчишен А.Ф., Багаев А.М., Ветшев П.С. Хирургическое лечение заболеваний щитовидной железы. Санкт-Петербург: Наука, 2020. 448 с.
4. Калинин А.П., Майстренко Н.А., Ветшев П.С. Хирургическая эндокринология. Санкт-Петербург: Питер, 2018. 960 с.
5. Bahn R.S., Burch H.B., Cooper D.S. et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011. Vol. 21. P. 593-646.
6. Ross D.S., Burch H.B., Cooper D.S. et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016. Vol. 26. P. 1343-1421.
7. Kahaly G.J., Bartalena L., Hegedüs L. et al. 2018 European Thyroid Association Guideline for the Management of Graves' Hyperthyroidism. *European Thyroid Journal*. 2018. Vol. 7. P. 167-186.
8. Abraham P., Acharya S. Current and emerging treatment options for Graves' hyperthyroidism. *Therapeutics and Clinical Risk Management*. 2020. Vol. 16. P. 1329-1341.
9. Глухов А.А., Агапитов В.К. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2020. Т. 13. № 2. С. 141-147.
10. Кузнецов Н.С., Симакина О.В., Ким И.В. Оптимизация выбора объема операции при болезни Грейвса. *Эндокринная хирургия*. 2019. Т. 13. № 1. С. 5-12.
11. Barczyński M., Konturek A., Stopa M. et al. Total thyroidectomy for benign thyroid disease: is it really worthwhile? *Annals of Surgery*. 2019. Vol. 254. P. 724-730.
12. Schüssler-Fiorenza C.M., Bruns C.M., Chen H. The surgical management of Graves' disease. *Journal of Surgical Research*. 2018. Vol. 133. P. 207-214.
13. Thomusch O., Machens A., Sekulla C. et al. The impact of surgical technique on postoperative hypoparathyroidism in bilateral thyroid surgery: a multivariate analysis of 5846 consecutive patients. *Surgery*. 2020. Vol. 133. P. 180-185.
14. Kakava K., Tournis S., Papadakis G. et al. Postsurgical hypoparathyroidism: a systematic review. *In Vivo*. 2019. Vol. 30. P. 171-179.
15. Liu J., Sun W., Dong W. et al. Risk factors for

recurrence of Graves' disease after subtotal thyroidectomy. *Clinics*. 2018. Vol. 70. P. 152-157.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМ ЗОБА

Даминов А.Т.

Резюме. Актуальность проблемы токсических форм зоба обусловлена высокой распространенностью заболевания, тяжестью клинических проявлений тиреотоксикоза, развитием серьезных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и других органов, а также значительной частотой рецидивов после консервативного и хирургического лечения. Несмотря на достижения современной эндокринологии и хирургии, проблема выбора оптимального объема оперативного вмешательства, предоперационной подготовки и профилактики послеоперационных осложнений остается актуальной. Цель исследования заключалась в улучшении отдаленных результатов хирургического лечения больных с токсическим зобом посредством разработки и внедрения комплексного подхода к определению объема операции, совершенствования техники операции и предоперационной подготовки. Работа выполнена на кафедре общей хирургии Самаркандского государственного медицинского университета на базе хирургических отделений клиники СамГМУ и городской клинической больницы №1. Проанализированы результаты обследования и хирургического лечения четырехсот девяноста восьми больных токсическим зобом, находившихся на лечении с две тысячи пятого по две тысячи двадцать четвертый год. Среди пациентов преобладали женщины, составившие восемьдесят пять процентов, средний возраст больных составил сорок семь лет. Исследование показало, что прогностически значимым фактором развития рецидива тиреотоксикоза после субтотальной резекции щитовидной железы является дооперационный титр антител к рецепторам тиреотропного гормона. Применение плазмафереза в предоперационной подготовке больных с тяжелыми формами тиреотоксикоза позволило достичь эутиреоза и предотвратить развитие тиреотоксического криза в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: токсический зоб, диффузный токсический зоб, хирургическое лечение, тиреоидэктомия, антитела к рецепторам ТТГ, плазмаферез, тиреотоксикоз, субтотальная резекция щитовидной железы.

МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ РЕТРОМУСКУЛЯРНОГО ПРОСТРАНСТВА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОЙ e-TEP RS ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖИ



Дворянкин Дмитрий Владимирович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович²,
Рафиков Бехбуджон Рустамович¹, Кочетков Александр Владимирович¹, Аскарв Пулат Азадович²,
Дворянкин Михаил Дмитриевич¹

1 - Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А. М. Никифорова,
Российская Федерация, Санкт-Петербург;

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

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАР ЭНДОВИДЕОХИРУРГИК e-TEP RS ГЕРНИОПЛАСТИКАСИНИ БАЖАРИШДА РЕТРОМУСКУЛЯР БЎШЛИҚНИ ЎЛЧАШ УСУЛИ

Дворянкин Дмитрий Владимирович¹, Курбаниязов Зафар Бабажанович²,
Рафиков Бехбуджон Рустамович¹, Кочетков Александр Владимирович¹, Аскарв Пулат Азадович²,
Дворянкин Михаил Дмитриевич¹

1 - А. М. Никифоров номидаги Бутунроссия шошилиш ва радиация тиббиёти маркази,
Россия Федерацияси, Санкт-Петербург;

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

METHOD OF RETROMUSCULAR SPACE MEASUREMENT DURING ENDOVIDEOSURGICAL e-TEP RS HERNIOPLASTY FOR INCISIONAL VENTRAL HERNIA

Dvoryankin Dmitry Vladimirovich¹, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich², Rafikov Behbudjon Rustamovich¹,
Kochetkov Alexander Vladimirovich¹, Askarov Pulat Azadovich², Dvoryankin Mikhail Dmitrievich¹

1 - A. M. Nikiforov All-Russian Center for Emergency and Radiation Medicine,
Russian Federation, St. Petersburg;

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

e-mail: pulic@mail.ru

Резюме. Ретромускуляр бўшлиқ ўлчамларини тўғри ва тез баҳолаш тўрсимон имплантатни оптимал жойлаштириш, унинг силжиш хавфини камайтириш, эндовидеохирургик операцияларни бажаришда интра- ва операциядан кейинги асоратлар эҳтимолини камайтириш учун жуда муҳимдир. Операциядан кейинги вентрал чурраларда эндовидеохирургик герниопластикани бажаришда ретромускуляр бўшлиқни ўлчагининг янги усулидан фойдаланишнинг клиник ҳолати тақдим этилган. Катта ўлчамдаги (W2, W3) вентрал чурраларнинг тотал экстраперитонеал пластикасини бажаришда тўрсимон имплантат ўлчамларини интраоперацион ўлчаш усули ишлаб чиқилган бўлиб, унинг моҳияти стерил ушлагич-қурилма ёрдамида лазерли масофа ўлчагичдан фойдаланишдан иборат (Россия Федерациясининг ихтирога патенти № 2807084). Ушбу усул операция вақтини сезиларли даражада қисқартириш мумкин, бу эса операциядан кейинги асоратларни камайтиришга олиб келади. Ушбу усулни ўлчаш лентасидан классик фойдаланиш билан таққословчи тадқиқотни амалга ошириш зарур.

Калит сўзлар: эндовидеохирургик герниопластика; e-TEP RS герниопластика; тўрсимон имплант; ўлчаш усули; лазерли масофа ўлчагич..

Abstract. Accurate and rapid assessment of the retromuscular space is crucial for the optimal positioning of the mesh implant, minimizing the risk of its displacement, and reducing the likelihood of intraoperative and postoperative complications during endovideosurgical procedures. This paper presents a clinical case of utilizing a new method for measuring the retromuscular space during endovideosurgical hernioplasty of incisional ventral hernias. A method for intraoperative measurement of mesh implant dimensions during total extraperitoneal repair of large ventral hernias (W2, W3) has been developed. The core of the method involves using a laser rangefinder integrated with a sterile holder device (RF Patent for Invention No. 2807084). This technique can significantly reduce operative time, thereby decreasing postoperative complications. Further studies are required to compare this method with the classic technique involving a measuring tape.

Актуальность. Правильная и быстрая оценка размеров ретромускулярного пространства очень важна для оптимального размещения сетчатого имплантата, минимизации риска его смещения, снижения вероятности интра- и послеоперационных осложнений (в т.ч. инфекционных и рецидивов), а также для обеспечения анатомически обоснованного восстановления структур брюшной стенки при эндовидеохирургических операциях [1,4,5]. Существующие подходы не всегда обеспечивают достаточную быстроту измерений, что важно при выполнении эндовидеохирургической герниопластики. Также невозможна стандартизация методик реконструкции брюшной стенки, что может улучшить результаты лечения и способствовать более широкому внедрению малоинвазивных технологий в герниологии [2, 3].

Цель исследования представить клинический случай использования нового метода измерения ретромускулярного пространства при выполнении эндовидеохирургической герниопластики послеоперационной вентральной грыжи

Этические аспекты исследования. Исследование соответствует основным международным и российским этическим нормам проведения медицинских научных работ. Материалы и методы обсуждены на заседании научно-технического совета ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова.

Описание разработанного метода. В повседневной практике нами рутинно применялся метод измерения ретромускулярного пространства с помощью измерительной ленты которая заводилась через 12 мм троакар, но этот метод не позволял точно определить размеры имплантата и отличался рядом неудобств (лента после стерилизации могла деформироваться и изменять свои размеры, тяжело расправлялась и т.д.). Это привело к разработке собственного способа интраоперационного измерения размеров сетчатого имплантата при выполнении тотальной экстраперитонеальной пластики (e-TEP RS) послеоперационной вентральных грыж, который эффективно используется нами по настоящее время (патент на изобретение РФ № 2807084). Используется лазерный дальномер, который с помощью специального, разработанного нами, стерильного устройства - держателя (рис. 1), вводится во время выполнения операции в троакар диаметром 10 мм. В нем находится технологическое отверстие для подачи и обратного приема лазерного луча. Принцип работы: дальномер погружается в стерильный чехол, затем хирург плотно вставляет дальномер в держатель и вводит в ретромускулярное пространство через троакары и проводит необходимые замеры для определения ширины и длины сетчатого имплантата.



Рис. 1. Держатель лазерного дальномера (отдельно и в сборе)

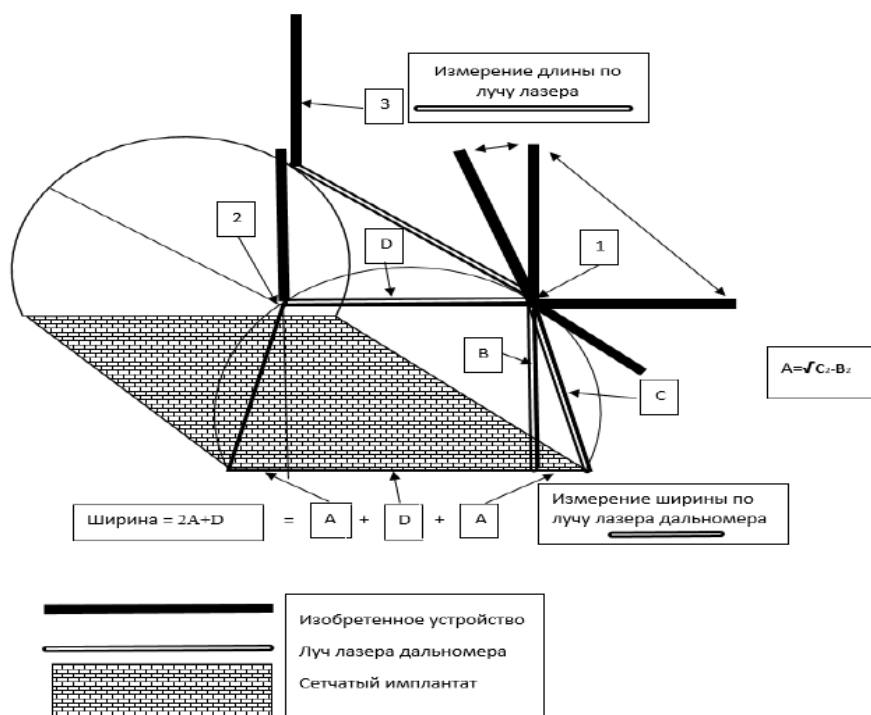


Рис. 2. Измерение размеров сетчатого имплантата с помощью изобретенного устройства

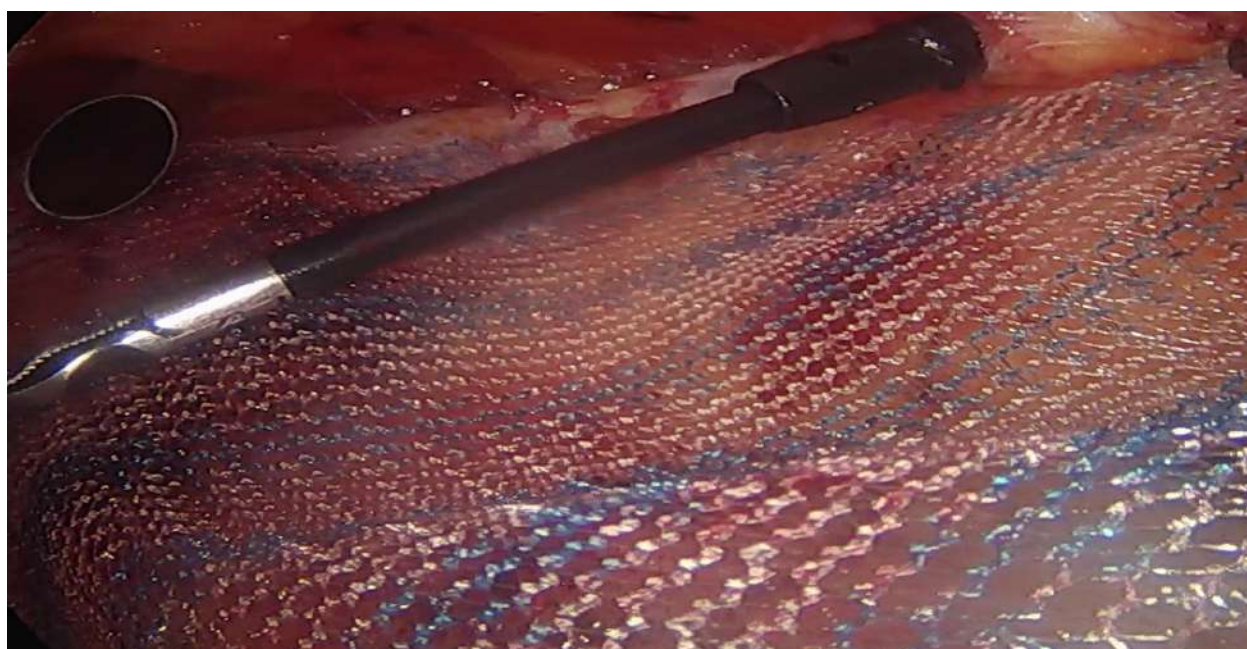


Рис. 3. Установка сетчатого импланта в ретромускулярное пространство

Брюшная полость представляет собой форму полусферы, и таким образом, целесообразно тригонометрическим путем выполнить расчеты ширины имплантата, который будет установлен на «дно» полусферы. Соединенные 4 точки места введения троакаров №1,2 и две нижние точки ретромускулярного пространства формируют равнобедренную трапецию, которая соответственно состоит из трех фигур прямоугольника и двух идентичных равнобедренных треугольников. Для измерения ширины имплантата устанавливается держатель с дальномером, в троакар №1. Необходи-

димо первоначально измерить размер D, для этого луч из троакара №1 направляется на вертикально установленные троакар №2 на приборе дальномера сразу появляется длина D, которую хирург сообщает любому свободному члену операционной бригады (чаще всего вторая операционная сестра, которая и выполняет дальнейшие расчеты). Из этого же троакара хирург делает еще два замера - C (гипотенузу) и B (катет равнобедренного треугольника) и с помощью мобильного приложения «тригонометрия» легко вычисляет величину A ($A = \sqrt{C^2 - B^2}$). Затем умножая величину A в два раза и

прибавляя к ней величину D можно получить ширину сетчатого имплантата. Не смотря на, казалось бы, сложные математические вычисления, вся процедура вычисления размеров имплантата рутинно занимает не более 1 минуты в нашей повседневной работе. Для того чтобы выполнить измерение длины имплантата необходимо повернуть троакар №1 и направить лазерный луч дальномера на установленный вертикально троакар №3. После этого устройство извлекается из троакара и выполняется установка сетчатого имплантата (рис. 2.).

Далее вводится эндопротез и расправляется в ретромускулярном пространстве (рис. 3).

Для e-TER RS технологии используется пропиленовый имплантаты, что существенно минимизирует цену оперативного вмешательства. Фиксация сетчатого импланта при данной методике не обязательна. В данное пространство устанавливается дренаж, производится десуффляция под визуальным контролем и накладываются послойные швы на раны. В периоперационном периоде использовался протокол fast track хирургии (ERAS). Предоперационная подготовка включала: предоставление пациенту полной информации, улучшение нутритивного статуса (прием углеводов за 2–3 часа до начала анестезии при отсутствии противопоказаний), отказ от стандартной установки желудочного зонда и катетеризации мочевого пузыря, профилактику тромбоэмболических осложнений в соответствии с индивидуальной оценкой риска, профилактическое введение антибиотиков. Пациенты обычно выписывались домой на 4-е сутки.

Выводы. Данная методика позволяет установить сетчатый имплантат точного размера, а значит сокращает время операции, что в итоге уменьшает риски развития послеоперационных осложнений.

Необходимы дальнейшие исследования, сравнивающие данный метод с классическим, где используется мерная лента.

Литература:

1. Гогия Б.Ш. Морфофункциональные аспекты рецидива послеоперационных вентральных грыж / Б.Ш. Гогия, И.А. Чекмарева, О.В. Паклина, Р.Р. Аляутдинов, А.А. Копыльцов, Т.В. Токарева, Е.Н. Гордиенко // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2016;(12):55–60.

2. Гуменюк С.Е. Сравнительный анализ качества жизни пациентов при различных вариантах герниопластики в лечении грыж живота / С.Е. Гуменюк., А.В. Губиш, А.Ю. Попов, А.Н. Петровский и др. // Кубанский научный медицинский вестник. - 2017. -- Т. 2. -- С. 61–65.

3. Кириенко А.И. Эпидемиология грыж передней брюшной стенки / А.И. Кириенко, А.С. Никишков, Е.И. Селиверстов, А.В. Андрияшкин //Эндоскопическая хирургия -- 2016. - Т22(4). - С. 55–60.

4. Smith J. and J. D. Parmely, "Ventral Hernia," Br Med J, vol. 2, no. 3012, pp. 312–313, Aug. 2022, doi: 10.1136/bmj.2.3012.312.

5. Pereira, C., & Gururaj, S. (2023). Onlay Versus Sublay Mesh Repair for Incisional Hernias: A Systematic Review. Cureus, 15(1), e34156. <https://doi.org/10.7759/cureus.34156>.

МЕТОД ИЗМЕРЕНИЯ РЕТРОМУСКУЛЯРНОГО ПРОСТРАНСТВА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКОЙ e-TER RS ГЕРНИОПЛАСТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ВЕНТРАЛЬНОЙ ГРЫЖИ

Дворянкин Д.В., Курбаниязов З.Б., Рафиков Б.Р., Кочетков А.В., Аскаров П.А., Дворянкин М.Д.

Резюме. Правильная и быстрая оценка размеров ретромускулярного пространства очень важна для оптимального размещения сетчатого имплантата, минимизации риска его смещения, снижения вероятности интра- и послеоперационных осложнений при выполнении эндовидеохирургических операций. Представлен клинический случай использования нового метода измерения ретромускулярного пространства при выполнении эндовидеохирургической герниопластики послеоперационных вентральных грыж. Разработан способ интраоперационного измерения размеров сетчатого имплантата при выполнении тотальной экстраперитонеальной пластики вентральных грыж больших размеров (W2, W3), суть которого заключается в использовании лазерного дальномера с помощью стерильного устройства-держателя (патент на изобретение РФ № 2807084). Данная методика может позволить значительно сократить время операции, что приводит к уменьшению послеоперационных осложнений. Необходимо выполнение исследования, сравнивающего данный метод с классическим использованием мерной ленты.

Ключевые слова: эндовидеохирургическая герниопластика; e-TER RS герниопластика; сетчатый имплантат; метод измерения; лазерный дальномер.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ ХРОНИЧЕСКОГО СТРЕССА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ



Джурабекова Азиза Тахировна¹, Абдулаева Азиза Ферузевна¹, Айнур Фейзи оглу²,
Абдулаева Наргиза Нурматовна¹

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

2 - Saglik Bilimleri Universitesi, Турция, г. Стамбул

БОШ МИЯ ҚОН АЙЛАНИШИНИНГ СУРУНКАЛИ БУЗИЛИШЛАРИДА СУРУНКАЛИ СТРЕСС ЛАБОРАТОР МАРКЕРЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Джурабекова Азиза Тахировна¹, Абдулаева Азиза Ферузевна¹, Айнур Фейзи оглу²,
Абдулаева Наргиза Нурматовна

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

2 - Saglik Bilimleri Universitesi, Туркия, Истамбул ш.

DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF LABORATORY MARKERS OF CHRONIC STRESS IN CHRONIC CEREBRAL DISORDERS

Jurabekova Aziza Takhirovna¹, Abdullaeva Aziza Feruzovna¹, Ainur Feyzi oglu²,
Abdullaeva Nargiza Nurmatovna¹

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

2 - Saglik Bilimleri Universitesi, Turkey, Istanbul

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Цереброваскуляр патология касалланиш, ногиронлик ва ўлим ҳолатлари сабаблари орасида етакчи ўринни барқарор эгаллаб келмоқда, шу билан бирга миё қон айланиши бузилишининг сурункали шакллари салмоғи ортиб, уларнинг манифестация ёши ёшариб бораётгани яққол кузатишмоқда. Миё қон айланишининг сурункали бузилиши (МҚАСБ) тўхтовсиз авж олиб боровчи кечилиш, субклиник белгилари узоқ давом этиши ҳамда когнитив, астеник ва эмоционал-аффектив бузилишларнинг қонуний равишида шаклланиши билан тавсифланади, бу эса ўз навбатида, эрта таъхис қўйиш ва терапияни ўз вақтида бошлашни сезиларли даражада қийинлаштиради. Тадқиқот мақсади. Миё қон айланишининг сурункали бузилиши бўлган беморларда сурункали стресснинг лаборатория кўрсаткичлари диагностик ва прогностик аҳамиятини аниқлаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқот 2024–2026 йиллар давомида СамДТУ Кўп тармоқли клиникасининг неврология, терапия ва тиббий реабилитация бўлимлари негизида ўтказилди. Тадқиқотга 270 дан ортиқ бемор жалб қилиниб, комплекс клиник-лаборатор ва инструментал текширувлардан сўнг чуқурлаштирилган таҳлил учун 155 нафари танлаб олинди. Беморлар клиник-этиологик тамойилга кўра уч гуруҳга тақсимланди: асосий гуруҳ — сурункали стресс билан боғлиқ МҚАСБ бўлган 59 нафар бемор (38,1%); таққослаш гуруҳи — бошқа этиологияли (артериал гипертензия, қандли диабет, сурункали юрак етишмовчилиги) МҚАСБ бўлган 55 нафар бемор (35,5%); назорат гуруҳи — МҚАСБнинг клиник-инструментал белгилари бўлмаган 41 нафар шартли соғлом шахс (26,4%). Натижалар. Тадқиқотнинг дастлабки босқичида асосий ва таққослаш гуруҳларидаги беморларнинг клиник-неврологик ҳолати комплекс баҳоланиб, сўнгга назорат гуруҳи маълумотлари билан қиёсланди. Сурункали стресс фонидаги МҚАСБ билан оғриган беморларда клиник манзара неврологик ва психосоматик бузилишларнинг янада яққолроқ ва полиморф хусусиятга эга экани аниқланди. Шикоятлар таҳлили асосий гуруҳда бош оғриғи (мувофиқ равишда 83,1%, 65,4% ва 18,2%; $p<0,001$), бош айланиши (69,5%, 52,7% ва 12,1%; $p<0,01$), кучли ҳолсизлик (76,3%, 58,2% ва 14,6%; $p<0,001$), уйку бузилиши (71,2%, 49,1% ва 9,7%; $p<0,001$), шунингдек, хотира ва диққат бузилишлари (68,0%, 47,3% ва 7,3%; $p<0,001$) статистик жиҳатдан ишончли даражада кўпроқ учрашини кўрсатди. Хулосалар. Олинган маълумотлар шуни кўрсатадики, сурункали стресс ўзаро боғлиқ механизмлар — нейроэндокрин фаоллашув, тизимли яллиғланиш реакцияси ва эндотелий дисфункцияси орқали цереброваскуляр тизимга патологик таъсир кўрсатади. Ушбу жараёнларнинг лаборатория маркерлари юқори диагностик ва прогностик аҳамиятга эга бўлиб, МҚАСБ билан оғриган беморларда эрта верификация ва хавф стратификацияси воситалари сифатида қўлланиши мумкин.

Калим сўзлар: миё қон айланишининг сурункали бузилиши, сурункали стресс, лаборатор маркерлар, кортизол, эндотелиал дисфункция.

Abstract. Cerebrovascular pathology consistently maintains a leading position among the causes of morbidity, loss

of work capacity, and mortality, with a clear trend towards an increase in the proportion of chronic forms of cerebral circulation disorders and a decrease in the age of their manifestation. Chronic cerebrovascular disorder (CCED) is characterized by a steadily progressive course, a prolonged period of subclinical manifestations, and the regular formation of cognitive, asthenic, and emotional-affective disorders, which significantly complicates early diagnosis and timely initiation of therapy. Purpose of the research. Determine the diagnostic and prognostic value of laboratory indicators of chronic stress in patients with chronic cerebral circulation disorders. Materials and methods. The study was conducted at the clinical base of the SamSMU Multidisciplinary Clinic - in the neurology, therapy, and medical rehabilitation departments - for the period 2024-2026. The study included more than 270 patients; after a comprehensive clinical, laboratory, and instrumental examination, 155 people were selected for in-depth analysis. Based on the clinical and etiological principle, patients were divided into three groups: the main group - 59 patients with chronic stress-associated CNMK (38.1%); the comparison group - 55 patients with other etiologies of CNMK (arterial hypertension, diabetes mellitus, chronic heart failure) (35.5%); the control group - 41 conditionally healthy individuals without clinical and instrumental signs of CNMK (26.4%). Results. At the initial stage of the study, a comprehensive assessment of the clinical and neurological status of patients in the main and comparison groups was conducted with subsequent comparison with the data of the control group. It was revealed that the clinical picture in patients with chronic NMSD against a background of chronic stress was distinguished by a more pronounced and polymorphic nature of neurological and psychoemotional disorders. Analysis of complaints showed a statistically significant predominance in the main group of headaches (83.1% versus 65.4% and 18.2%; $p < 0.001$), dizziness (69.5%, 52.7% and 12.1%; $p < 0.01$), pronounced fatigue (76.3%, 58.2% and 14.6%; $p < 0.001$), sleep disturbances (71.2%, 49.1% and 9.7%; $p < 0.001$), as well as mnemonic-concentration disorders (68.0%, 47.3% and 7.3%; $p < 0.001$). Conclusions. The obtained data indicate that chronic stress has a pathological effect on the cerebrovascular system through interconnected mechanisms - neuroendocrine activation, systemic inflammatory response, and endothelial dysfunction. The laboratory markers of these processes demonstrate high diagnostic and prognostic value and can be used as tools for early verification and risk stratification in patients with SNMK.

Keywords: chronic cerebrovascular disorder, chronic stress, laboratory markers, cortisol, endothelial dysfunction.

Введение. Цереброваскулярные заболевания продолжают занимать одно из ведущих мест в структуре заболеваемости, инвалидизации и смертности населения, при этом отмечается рост хронических форм нарушений мозгового кровообращения и тенденция к их «омоложению» [15, 28]. Хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) характеризуется постепенным прогрессированием, длительным латентным течением и формированием когнитивных, астенических и эмоционально-аффективных расстройств, что затрудняет его раннюю диагностику и своевременную коррекцию [28]. Ключевой проблемой ХНМК является его тесная связь с коморбидной патологией, включая артериальную гипертензию, сахарный диабет, дислипидемию и ожирение, которые усиливают сосудистое повреждение и ускоряют прогрессирование церебральной недостаточности [5, 9, 16]. Дополнительную значимость проблеме придает хронический стресс, который в последние годы рассматривается как независимый фактор риска цереброваскулярной патологии, увеличивающий вероятность развития инсульта до 46% [4, 18]. Доказано, что хронический стресс сопровождается активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, повышением уровня кортизола, развитием эндотелиальной дисфункции, нейровоспаления и метаболических нарушений, что формирует патогенетическую основу сосудистого поражения мозга [2, 12, 17]. Современные исследования демонстрируют, что лабораторные маркеры играют важную роль в оценке стресс-индуцированных нарушений, при этом наибольшее диагностическое значение имеют показатели нейроэндокринной активации (кортизол), воспаления (С-

реактивный белок, интерлейкин-6), метаболических нарушений и эндотелиальной дисфункции [1, 7, 9, 10, 15]. Установлено, что такие биомаркеры, как гомоцистеин, С-реактивный белок, интерлейкин-6 и показатели коагуляции, достоверно ассоциированы с когнитивными нарушениями и тяжестью сосудистого поражения мозга [4, 8, 14, 18]. Несмотря на значительное количество исследований, большинство работ посвящено острым нарушениям мозгового кровообращения, тогда как лабораторный профиль хронического стресса при ХНМК изучен недостаточно [19, 28]. Кроме того, отсутствует комплексный подход к оценке лабораторного профиля хронического стресса у пациентов с ХНМК, что ограничивает возможности ранней диагностики и стратификации риска [7, 17]. Конкретная актуальность настоящего исследования определяется необходимостью выявления информативных лабораторных маркеров хронического стресса, позволяющих объективизировать его вклад в развитие ХНМК и повысить точность диагностики заболевания на ранних этапах [5, 11, 13, 19, 22, 26]. Таким образом, изучение диагностической значимости лабораторных маркеров хронического стресса при хроническом нарушении мозгового кровообращения является актуальным направлением современной неврологии, направленным на совершенствование ранней диагностики, уточнение патогенеза и улучшение клинко-прогностической оценки данной категории пациентов.

Цель исследования. Оценить диагностическую и прогностическую значимость лабораторных маркеров хронического стресса при хроническом нарушении мозгового кровообращения

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в отделениях неврологии, терапии и медицинской реабилитации в период с 2024 по 2026 гг. Всего в исследование было включено более 270 пациентов, из которых после клинико-лабораторного и инструментального обследования была сформирована выборка для углубленного анализа в количестве 155 человек. В зависимости от клинико-этиологических особенностей пациенты были распределены на три группы. Основная группа, это 59 пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения (ХНМК), ассоциированным с хроническим стрессом, что составило 38,1% от общей выборки; Группа сравнения, в количестве 55 пациентов с ХНМК другой этиологии (артериальная гипертензия, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность), что составило 35,5%; Контрольная группа, 41 человек, условно здоровые без клинико-инструментальных признаков ХНМК (26,4%). У пациентов с ХНМК диагнозы были верифицированы в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ-10): I67.8, другие уточнённые поражения сосудов головного мозга, составили 46,2%; I67.3, с прогрессирующей сосудистой лейкоэнцефалопатией, составили 28,4%; I67.4, пациенты с гипертензивной энцефалопатией, составили 25,4%. В общей выборке преобладали лица женского пола, где женщин было 91 пациента (58,7%), а мужчин 64 пациента (41,3%). В основной группе доля женщин составила 61,0%, мужчин, в то же время 39,0%, что может быть связано с большей чувствительностью женщин к хроническим стрессовым воздействиям. Возраст обследованных пациентов варьировал от 30 до 65 лет. Средний возраст составил $44,2 \pm 7,6$ лет. Распределение по возрастным группам: так, от 30 до 39 лет, составили 32 пациента (20,6%), от 40 до 49 лет, 68 пациентов (43,9%); от 50 до 59 лет, составили 39 пациентов (25,2%), и более ≥ 60 лет, всего 16 пациентов (10,3%). Наибольшая доля пациентов приходилась на возрастную группу пациентов от 40 до 49 лет, что отражает тенденцию к «омоложению» ХНМК. Анализ социально-профессионального статуса обследованных показал, по роду деятельности, занимающихся умственным трудом было 72 пациента (46,5%), занимающихся физическим трудом составили 51 пациент (32,9%), неработающие (временно/постоянно), всего 32 пациента (20,6%). Следует отметить, что в основной группе преобладали лица умственного труда (более 50%), что может быть связано с повышенной психоэмоциональной нагрузкой и стрессогенными факторами. В основной группе ведущим фактором являлся хронический стресс, из которых психоэмо-

циональные травмы (потеря близких) составили 33,9%, профессиональный стресс (увольнение, нестабильность занятости), составили 28,8%, длительные семейные конфликты в 22,0% случаях, и комбинированные стрессовые факторы, отмечены в 15,3% случаях. В группе сравнения преобладали соматические факторы, такие как артериальная гипертензия в 40,0% случаях, с сахарным диабетом в 27,3% случаях, с хронической сердечной недостаточностью у 18,2% и с сочетанной патологией в 14,5% случаях.

Всем обследованным пациентам проводилось комплексное клинико-лабораторное исследование, включающее оценку лабораторных маркеров хронического стресса, воспалительных, метаболических и сосудистых нарушений. Забор венозной крови осуществлялся в утренние часы (08:00–09:00) натощак, с соблюдением стандартных условий преаналитического этапа. Полученные образцы обрабатывались в клинической лаборатории Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. Определение лабораторных маркеров хронического стресса. Для оценки нейроэндокринной активности определялся уровень кортизола в сыворотке крови. Исследование проводилось методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием стандартных диагностических наборов. Результаты выражались в нмоль/л. Оценка маркеров системного воспаления. Концентрация С-реактивного белка (CRP) определялась высокочувствительным иммунотурбидиметрическим методом. Уровень интерлейкина-6 (IL-6) исследовался методом ИФА. Полученные показатели отражали степень системного воспалительного ответа и активность нейровоспалительных процессов. Оценка метаболических показателей. Для анализа метаболического профиля определялись: уровень глюкозы крови (глюкозооксидазным методом); липидный спектр (общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, липопротеиды высокой плотности, триглицериды), определяли ферментативным колориметрическим методом; Полученные данные использовались для оценки метаболических нарушений, ассоциированных с хроническим стрессом и сосудистой патологией. Уровень гомоцистеина в плазме крови определялся методом иммуноферментного анализа. Данный показатель рассматривался как маркер эндотелиальной дисфункции и сосудистого риска. Интегральная оценка лабораторного профиля. Комплексная оценка лабораторных показателей проводилась с учетом их патогенетической значимости, в состав исследования включены, нейроэндокринные маркеры, в частности кортизол; воспалительные маркеры, это CRP, IL-6; метаболические показатели, в виде определения глюкозы в крови и липидный спектр;

сосудистые маркеры, это определение уровня гомотеина. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ SPSS (версия 23.0). Описательная статистика представлена в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$). Для оценки различий между группами применялись параметрические и непараметрические методы (t-критерий Стьюдента, критерий Манна–Уитни). Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента Пирсона (r). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$. Для оценки диагностической и прогностической значимости лабораторных маркеров выполнялся ROC-анализ с определением площади под кривой (AUC), чувствительности и специфичности.

Результаты исследования. На первом этапе исследования была проведена комплексная оценка клинико-неврологического статуса пациентов основной и сравнительной групп с сопоставлением полученных данных с показателями контрольной группы. Установлено, что клиническая картина у пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения на фоне хронического стресса характеризовалась большей выраженностью и полиморфизмом неврологических и психоэмоциональных проявлений. Анализ жалоб показал, что у пациентов основной группы достоверно чаще регистрировались головная боль (83,1% против 65,4% в группе сравнения и 18,2% в контрольной группе; $p < 0,001$), головокружение (69,5%, 52,7% и 12,1% соответственно; $p < 0,01$), выраженная утомляемость (76,3%, 58,2% и 14,6%; $p < 0,001$), нарушения сна (71,2%, 49,1% и 9,7%; $p < 0,001$), а также снижение памяти и концентрации внимания (68,0%, 47,3% и 7,3%; $p < 0,001$). Выявлена достоверная прямая корреляционная связь между уровнем стрессовой нагрузки и выраженностью субъективных жалоб ($r = 0,58$; $p < 0,001$), наиболее значимая в возрастной группе 40–49 лет ($p < 0,01$). При оценке функций черепно-мозговых нервов у пациентов основной группы чаще отмечались умеренные вестибулярные нарушения (42,4% против 27,3% в группе сравнения; $p < 0,05$), снижение конвергенции (28,8% и 16,4%; $p < 0,05$), а также легкая асимметрия лицевой мускулатуры (18,6% и 10,9%; $p < 0,05$). Частота выявления данных нарушений возрастала с увеличением возраста пациентов ($r = 0,34$; $p < 0,01$) и длительности заболевания ($r = 0,39$; $p < 0,01$). Исследование двигательной сферы показало, что у пациентов основной группы достоверно чаще выявлялись признаки функциональной недостаточности, включая мышечную гипотонию (37,3% против 25,5%; $p < 0,05$), оживление сухожильных рефлексов (44,1% против 30,9%; $p < 0,01$) и асимметрию рефлексов (29,0% против 18,2%; $p < 0,05$).

Выраженность данных изменений была выше у пациентов с комбинированными стрессовыми факторами ($p < 0,01$). Анализ чувствительной сферы выявил наличие парестезий у 33,9% пациентов основной группы (против 21,8% в группе сравнения; $p < 0,05$) и снижение поверхностной чувствительности у 21,2% пациентов (против 14,5%; $p < 0,05$). Отмечена достоверная корреляция между чувствительными нарушениями и метаболическими расстройствами ($r = 0,41$; $p < 0,01$). Координационные нарушения в виде неустойчивости в позе Ромберга (38,9% против 24,5%; $p < 0,01$) и снижения точности при выполнении пальценосовой пробы (27,1% против 16,4%; $p < 0,05$) также достоверно чаще встречались в основной группе и имели тенденцию к увеличению с возрастом ($r = 0,36$; $p < 0,01$). Наиболее значимые различия между группами были выявлены при анализе психоэмоционального статуса пациентов. У лиц основной группы достоверно чаще регистрировались тревожные расстройства (78,0% против 52,7% и 12,1% в контрольной группе; $p < 0,001$), депрессивные проявления (64,4%, 41,8% и 9,7%; $p < 0,001$), эмоциональная лабильность (72,9%, 48,2% и 10,2%; $p < 0,001$) и снижение стрессоустойчивости (81,3%, 56,4% и 14,6%; $p < 0,001$). Корреляционный анализ выявил сильные положительные связи между уровнем хронического стресса и тревожностью ($r = 0,71$; $p < 0,001$), нарушениями сна ($r = 0,68$; $p < 0,001$) и когнитивными жалобами ($r = 0,64$; $p < 0,001$). При этом у женщин психоэмоциональные нарушения встречались достоверно чаще, чем у мужчин ($p < 0,01$), что может свидетельствовать о большей гендерной чувствительности к стрессовым воздействиям. Сравнительный анализ с учетом возрастных и этиологических факторов показал, что наиболее выраженные клинико-неврологические изменения наблюдались у пациентов в возрасте 40–49 лет ($p < 0,01$), а также у лиц с хроническим стрессом по сравнению с пациентами с соматической этиологией заболевания ($p < 0,001$), что подчеркивает значимую роль стресс-индуцированных механизмов в формировании клинической картины ХНМК.

Представленные данные в таблице 1, демонстрируют достоверное преобладание клинико-неврологических нарушений у пациентов основной группы по сравнению с группой сравнения и контрольной группой ($p < 0,05–0,001$). Наиболее выраженные различия отмечены в отношении психоэмоциональных расстройств, нарушений сна и когнитивных жалоб. Установленные корреляционные связи ($r = 0,58–0,71$) свидетельствуют о значимой роли хронического стресса в формировании клинической симптоматики хронического нарушения мозгового кровообращения.

Таблица 1. Клинико-неврологические особенности обследованных пациентов

Показатель	Основная группа (n=59)	Сравнения (n=55)	Контроль (n=41)	p	r
Головная боль	83,1%	65,4%	18,2%	<0,001	0,58
Головокружение	69,5%	52,7%	12,1%	<0,01	0,46
Утомляемость	76,3%	58,2%	14,6%	<0,001	0,55
Нарушение сна	71,2%	49,1%	9,7%	<0,001	0,68
Когнитивные жалобы	68,0%	47,3%	7,3%	<0,001	0,64
ЧМН нарушения	42,4%	27,3%	4,8%	<0,01	0,34
Рефлекторные изменения	44,1%	30,9%	6,0%	<0,01	0,38
Чувствительные нарушения	33,9%	21,8%	3,6%	<0,05	0,41
Координационные нарушения	38,9%	24,5%	4,8%	<0,01	0,36
Тревожность	78,0%	52,7%	12,1%	<0,001	0,71
Депрессия	64,4%	41,8%	9,7%	<0,001	0,66
Эмоциональная лабильность	72,9%	48,2%	10,2%	<0,001	0,69

Комплексный анализ лабораторных показателей у обследованных пациентов выявил достоверные различия между основной группой, группой сравнения и контрольной группой, отражающие значимую роль хронического стресса в формировании нейроэндокринных, воспалительных и метаболических нарушений при хроническом нарушении мозгового кровообращения. При оценке нейроэндокринного статуса установлено, что уровень кортизола в основной группе был достоверно выше по сравнению с группой сравнения и контрольной группой ($612,4 \pm 85,3$ нмоль/л против $478,6 \pm 72,1$ нмоль/л и $352,7 \pm 65,4$ нмоль/л соответственно; $p < 0,001$). Выявлена выраженная положительная корреляция между уровнем кортизола и выраженностью психоэмоциональных нарушений ($r = 0,69$; $p < 0,001$), а также умеренная связь с возрастом пациентов ($r = 0,38$; $p < 0,01$). У женщин уровень кортизола был статистически выше, чем у мужчин ($p < 0,01$), что подтверждает гендерные особенности стресс-реактивности. Наиболее высокие значения кортизола регистрировались у пациентов с комбинированными стрессовыми факторами ($p < 0,001$). Анализ маркеров системного воспаления показал, что уровень С-реактивного белка (CRP) в основной группе составил $5,8 \pm 1,9$ мг/л, что достоверно превышало показатели группы сравнения ($3,9 \pm 1,4$ мг/л) и контрольной группы ($1,8 \pm 0,9$ мг/л; $p < 0,001$). Уровень интерлейкина-6 (IL-6) также был значительно выше в основной группе ($7,6 \pm 2,3$ пг/мл против $5,1 \pm 1,8$ пг/мл и $2,9 \pm 1,1$ пг/мл; $p < 0,001$). Выявлена сильная положительная корреляция между IL-6 и уровнем тревожности ($r = 0,63$; $p < 0,001$), при этом между CRP и когнитивными нарушениями ($r = 0,57$; $p < 0,001$). С возрастом отмечалось усиление воспалительного ответа (IL-6: $r = 0,41$; $p < 0,01$), а при наличии метаболических факторов отмечено достоверное повышение CRP ($p < 0,01$). Оценка показателей эндотелиальной дисфункции показывала,

что уровень гомоцистеина в основной группе составил $16,2 \pm 3,8$ мкмоль/л, что было достоверно выше, чем в группе сравнения ($13,1 \pm 2,9$ мкмоль/л) и контрольной группе ($9,4 \pm 2,1$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Выявлена положительная корреляция между уровнем гомоцистеина и выраженностью неврологического дефицита ($r = 0,52$; $p < 0,001$), а также с возрастом ($r = 0,44$; $p < 0,01$). Наиболее высокие значения наблюдались у пациентов с сочетанием стрессовых и сосудистых факторов риска ($p < 0,001$). Анализ метаболического профиля показал, что уровень глюкозы крови в основной группе был выше по сравнению с контрольной группой ($6,1 \pm 1,2$ ммоль/л против $5,2 \pm 0,8$ ммоль/л; $p < 0,05$), однако уступал показателям группы сравнения ($6,8 \pm 1,5$ ммоль/л; $p < 0,05$), что отражает преобладание метаболической этиологии в данной группе. При этом выявлена умеренная корреляция между уровнем глюкозы и выраженностью астенического синдрома ($r = 0,39$; $p < 0,01$). Показатели липидного спектра характеризовались увеличением уровня общего холестерина ($5,9 \pm 1,1$ ммоль/л), липопротеидов низкой плотности ($3,8 \pm 0,9$ ммоль/л) и триглицеридов ($2,1 \pm 0,7$ ммоль/л) у пациентов основной группы по сравнению с контрольной ($p < 0,05$), однако были менее выражены, чем в группе сравнения ($p < 0,05$).

Установлена корреляция между показателями липидного обмена и возрастом ($r = 0,36$; $p < 0,01$), а также с выраженностью сосудистых нарушений ($r = 0,42$; $p < 0,01$). Сравнительный анализ с учетом этиологических факторов показал, что у пациентов основной группы доминировали нейроэндокринные и воспалительные изменения, тогда как в группе сравнения — метаболические нарушения ($p < 0,001$). Гендерный анализ выявил более выраженные изменения кортизола и IL-6 у женщин ($p < 0,01$), тогда как у мужчин чаще отмечались более выраженные метаболические нарушения ($p < 0,05$).

Таблица 2. Лабораторные показатели у обследованных пациентов

Показатель	Основная группа (n=59)	Сравнения (n=55)	Контроль (n=41)	p	r
Кортизол (нмоль/л)	612,4 ± 85,3	478,6 ± 72,1	352,7 ± 65,4	<0,001	0,69
CRP (мг/л)	5,8 ± 1,9	3,9 ± 1,4	1,8 ± 0,9	<0,001	0,57
IL-6 (пг/мл)	7,6 ± 2,3	5,1 ± 1,8	2,9 ± 1,1	<0,001	0,63
Гомоцистеин (мкмоль/л)	16,2 ± 3,8	13,1 ± 2,9	9,4 ± 2,1	<0,001	0,52
Глюкоза (ммоль/л)	6,1 ± 1,2	6,8 ± 1,5	5,2 ± 0,8	<0,05	0,39
Общий холестерин (ммоль/л)	5,9 ± 1,1	6,4 ± 1,3	4,8 ± 0,9	<0,05	0,36
ЛПНП (ммоль/л)	3,8 ± 0,9	4,2 ± 1,0	2,9 ± 0,7	<0,05	0,42
Триглицериды (ммоль/л)	2,1 ± 0,7	2,5 ± 0,8	1,4 ± 0,5	<0,05	0,38

Таблица 3. ROC-анализ лабораторных маркеров

Показатель	AUC	95% ДИ	Пороговое значение	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	p
Кортизол	0,87	0,81–0,93	>580 нмоль/л	82,4	79,1	<0,001
IL-6	0,84	0,78–0,90	>6,5 пг/мл	80,3	76,8	<0,001
CRP	0,81	0,74–0,88	>4,5 мг/л	78,6	73,4	<0,001
Гомоцистеин	0,79	0,72–0,86	>14,0 мкмоль/л	75,2	71,8	<0,001
Глюкоза	0,71	0,64–0,78	>6,0 ммоль/л	68,3	66,1	<0,05
ЛПНП	0,74	0,67–0,81	>3,5 ммоль/л	70,5	68,2	<0,05
Триглицериды	0,69	0,62–0,76	>2,0 ммоль/л	66,4	64,8	<0,05

Анализ лабораторных показателей, представленных в таблице 2, выявил достоверные межгрупповые различия по всем изучаемым параметрам ($p < 0,05–0,001$). Наиболее выраженные изменения в основной группе касались повышения уровня кортизола, IL-6, CRP и гомоцистеина, что отражает доминирование нейроэндокринных и воспалительных механизмов. Корреляционный анализ показал наличие статистически значимых связей между лабораторными показателями и клиническими проявлениями заболевания ($r = 0,36–0,69$), а также зависимость от возраста, пола и этиологических факторов. Полученные данные подтверждают значимую роль хронического стресса в формировании лабораторного профиля пациентов с ХНМК.

Для оценки диагностической и прогностической значимости лабораторных маркеров хронического стресса при хроническом нарушении мозгового кровообращения был проведен ROC-анализ с определением площади под кривой (AUC), чувствительности и специфичности исследуемых показателей. Анализ показал, что наибольшей диагностической ценностью обладает уровень кортизола (AUC = 0,87; 95% ДИ: 0,81–0,93; $p < 0,001$), что свидетельствует о высокой точности данного показателя в дифференциации пациентов с ХНМК на фоне хронического стресса. При пороговом значении >580 нмоль/л чувствительность составила 82,4%, специфичность соответственно, 79,1%. Высокую диагностическую значимость продемонстрировал интерлейкин-6 (IL-6) (AUC = 0,84; 95% ДИ: 0,78–0,90; $p < 0,001$),

при этом оптимальный порог >6,5 пг/мл обеспечивал чувствительность 80,3% и специфичность 76,8%. Выявленные данные подтверждают важную роль воспалительного компонента в патогенезе ХНМК. С-реактивный белок (CRP) также показал высокую диагностическую эффективность (AUC = 0,81; 95% ДИ: 0,74–0,88; $p < 0,001$), при пороговом значении >4,5 мг/л чувствительность составила 78,6%, специфичность, при этом соответственно 73,4%. Уровень гомоцистеина характеризовался хорошей диагностической значимостью (AUC = 0,79; 95% ДИ: 0,72–0,86; $p < 0,001$), при этом порог >14,0 мкмоль/л соответствовал чувствительности 75,2% и специфичности 71,8%. Показатели метаболического профиля (глюкоза, липидный спектр) продемонстрировали умеренную диагностическую ценность (AUC = 0,68–0,74), что указывает на их вспомогательную роль в оценке ХНМК, преимущественно в контексте коморбидной патологии. Сравнительный анализ ROC-кривых показал, что наибольшей прогностической значимостью обладают нейроэндокринные и воспалительные маркеры (кортизол, IL-6, CRP), тогда как метаболические показатели имеют меньшую дискриминационную способность ($p < 0,05$).

Результаты ROC-анализа, в таблице 3, свидетельствуют о высокой диагностической значимости кортизола, интерлейкина-6 и С-реактивного белка, что подтверждается значениями AUC > 0,80. Наибольшей прогностической точностью обладает кортизол (AUC=0,87), что позволяет рассматривать его в качестве ключевого лабораторного

маркера хронического стресса при ХНМК. Маркеры воспаления (IL-6, CRP) также демонстрируют высокую информативность, отражая роль нейровоспалительных механизмов. Метаболические показатели характеризуются умеренной диагностической значимостью и могут рассматриваться как дополнительные критерии оценки сосудистого риска.

Обсуждение. Полученные результаты демонстрируют, что хронический стресс является значимым фактором, ассоциированным с формированием и прогрессированием хронического нарушения мозгового кровообращения, что подтверждается как клиническими, так и лабораторными данными. У пациентов основной группы отмечено достоверное преобладание психоэмоциональных нарушений, астенического синдрома и когнитивных жалоб [4, 26, 28]. Особое значение имеют выявленные изменения лабораторного профиля, отражающие активацию нейроэндокринных, воспалительных и метаболических механизмов. Повышение уровня кортизола у пациентов основной группы свидетельствует о гиперактивации гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и подтверждает концепцию хронической аллостатической нагрузки как ключевого звена патогенеза [1, 28]. Выявленные положительные корреляции между уровнем кортизола и психоэмоциональными нарушениями ($r=0,69$; $p<0,001$) указывают на тесную взаимосвязь между нейроэндокринной дисрегуляцией и клинической симптоматикой. Повышение уровней IL-6 и CRP у пациентов основной группы подтверждает наличие системного воспалительного ответа, ассоциированного с хроническим стрессом. Полученные данные согласуются с результатами современных исследований, демонстрирующих участие провоспалительных цитокинов в развитии эндотелиальной дисфункции и сосудистого ремоделирования [3, 8, 18]. Данные результаты согласуются с исследованиями, в которых гомоцистеин рассматривается как независимый фактор повреждения сосудистой стенки и прогрессирования цереброваскулярной патологии [5, 9, 15]. Проведенный ROC-анализ показал, что наибольшей диагностической значимостью обладают кортизол, IL-6 и CRP ($AUC > 0,80$), что позволяет рассматривать их в качестве ключевых лабораторных маркеров хронического стресса при ХНМК. Более высокая диагностическая точность данных показателей по сравнению с метаболическими параметрами свидетельствует о ведущей роли нейроэндокринных и воспалительных механизмов в данной категории пациентов.

Заключение. Таким образом, полученные результаты подтверждают, что хронический стресс реализует свое влияние на цереброваскулярную систему через комплекс взаимосвязанных

механизмов, включающих нейроэндокринную активацию, системное воспаление и эндотелиальную дисфункцию. Лабораторные маркеры данных процессов обладают высокой диагностической и прогностической значимостью и могут быть использованы для раннего выявления и стратификации риска у пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения.

Литература:

1. Абдуллаева Н.Н., Джурабекова А.Т. Влияние стрессовых факторов на цереброваскулярную патологию // Вестник Самаркандского государственного медицинского университета. – 2023. – №3. – С. 25–30.
2. Ахмедов Б.К., Рахимов Ф.З. Лабораторные маркеры сосудистых заболеваний мозга // Журнал клинической медицины Узбекистана. – 2023. – №2. – С. 60–66.
3. Ибрагимов А.А., Ахмедов Р.А. Эндотелиальная дисфункция при ХНМК // Вестник неврологии. – 2023. – №2. – С. 33–39.
4. Иванов И.И., Петров С.А. Хронический стресс и цереброваскулярные заболевания // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2022. – Т. 122(6). – С. 45–52.
5. Каримов Ш.Р., Ахмедов Б.К. Коморбидность при хронической ишемии мозга // Медицинский журнал Узбекистана. – 2022. – №4. – С. 41–46.
6. Ма Ю., Чжан Л., Ван Х. Роль гомоцистеина при хронической ишемии мозга // Неврология и нейрохирургия. – 2024. – Т. 6(2). – С. 14–20.
7. Ниязов Ш.Т., Каримов У.А. Диагностика хронической ишемии мозга // Вестник неврологии Центральной Азии. – 2023. – №1. – С. 12–18.
8. 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.
9. 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.
10. Ризаев Ж. А., Гадаев Г. А., Абдуллаев Д. Ш. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у боль с хронической сердечной недостаточностью // Медицинский журнал Узбекистана. – 2017. – №. 1. – С. 108-111.
11. Ризаев Ж. А. и др. Развитие Зубоврачевания В Эпоху Древности // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 398-404.
12. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И. Канцерогенное влияние 1, 2–диметилгидразина на организм в целом // Проблемы биологии и медицины. – 2020. – Т. 1. – №. 116. – С. 269-272.

- 13.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.
- 14.Daniilidou M., Ntritsos G., Evangelou E. Biomarkers of vascular dysfunction and stroke risk // Stroke. – 2024. – Vol. 55(2). – P. 421–430.
- 15.Feigin V.L., et al. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2021 // The Lancet Neurology. – 2024. – Vol. 23(4). – P. 367–382.
- 16.Hallab A., et al. Chronic stress and cardiovascular disease risk // European Heart Journal. – 2025. – Vol. 46(7). – P. 1123–1135.
- 17.Iordache A., Muresan A., Buzoianu A. Homocysteine and cerebrovascular disease // Journal of Clinical Medicine. – 2025. – Vol. 14(2). – 512.
- 18.Knezevic E., et al. The role of cortisol in chronic stress and neurodegeneration // Frontiers in Endocrinology. – 2023. – Vol. 14. – 127.
- 19.Lee S.H., Kim Y.J., Park J.H. Inflammatory biomarkers and cerebrovascular disease risk // Frontiers in Neurology. – 2025. – Vol. 16. – Article 130245.
- 20.Lemus-Roldan K., et al. Stress biomarkers as predictive signals for brain health // International Journal of Molecular Sciences. – 2025. – Vol. 26(22). – 11013.
- 21.Lennon M.J., et al. Midlife vascular risk factors and cognitive decline // Neurology. – 2023. – Vol. 100(12). – P. e1234–e1245.
- 22.Liang C.S., Tsai C.K., Lin C.H. Metabolic and inflammatory markers in vascular cognitive impairment // International Journal of Molecular Sciences. – 2025. – Vol. 26(3). – 1456.
- 23.Nunez S.G. HPA axis dysregulation and immune response under chronic stress // Frontiers in Endocrinology. – 2025.
- 24.Opeyemi O.G., Salibi G., Tzenios N. The impact of chronic stress on cardiovascular health // Special Journal of Medical Sciences. – 2026.
- 25.Palabiyik A.A. Chronic stress and neuroinflammation: mechanisms and perspectives // European Journal of Biology. – 2025. – Vol. 84(2). – P. 242–253.
- 26.Vaccarino V., Bremner J.D. Behavioral, emotional and neurobiological determinants of cardiovascular disease // Nature Reviews Cardiology. – 2024. – Vol. 21. – P. 1–15.
- 27.Weiss A. Chronic stress as a driver of cerebrovascular disease // Brain Circulation. – 2024.
- 28.Wu Y., et al. Chronic cerebral hypoperfusion and neurovascular dysfunction: mechanisms and clinical implications // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. – 2024. – Vol. 44(2). – P. 215–228.

**ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ
ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ ХРОНИЧЕСКОГО
СТРЕССА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НАРУШЕНИИ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

*Джуррабекова А.Т., Абдулаева А.Ф., Айнур Фейзи оглу,
Абдулаева Н.Н.*

Резюме. Цереброваскулярная патология устойчиво сохраняет лидирующие позиции среди причин заболеваемости, утраты трудоспособности и летальных исходов, причём прослеживается отчётливая тенденция к увеличению удельного веса хронических форм нарушений мозгового кровообращения и снижению возраста их манифестации. Хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) отличается неуклонно прогрессирующим течением, продолжительным периодом субклинических проявлений и закономерным формированием когнитивных, астенических и эмоционально-аффективных нарушений, что существенно осложняет раннюю диагностику и своевременное начало терапии. Цель исследования. Определить диагностическую и прогностическую ценность лабораторных показателей хронического стресса у пациентов с хроническим нарушением мозгового кровообращения. Материалы и методы. Исследование выполнялось на клинической базе Многопрофильной клиники СамГМУ — в отделениях неврологии, терапии и медицинской реабилитации — в период 2024–2026 гг. В исследование были включены свыше 270 пациентов; после комплексного клиничко-лабораторного и инструментального обследования для углублённого анализа отобраны 155 человек. По клиничко-этиологическому принципу пациенты распределены на три группы: основная группа — 59 больных с ХНМК, ассоциированным с хроническим стрессом (38,1%); группа сравнения — 55 пациентов с ХНМК иной этиологии (артериальная гипертензия, сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность) (35,5%); контрольная группа — 41 условно здоровый человек без клиничко-инструментальных признаков ХНМК (26,4%). Результаты. На начальном этапе исследования проводилась комплексная оценка клиничко-неврологического статуса пациентов основной и сравнительной групп с последующим сопоставлением с данными контрольной группы. Выявлено, что клиническая картина у больных ХНМК на фоне хронического стресса отличалась более выраженным и полиморфным характером неврологических и психоэмоциональных расстройств. Анализ жалоб показал статистически значимое преобладание в основной группе головной боли (83,1% против 65,4% и 18,2%; $p < 0,001$), головокружения (69,5%, 52,7% и 12,1%; $p < 0,01$), выраженной утомляемости (76,3%, 58,2% и 14,6%; $p < 0,001$), нарушений сна (71,2%, 49,1% и 9,7%; $p < 0,001$), а также мнестико-концентрационных нарушений (68,0%, 47,3% и 7,3%; $p < 0,001$). Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что хронический стресс оказывает патологическое воздействие на цереброваскулярную систему посредством взаимообусловленных механизмов — нейроэндокринной активации, системного воспалительного ответа и дисфункции эндотелия. Лабораторные маркеры указанных процессов демонстрируют высокую диагностическую и прогностическую ценность и могут применяться в качестве инструментов ранней верификации и стратификации риска у пациентов с ХНМК.

Ключевые слова: хроническое нарушение мозгового кровообращения, хронический стресс, лабораторные маркеры, кортизол, эндотелиальная дисфункция.

ТИШ ПУЛЬПАСИ ЖАРОҲАТЛАРИНИ ЭНДОАКТИВАТОР (ULTRASONIC ENDOACTIVATOR) ЁРДАМИДА ДАВОЛАШ



Зойиров Тулкин Элнazarович, Хайдарова Дурдона Мунисовна
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПУЛЬПЫ ЗУБА С ПОМОЩЬЮ ЭНДОАКТИВАТОРА (ULTRASONIC ENDOACTIVATOR)

Зойиров Тулкин Элнazarович, Хайдарова Дурдона Мунисовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

TREATMENT OF TOOTH PULP INJURIES USING THE ULTRASONIC ENDOACTIVATOR

Zoirov Tulkin Elnazarovich, Khaidarova Durdona Munisovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu.uz@sammu.uz

Резюме. Мақолада тиш пульпаси жароҳатларини Ultrasonic EndoActivator тизими ёрдамида даволаш самарадорлиги ўрганилган. Тадқиқотда жами 124 нафар бемор иштирок этган: асосий гуруҳни (n=76) замонавий усулда — ультратовуш билан фаоллаштирилган антисептик эритмалар (3% NaOCl ва 17% EDTA), мис-кальций гидроксидли препарат ҳамда биокерамик герметик (EndoSequence BC Sealer) ёрдамида даволанган беморлар, назорат гуруҳни эса (n=48) анъанавий усулда даволанган беморлар ташкил этган. Олинган натижаларга кўра, эндоактиватор қўлланилган гуруҳда симптомларни бартараф этиш 94,7%, яллиғланишни камайтириш 92,1%, функционал тикланиш эса 97,4% беморларда қайд этилган; қайта инфекция ҳолатлари 2,6% дан ошмаган. Бу усул анъанавий даволашга нисбатан илдиз каналларини тозалаш самарадорлигини 30–40% га оширади ва даволаниш муддатини ўртача 2–3 кунгача қисқартиради. Шундай қилиб, Ultrasonic EndoActivator тизимини жорий этиш сурункали периодонит фонидаги пульпа жароҳатларини даволашда юқори клиник самара берадиган истиқболли усул ҳисобланади.

Калим сўзлар: тиш пульпаси, эндодонтик даволаш, Ultrasonic EndoActivator, кальций гидроксиди, биокерамик герметик, сурункали периодонит.

Abstract. This article examines the effectiveness of treating dental pulp lesions using the Ultrasonic EndoActivator system. A total of 124 patients were included in the study: the main group (n=76) consisted of patients treated with a modern technique involving ultrasonically activated antiseptic solutions (3% NaOCl and 17% EDTA), a copper-calcium hydroxide-based preparation, and a bioceramic sealer (EndoSequence BC Sealer); the control group (n=48) comprised patients treated with the conventional method. According to the obtained results, in the group treated with the EndoActivator, symptom relief was observed in 94.7% of patients, inflammation reduction in 92.1%, and functional recovery in 97.4%; the rate of reinfection did not exceed 2.6%. This method increases the efficiency of root canal cleansing by 30–40% compared with conventional treatment and shortens the treatment duration by an average of 2–3 days. Thus, the implementation of the Ultrasonic EndoActivator system represents a promising approach, providing high clinical efficacy in the treatment of pulp lesions against the background of chronic periodontitis.

Keywords: dental pulp, endodontic treatment, Ultrasonic EndoActivator, calcium hydroxide, bioceramic sealer, chronic periodontitis.

Кириш. Ҳозирги кунда биологик усул билан тиш пульпаси касалликларини даволашда бактерицид таъсирга эга бўлган воситалар — антибиотиклар, антисептиклар ва анестетиклар гидроксид кальций (ГК) билан биргаликда қўлланилмоқда [3, 5]. Гидроксид кальцийга асосланган препаратлар стоматология амалиётида

130 йилдан ортиқ вақтдан бери самарали қўлланиб келинмоқда. Унинг юқори ишқорий муҳити (pH ≈ 12) микроорганизмларнинг ҳаёт фаолиятини сусайтиради ва пульпа ҳамда периапикал тўқималардаги яллиғланиш жараёнларини пасайтиради. Шу билан бирга, гидроксид кальций тиш тўқималарида

реминерализация ва репаратив дентин ҳосил бўлишини рағбатлантиради, яъни дентинотроп таъсир кўрсатади [2, 6, 9, 14].

Қатор тадқиқотлар гидроксид кальцийнинг карисоген микроорганизмларга, айниқса *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus acidophilus* ва *Enterococcus faecalis* штаммларига қарши кучли антимикроб фаоллигини исботлаган [1, 4, 8, 11]. Бунинг натижасида гидроксид кальций эндодонтик амалиётларда микрофлорани назорат қилиш учун асосий биологик агентлардан бири сифатида қабул қилинган.

Шу билан бирга, гидроксид кальцийнинг айрим камчиликлари ҳам мавжуд. У дентин деворларига етарли даражада адгезия кўрсатмайди ва микроинтерфейс бўшлиқлари ҳосил қилиши мумкин, бу эса бактериялар ва уларнинг токсинларининг қайта кириб боришига сабаб бўлади [7, 13]. Шу боис мис-гидроксид кальцийнинг антибактериал таъсири ва унинг афзалликларини ўрганишни мақсад қилдик.

Тадқиқот мақсади. Тиш пульпаси жароҳатларини даволашда Ultrasonic Endoactivator ёрдамида тиш канали тизимини самарали дезинфекция қилиш ва тўқималар регенерациясини тезлаштириш орқали даволаш самарадорлигини ошириш.

Тадқиқот объекти. Тадқиқот давомида текширилаётган беморларни асосий ва назорат гуруҳларига бўлиш орқали сурункали пародонтитнинг учраш частотаси бўйича маълумотлар тўпланди. Тадқиқотда умумий 124 бемор қамраб олинди, улар асосий гуруҳ ($n = 76$) замонавий даволаш услубида ўтказилганлар ва назорат гуруҳ ($n = 48$)га анъанавий даволанганларга ажратилди.

Тадқиқот усуллари. Беморлар текширувида илдиз атрофи тўқималардаги деструктив ўзгаришлар рентгенологик усулда аниқланди. Тиш изоляция қилинган, иш майдони стерил ҳолатга келтирилди. Каналлар антисептик эритмалар — 3% натрий гипохлориди (NaOCl) ва 17% этилендиаминтетрауксус кислота (EDTA) билан ишлов берилиб, улар Ultrasonic EndoActivator аппарати ёрдамида 30–60 сония давомида ультратовуш орқали фаоллаштирилди.

Бу жараён гидродинамик оқимни кучайтириб, илдиз каналларининг деворларига ёпишган органик ва неорганик чиқиндилар ҳамда микробиологик биоқопламаларни тўлиқ бартараф этди. Кейинги босқичда каналлар машинали инструментлар билан механик ишловдан ўтказилиб, ўтказувчанлик таъминланди. Антисептик моддалар қайта-қайта ювилиб, максимал стерилизация даражасига эришилди. Канал қуритилгандан сўнг, мис-кальций гидроксидли препарат киритилди. Пломбалаш босқичида илдиз каналлари биокерамик герметик (EndoSequence BC Sealer) ва гуттаперча штифтлар ёрдамида латерал конденсация усули билан ёпилди (1-жадвал).

Ушбу технология қўлланилган ҳолда антисептик моддаларнинг канал деворларига чуқур кириб бориши ва микробиологик тозаланиш даражаси анъанавий усулга нисбатан анча юқори бўлди. Ультратовуш таъсири орқали эркин радикаллар ҳосил бўлиб, улар микроорганизмларнинг биоқоплама тузилишини бузди, бу эса инфекцияни тўлиқ бартараф этишга ёрдам берди.

Кейинги босқичда илдиз каналлари биокерамик герметик билан пломбаланди. Бу материал юқори биосийпатга, герметик ёпиш қобилиятига ва периапикал тўқималар билан яхши мослашувчанликка эга бўлиб, яллиғланишни камайтиради ҳамда тўқималар регенерациясини фаоллаштиради. ва олинган натижалар Microsoft Excel дастури ёрдамида қайта ишланди; натижалар ишончлилик даражаси $p < 0,05$ бўйича баҳоланди.

Олинган натижалар. Асосий гуруҳда эркаклар 52,6% (40 нафар), аёллар 47,4% (36 нафар) ни ташкил этди, назорат гуруҳда эса эркаклар ва аёллар 50% га тенг бўлди. 1-жадвал).

Асосий гуруҳда 76 киши бўлиб, улардан 40 нафари эркаклар (52,6%), 36 нафари аёллар (47,4%)ни ташкил қилган. Энг кўп сони 25–34 ёш гуруҳида: эркаклар 16 (21,0%), аёллар 13 (17,1%). Қолган ёш гуруҳларидаги тақсимот: 18–24 ёш – эркаклар 10 (13,1%), аёллар 8 (10,5%); 35–44 ёш – эркаклар 9 (11,8%), аёллар 10 (13,2%); 45–50 ёш – эркаклар 5 (6,6%), аёллар 5 (6,6%).

Жадвал 1. Даволаш жараёни қуйидаги босқичларда амалга оширилди

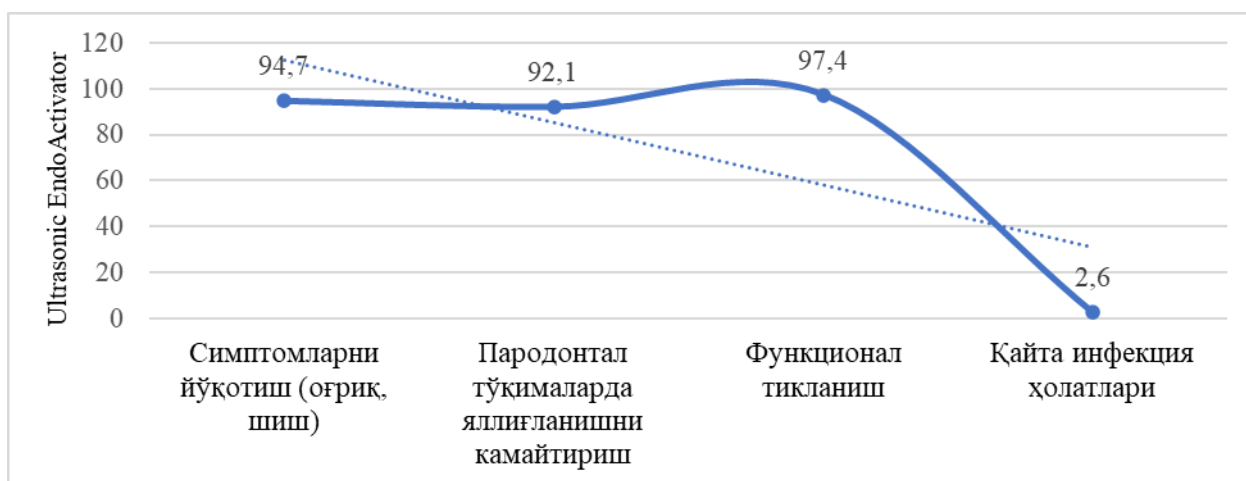
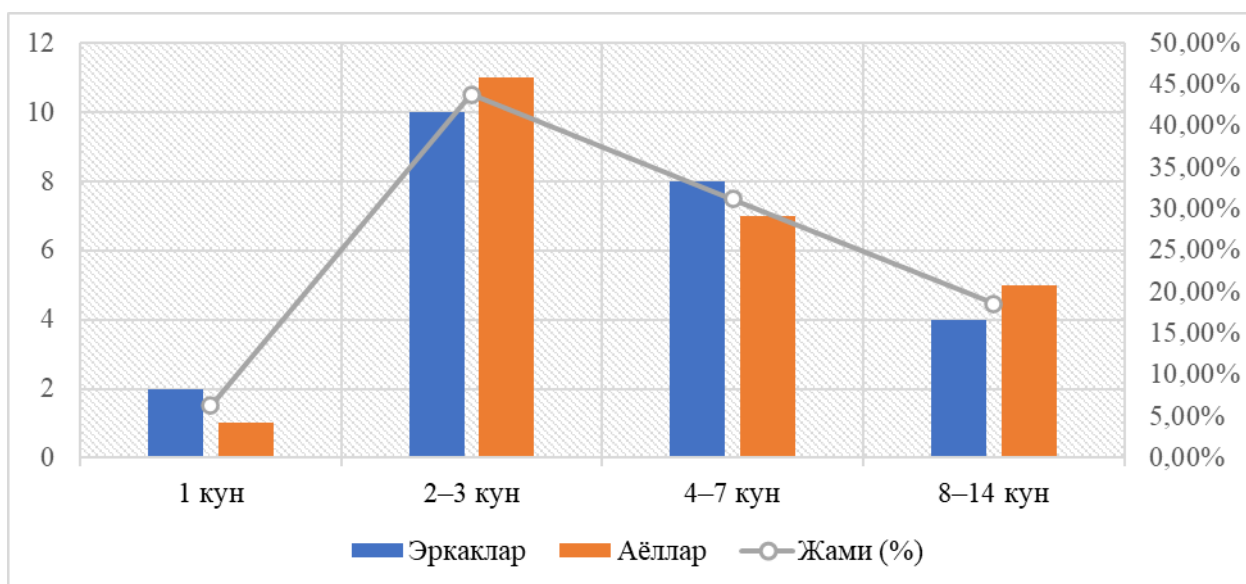
Даволаш жараёни босқичлари	Тавсифи
Каналларни механик тозалаш	Машинали инструментлар ёрдамида илдиз каналларини тозалаш, ўтказувчанликни таъминлаш
Ультратовушли эндоактивация	Антисептик эритмалар (3% NaOCl , 17% EDTA) ни Ultrasonic EndoActivator ёрдамида 30–60 сония давомида ультратовуш билан фаоллаштириш
Каналларни қуриштиш ва пломбалаш	Мис-кальций гидроксидли препарат киритиш, сўнг биокерамик герметик ва штифтлар билан латерал конденсация усулида пломбалаш
Назорат ва динамик баҳолаш	3 кун, 7 кун ва 1 ойдан кейин клиник ва рентгенологик текширув

Жадвал 2. Асосий ва назорат гуруҳдаги беморларнинг ёш ва жинс бўйича тақсимоти

Беморлар ёши		18–24 ёш	25–34 ёш	35–44 ёш	45–50 ёш	Жами
Асосий гуруҳ (n=76)	Эркаклар	10 (13,1%)	16 (21,0%)	9 (11,8%)	5 (6,6%)	40 (52,6%)
	Аёллар	8 (10,5%)	13 (17,1%)	10 (13,2%)	5 (6,6%)	36 (47,4%)
Назорат гуруҳ (n=48)	Эркаклар	6 (12,5%)	9 (18,8%)	6 (12,5%)	3 (6,2%)	24 (50,0%)
	Аёллар	5 (10,4%)	8 (16,7%)	7 (14,6%)	4 (8,3%)	24 (50,0%)

Жадвал 3. Анъанавий ўтказилган даволаш натижалари

Натижа	Эркаклар (n=24)	Аёллар (n=24)	Жами (n=48)
Симптомларни йўқотиш (оғриқ, шиш)	16 (66,7%)	15 (62,5%)	31 (64,6%)
Пародонтал тўқималарда яллиғланишни камайтириш	17 (70,8%)	16 (66,7%)	33 (68,8%)
Функционал тикланиш	18 (75,0%)	17 (70,8%)	35 (72,9%)
Қайта инфекция ҳолатлари	3 (12,5%)	4 (16,7%)	7 (14,6%)

**Расм 1.** Ultrasonic EndoActivator ёрдамида даволаш натижалари**Расм 2.** Анъанавий даволаниш давомийлиги**Жадвал 4.** Даволаш муддатлари таҳлили

Даволаш муддати	Эркаклар (n=40)	Аёллар (n=36)	Жами (n=76)
1 кун	18	16	34 (44,7%)
2–3 кун	15	14	29 (38,2%)
4–7 кун	5	4	9 (11,8%)
8–14 кун	2	2	4 (5,3%)

Назорат гуруҳда 48 киши бор бўлиб, улардан эркаклар ва аёллар сони тенг: ҳар бири 24 нафар (50%). Энг кўп беморлар ҳам 25–34 ёш гуруҳида: эркаклар 9 (18,8%), аёллар 8 (16,7%). Қолган ёш гуруҳларидаги тақсимот: 18–24 ёш – эркаклар 6 (12,5%), аёллар 5 (10,4%); 35–44 ёш – эркаклар 6 (12,5%), аёллар 7 (14,6%); 45–50 ёш – эркаклар 3 (6,2%), аёллар 4 (8,3%). Асосий ва назорат гуруҳларда эркак ва аёллар сони бўйича фарқ статистик аҳамиятли эмас ($\chi^2 = 0,05$, $P = 0,82$), ёш гуруҳлари бўйича тақсимотда ҳам фарқ статистик аҳамиятли эмас ($\chi^2 = 0,64$, $P = 0,91$) Шу билан, ҳар икки гуруҳ демографик жиҳатдан бири-бирига мос ва тадқиқот гипотезаларини текширишда ишончли ҳисобланади.

Эндоактиватор ёрдамидаги усул натижалари анъанавий усул билан солиштирилганда, клиник кўрсаткичларда аниқ устунлик кузатилди 3-жадвал, 1-расм).

Юқоридаги жадвал ва диаграмма маълумотларидан кўриниб турибдики, эндоактиватор ёрдамидаги усул анъанавий даволаш усулига нисбатан юқори самарадорлик кўрсатган. Симптомларни бартараф этиш 94,7% беморларда, яллиғланишни камайтириш 92,1% ҳолатда, функционал тикланиш эса 97,4% беморларда қайд этилди. Қайта инфекция ҳолатлари жуда кам — 2,6% атрофида бўлиб, бу натижа эндоактиватор усулининг юқори микробиологик самарасини тасдиқлайди (4 жадвал, 2-расм).

Таҳлил натижаларига кўра, анъанавий усуллар билан даволанган беморларда даволаш муддати узокроқ бўлиб, беморларнинг 18,7%и 8–14 кун давомида тўлиқ соғайган, 31,2%ида эса 4–7 кун ичида тикланиш кузатилган. Фақатгина 6,3% беморларда бир кундаги натижа қайд этилган бўлиб, бу кўрсаткич анъанавий усулларнинг самарадорлиги пастлигини кўрсатади. Даволашда қўлланилган материаллар таҳлили шундан далолат бердики, энг кўп ҳолларда резорцин-формалин аралашмаси ишлатилган (39,6%), бу эса материалнинг юқори антисептик хусусиятига қарамадан, унинг тиш тўқималарига ёмон таъсири ва узок даволаниш муддати билан чекланиб қолади. Рангли пломбалар (31,2%) ва стандарт герметиклар (29,2%) ҳам қўлланилган бўлиб, уларда ҳам тўлиқ герметизация самараси таъминланмаганлиги натижада қайта яллиғланиш ҳолатлари қайд этилган. Бу ҳолатлар анъанавий материаллар билан амалга оширилган даволаш усулларининг бир қатор камчиликларини кўрсатади: даволаш муддатининг узоклиги, яллиғланишнинг қайталаниши, материалнинг биологик мослашувчанлиги пастлиги ҳамда эстетик жиҳатдан қониқарсизлиги. Шу билан бирга, замонавий эндо-периодонтал даволаш усулларида ишлатиладиган биосовуқ герметиклар

ва нанокомпозитли материаллар ёрдамида тўқималарнинг тез тикланиши, яллиғланиш жараёнининг қисқариши ва даволаниш муддати сезиларли даражада қисқариши таъминланади. Бу янги усуллар тўлиқ герметизацияни таъминлаб, микроорганизмларнинг қайта кириб келишини олдини олади ҳамда беморнинг соғайиш муддатини 2–3 кунгача қисқартиради.

Сурункали периодонтит фониди пульпа тўқимасининг зарарланиши кузатилган беморларда қўлланилган стандарт ва замонавий даволаш усулларини таққослаш натижалари шунини кўрсатдики, ҳар икки ёндашув илдиз каналларини санация қилиш ва инфекцияни бартараф этишга қаратилган бўлса-да, уларнинг самарадорлиги ва даволаниш муддати ўртасида сезиларли фарқ мавжуд.

Стандарт усулдаги даволаш жараёнида, илдиз каналлари механик ва медикаментоз ишловдан сўнг антисептиклар (натрий гипохлориди ва EDTA) билан ювилиб, кейинчалик калций гидроксидли паста билан ишлов берилган. Каналлар латерал конденсация усулида гуттаперча штифт ва силер ёрдамида пломбаланган. Бу усулда илдиз каналларини санация қилиш самарадорлиги маълум даражада юқори бўлса-да, инфекцияни тўлиқ бартараф этиш ва периапикал тўқималарнинг тўлиқ регенерацияси учун кўп вақт талаб қилинган. Даволаш муддатлари жадвалда кўрсатилганидек, беморларнинг катта қисмида даволаниш 4–7 кун (31,2%) ёки 8–14 кун (18,7%) давом этган. Бу эса стандарт усулнинг самарадорлиги чекланганлигини ва даволаш жараёни нисбатан узок вақтга талаб этишини кўрсатади. Шунингдек, механик инструментлар билан канал деворларига таъсир этиш чоғида микротрещинлар юзага келиши ёки канал морфологиясининг қисман ўзгариши хавфи мавжуд.

Замонавий EndoActivator тизими ёрдамидаги усулда эса антисептик эритмаларни ультратовуш орқали активлаштириш ҳисобига уларнинг тозалаш қуввати бир неча баробар ошган. Ушбу технология илдиз каналлари деворларига ёпишиб қолган биоқоплама, органик ва неорганик чиқиндиларни чуқур тозалаш имконини берган. Шунингдек, инфекция манбалари тўлиқ бартараф этилгани туфайли яллиғланиш реакциялари тез пасайган ва периапикал тўқималарда даволаниш жараёнлари фаоллашган. Бунда калций гидроксидли паста қўлланиши билан бир қаторда биокерамик силерлар ва гуттаперча штифтлар орқали герметик пломбалаш амалга оширилиб, каналлар тўлиқ ёпилган.

Натижада, EndoActivator усулидаги даволаш беморларда оғриқ синдромининг тез пасайиши, шишнинг йўқолиши ва функционал тикланиш муддатининг қисқариши билан намоён бўлган.

Таълимотларга кўра, ушбу технология стандарт усулга нисбатан илдиз каналларини тозалаш самарадорлигини 30–40% га оширади, инфекция хавфини камайтиради ва даволаниш муддатини ўртача 2–3 кунгача қисқартиради.

Шунингдек, замонавий усулнинг яна бир муҳим афзаллиги шундаки, у канал морфологиясини сақлаб қолади, инструментал шикастланишлар эҳтимолини минималлаштиради ва эндодонтик жараёнинг биомеханик тамойилларига мос ҳолда амалга оширилади.

Хулоса қилиб айтганда, стандарт усуллар илдиз каналларини даволашда муайян самара берса-да, уларда тозалаш чуқурлиги ва инфекцияни тўлиқ йўқотиш имконияти чекланган. Шунинг учун Ultrasonic EndoActivator тизимини жорий этиш орқали сурункали периодонтит фонидаги пульпа зарарланишларини даволаш самарадорлигини кескин ошириш, даволаниш муддатини қисқартириш ва тишнинг функционал тикланишини тезлаштириш мумкин бўлди.

Адабиётлар:

1. Иващенко, О. В. Антимикробное действие гидроксида кальция на *Streptococcus mutans* // Вестник стоматологии. — 2019. — №1. — С. 31–35.
2. Исакова, А. Б. Роль гидроксида кальция в реминерализации твердых тканей зуба // Современная стоматология. — 2015. — №3. — С. 45–49.
3. Пыркина, Н. В. Биологические методы лечения воспалительных заболеваний пульпы зуба // Стоматология. — 2017. — №4. — С. 23–28.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. 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.
8. 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.

9. Haiyun, L. Antibacterial and dentinogenic effects of calcium hydroxide on dental pulp tissue // Journal of Clinical Dentistry and Oral Health. — 2018. — Vol. 7, No. 1. — P. 14–18.
10. Li, X. Combination of calcium hydroxide with bioceramic nanoparticles for improved endodontic disinfection // Frontiers in Dental Medicine. — 2024. — Vol. 5. — P. 112–120.
11. Parirokh, M., Torabinejad, M. Calcium hydroxide: its applications and limitations in endodontics // Iranian Endodontic Journal. — 2021. — Vol. 16, No. 3. — P. 123–132.
12. Taha, N. A. Nanocalcium hydroxide in regenerative endodontics: new horizons for pulp-dentin complex healing // Clinical Oral Investigations. — 2023. — Vol. 27, No. 4. — P. 2512–2520.
13. Widmer, R. Calcium hydroxide in modern endodontics: limitations and perspectives // Australian Dental Journal. — 2018. — Vol. 63, No. 3. — P. 337–344.
14. Zafar, M. S. Calcium hydroxide: past, present, and future innovations in dental materials // Materials Today: Proceedings. — 2020. — Vol. 39. — P. 652–658.

ЛЕЧЕНИЕ ПОРАЖЕНИЯ ПУЛЬПЫ ЗУБА С ПОМОЩЬЮ ЭНДОАКТИВАТОРА (ULTRASONIC ENDOACTIVATOR)

Зойиров Т.Э., Хайдарова Д.М.

Резюме. В статье изучена эффективность лечения поражений пульпы зуба с применением системы *Ultrasonic EndoActivator*. В исследование было включено 124 пациента: основную группу ($n=76$) составили больные, которым проводилось лечение современным методом с использованием активированных ультразвуком антисептических растворов (3% NaOCl и 17% EDTA), препарата на основе медь-кальций гидроксида и биокерамического герметика (*EndoSequence BC Sealer*); контрольную группу ($n=48$) — пациенты, получавшие лечение традиционным методом. Согласно полученным результатам, в группе с применением эндоактиватора устранение симптомов отмечено у 94,7% пациентов, уменьшение воспаления — у 92,1%, восстановление функции — у 97,4%; частота повторного инфицирования не превышала 2,6%. Данный метод повышает эффективность очищения корневых каналов на 30–40% по сравнению с традиционным лечением и сокращает сроки лечения в среднем на 2–3 дня. Таким образом, внедрение системы *Ultrasonic EndoActivator* является перспективным методом, обеспечивающим высокую клиническую эффективность при лечении поражений пульпы на фоне хронического периодонтита.

Ключевые слова: пульпа зуба, эндодонтическое лечение, *Ultrasonic EndoActivator*, гидроксид кальция, биокерамический герметик, хронический периодонтит.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФЕНОТИПАМИ ЗАДЕРЖКИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ



Игамова Саодат Суръатовна, Джурабекова Азиза Тахировна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

НУТҚИЙ РИВОЖЛАНИШ КЕЧИКИШИНING ТУРЛИ ФЕНОТИПЛАРИГА ЭГА БОЛАЛАРДА КЛИНИК ВА ПСИХОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАР

Игамова Саодат Суръатовна, Джурабекова Азиза Тахировна

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL INDICATORS IN CHILDREN WITH VARIOUS PHENOTYPES OF SPEECH DELAY

Igamova Saodat Suratovna, Djurabekova Aziza Takhirivna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Болаларда нутқий ривожланиш кечикиши клиник жиҳатдан турли хил кўринишларга эга бўлиб, у нафақат нутқ, балки когнитив ва хулқ-атвор бузилишлари билан ҳам намоён бўлади. Тадқиқотнинг мақсади — нинг турли фенотипларига эга болаларда клиник-психологик кўрсаткичларни қиёсий таҳлил қилиш. Тадқиқотга 3–6 ёшли 305 нафар бола жалб қилинди. Улардан 255 нафариди таъхис қўйилган бўлиб, 50 нафар бола таққослаш гуруҳини ташкил этди. Болаларда нутқни тушуниш, фаол лугат, иборали нутқ, ихтиёрий диққат ва эшитиш-нутқий хотира кўрсаткичлари баҳоланди. Статистик таҳлил ANOVA ва χ^2 усуллари ёрдамида амалга оширилди. Турли фенотипларда клиник-психологик кўрсаткичлар ўртасида ишончли фарқлар аниқланди.

Калит сўзлар: психоречев ривожланиш кечикиши, фенотиплар, клиник-психологик кўрсаткичлар, болалар.

Abstract. Speech and language developmental delay (SLDD) in children is characterized by significant clinical heterogeneity and is often accompanied by cognitive and behavioral impairments. The aim of this study was to analyze clinical and psychological indicators in children with different phenotypes of speech delay. The study included 305 children aged 3–6 years, of whom 255 formed the main group with clinically confirmed SLDD and 50 children constituted the comparison group. Indicators of speech comprehension, expressive vocabulary, phrase speech, voluntary attention, and auditory-verbal memory were assessed. Statistical analysis included ANOVA and χ^2 tests. Significant differences in clinical and psychological indicators between different phenotypes of SLDD were identified. The results confirm the importance of a phenotype-oriented diagnostic and correctional approach.

Keywords: speech delay, developmental language delay, phenotypes, clinical indicators, children.

Актуальность исследования. Задержка психоречевого развития (ЗПРР) у детей представляет собой комплексное нейроразвитиевое нарушение, затрагивающее не только речевую сферу, но и высшие психические функции, когнитивные процессы, эмоциональную регуляцию и поведенческие механизмы. Согласно современным данным, ЗПРР относится к числу наиболее распространённых причин обращения к детскому неврологу и психологу и требует междисциплинарного диагностического подхода [1].

Клинико-психологическая оценка детей с ЗПРР предполагает анализ речевых, когнитивных и поведенческих показателей, что позволяет выявлять не только степень речевого дефицита, но и сопутствующие нарушения внимания, памяти, регуляторных функций и социального взаимодействия [2,3]. Ряд исследований подчёркивает, что

речевая задержка нередко сопровождается снижением темпа формирования познавательных процессов, эмоциональной нестабильностью и трудностями поведенческой саморегуляции, что в дальнейшем отражается на социальной адаптации ребёнка [4].

Современные представления о патогенезе ЗПРР указывают на её мультифакторную природу, включающую перинатальные факторы, наследственную предрасположенность, особенности нейродинамики и неблагоприятные социально-семейные условия развития [1,2]. Международные исследования также подтверждают взаимосвязь речевых нарушений с когнитивными показателями, в том числе с уровнем невербального интеллекта, рабочей памяти и скоростью обработки информации [5]. Кроме того, систематические обзоры демонстрируют значимую роль ран-

них нейробиологических и средовых факторов в формировании задержки речи и языка [6].

Несмотря на накопленные данные, в клинической практике нередко сохраняется упрощённый подход к диагностике ЗППР, ориентированный преимущественно на речевые маркёры. В то же время фенотипическая гетерогенность ЗППР предполагает существование различных клинико-психологических профилей, отличающихся по структуре когнитивных, регуляторных и поведенческих нарушений. Недостаточная изученность данных различий ограничивает возможности ранней дифференциальной диагностики и разработки персонализированных программ коррекции.

В связи с этим исследование клинико-психологических показателей у детей с различными фенотипами ЗППР является актуальным и значимым как с теоретической, так и с практической точки зрения.

Цель исследования — определить особенности клинико-психологических показателей у детей дошкольного возраста с различными фенотипами задержки психоречевого развития на основе сравнительного анализа речевых, когнитивных и поведенческих характеристик.

Материал и методы исследования. Исследование выполнено на кафедре неврологии Самаркандского государственного университета (Министерство здравоохранения Республики Узбекистан). Клинической базой являлось детское неврологическое отделение. Период проведения исследования — 2022–2025 гг. Все дети проходили комплексное обследование с участием педиатра, невролога и логопеда. На первом этапе обследовано 305 детей. По результатам комплексной клинико-психологической оценки у 255 детей диагностирована задержка психоречевого развития, сформировавших основную группу исследования.

По результатам комплексной оценки сформированы две группы: Основная группа (ОГ) — 255 детей с клинически подтверждённой задержкой психоречевого развития (ЗППР), 171 мальчик (67,1%), 84 девочки (32,9%), Средний возраст: $4,5 \pm 1,3$ года. В основной группе отмечено статистически значимое преобладание мальчиков ($p = 0,008$), что соответствует современным эпидемиологическим данным о большей распространённости речевых нарушений у лиц мужского пола. Группу сравнения (ГС) составили: 50 детей, 27 мальчиков (54,0%), 23 девочки (46,0%), Средний возраст: $4,7 \pm 1,2$ года. Статистически значимых различий по полу между группами не выявлено ($\chi^2 = 3,18$; $p = 0,074$).

Речевой блок предусматривал оценку понимания обращённой речи, объёма активного словаря и уровня сформированности фразовой речи. Показатели оценивались по балльной си-

стеме с последующей количественной обработкой данных. Когнитивный блок включал оценку произвольного внимания и слухоречевой памяти как ключевых компонентов регуляторной и вербально-мнестической деятельности. Полученные результаты выражались в баллах и анализировались в сравнительном аспекте. Поведенческий анализ проводился на основании клинического наблюдения и включал оценку частоты гиперактивности, социальной изоляции и эмоциональной лабильности. Показатели выражались в процентах встречаемости в каждой фенотипической группе. Внутри основной группы была проведена фенотипическая стратификация, позволившая выделить следующие варианты ЗППР: изолированную экспрессивную форму, смешанный вариант, нейродинамический фенотип (ЗППР + ММД/СДВГ), аутистический вариант (ЗППР + РАС) и комбинированный когнитивно-речевой дефицит. Сравнительный анализ осуществлялся между выделенными фенотипами по всем исследуемым параметрам.

В ходе клинического обследования были выделены следующие фенотипические варианты ЗППР:

- ✓ Фенотип 1 - Изолированная экспрессивная речевая задержка (преимущественное нарушение активной речи при относительной сохранности понимания);
- ✓ Фенотип 2 - Смешанный рецептивно-экспрессивный тип (нарушение понимания и продукции речи);
- ✓ Фенотип 3 - ЗППР на фоне минимальной мозговой дисфункции (ММД) и синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ);
- ✓ Фенотип 4 - ЗППР с расстройствами аутистического спектра (РАС);
- ✓ Фенотип 5 - ЗППР в структуре общего психического недоразвития (комбинированный когнитивно-речевой дефицит).

Для оценки точности частот рассчитаны 95% доверительные интервалы (95% ДИ). Наиболее распространённым фенотипом явился смешанный рецептивно-экспрессивный тип-29,0% (95% ДИ 23,4–34,6%). Изолированная экспрессивная задержка составила 24,3% (95% ДИ 19,0–29,6%). Нейродинамический вариант (ММД/СДВГ) выявлен у 18,8% детей (95% ДИ 14,0–23,6%). Фенотип, ассоциированный с РАС, диагностирован у 16,1% обследованных (95% ДИ 11,6–20,6%). Комбинированный когнитивно-речевой дефицит встречался реже всего-11,8% (95% ДИ 7,8–15,8%).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов вариационной статистики. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm \sigma$).

Таблица 1. Сравнительная характеристика клинико-психологических показателей у детей с различными фенотипами ЗППР

Показатель	фенотипы					F	p
	1	2	3	4	5		
Речевые показатели							
Понимание речи (баллы)	4,2±0,8	3,1±0,9	3,8±0,7	2,9±1,0	3,0±0,9	18,4	<0,001
Активный словарь (баллы)	3,4±0,7	2,6±0,8	2,9±0,6	2,1±0,9	2,3±0,7	16,9	<0,001
Фразовая речь (баллы)	3,2±0,9	2,4±0,8	2,7±0,7	1,8±0,9	2,0±0,8	14,7	<0,001
Когнитивные функции							
Произвольное внимание (баллы)	4,0±0,7	3,2±0,8	2,6±0,9	2,8±0,8	2,4±0,7	21,3	<0,001
Слухоречевая память (баллы)	3,9±0,8	3,0±0,7	2,7±0,8	2,5±0,9	2,3±0,8	19,6	<0,001
Частота поведенческих нарушений							
Гиперактивность	12,9%	21,6%	58,3%	19,5%	26,7%	32,4%	<0,001
Социальная изоляция	8,1%	18,9%	14,6%	63,4%	20,0%	41,7%	<0,001
Эмоциональная лабильность	19,3%	29,7%	47,9%	36,6%	33,3%	14,5%	0,006

Для оценки различий между группами применялся дисперсионный анализ (ANOVA) с расчётом F-критерия. Категориальные показатели анализировались с использованием критерия χ^2 . Статистически значимыми считались различия при уровне $p < 0,05$.

Результаты исследования. Проведённый сравнительный анализ речевых, когнитивных и поведенческих показателей выявил статистически значимые различия между фенотипическими группами по всем исследуемым параметрам.

В структуре речевых показателей наиболее высокие значения понимания речи отмечены у детей с изолированной экспрессивной задержкой (4,2±0,8 балла), что достоверно превышало показатели смешанного и аутистического фенотипов ($F=18,4$; $p<0,001$). Минимальные показатели понимания речи зарегистрированы при ЗППР + РАС (2,9±1,0) и комбинированном когнитивно-речевом дефиците (3,0±0,9), что отражает системный характер нарушения. Аналогичная тенденция выявлена при анализе активного словаря и уровня фразовой речи ($F=16,9$ и $F=14,7$ соответственно; $p<0,001$) (табл.3.2). Наиболее выраженное снижение фразовой речи наблюдалось в группе РАС (1,8±0,9), что указывает на значительную дисфункцию коммуникативного компонента. При оценке когнитивных функций установлены достоверные различия по уровню произвольного внимания ($F=21,3$; $p<0,001$) и слухоречевой памяти ($F=19,6$; $p<0,001$). Максимально сохранные показатели отмечены при изолированной экспрессивной форме (4,0±0,7 и 3,9±0,8 соответственно). Наиболее выраженный дефицит произвольного внимания выявлен в группе ЗППР + ММД/СДВГ (2,6±0,9), что подтверждает нейродинамическую природу данного фенотипа. Слухоречевая память наиболее снижена при комбинированном когнитивно-речевом дефиците (2,3±0,8), что отражает генерализованное нарушение высших психических функций (табл.1).

Анализ поведенческих нарушений продемонстрировал фенотип-специфические различия. Гиперактивность достоверно чаще встречалась в группе ЗППР + ММД/СДВГ (58,3%; $p<0,001$), что соответствует клинической характеристике данного варианта. Социальная изоляция преобладала при аутистическом фенотипе (63,4%; $p<0,001$), отражая дефицит социального взаимодействия. Эмоциональная лабильность чаще выявлялась при нейродинамическом и смешанном вариантах (47,9% и 29,7%; $p=0,006$), что указывает на нестабильность регуляторных механизмов.

Таким образом, представленные данные подтверждают выраженную клинико-психологическую гетерогенность ЗППР. Изолированная экспрессивная форма характеризуется относительно сохранным когнитивным профилем при преимущественном речевом дефиците. Нейродинамический фенотип сопровождается выраженной регуляторной недостаточностью и гиперактивностью. Аутистический вариант определяется глубокой социальной дисфункцией и снижением фразовой речи. Комбинированный когнитивно-речевой дефицит отличается наиболее выраженным тотальным снижением как речевых, так и когнитивных показателей.

Выводы:

1. У детей с задержкой психоречевого развития выявлена выраженная клинико-психологическая гетерогенность, проявляющаяся достоверными различиями речевых, когнитивных и поведенческих показателей в зависимости от фенотипического варианта нарушения ($p < 0,001$).
2. Изолированная экспрессивная форма ЗППР характеризуется относительно сохранным когнитивным профилем при преимущественном дефиците экспрессивной речи, что указывает на ограниченный характер нарушения.
3. Нейродинамический фенотип (ЗППР + ММД/СДВГ) сопровождается выраженным снижением произвольного внимания и высокой частотой гиперактивности, что отражает регулятор-

ную недостаточность и нейродинамическую дисфункцию.

4. Аутистический вариант ЗППР отличается наиболее выраженным снижением фразовой речи и высоким уровнем социальной изоляции, что свидетельствует о глубоком нарушении коммуникативного и социального компонентов развития.

5. Комбинированный когнитивно-речевой дефицит характеризуется наиболее выраженным тотальным снижением как речевых, так и когнитивных показателей, что отражает генерализованный характер нарушения высших психических функций.

6. Выявленные фенотип-специфические различия подтверждают необходимость дифференцированного клинико-психологического подхода к диагностике и разработке персонализированных программ коррекции у детей с ЗППР.

Литература:

1. Аутаева А. Н. и др. Особенности познавательной деятельности и речевого развития детей дошкольного возраста с задержкой психического развития // Специальное образование. — 2021. — № 2 (62). — С. 6–18.
2. Башина В. М., Симашкова Н. В. Особенности речевых расстройств при детском аутизме и задержке психоречевого развития // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2020. — Т. 120, № 8. — С. 73–79.
3. Джурабекова А. Т., Игамова С. С., Шомуродова Д. С. Клинико-неврологические особенности детей с задержкой психоречевого развития, рожденных с перинатальной патологией // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. — 2022. — Т. 3, № 2. — С. 45–52.
4. Заваденко Н. Н., Козлова Е. В., Колтунов И. Е. Клинико-психологические особенности детей с задержкой речевого развития: дифференцированный подход к диагностике и коррекции // Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского. — 2019. — Т. 98, № 6. — С. 165–172.
5. Игамова С. С., Джурабекова А. Т. Когнитивные и поведенческие нарушения у детей дошкольного возраста с задержкой психоречевого развития // Доктор ахборотномаси (Вестник врача). — 2023. — № 4 (110). — С. 56–61.
6. Маджидова Ё. Н., Усманова Д. Д. Особенности нервно-психического развития детей раннего возраста с перинатальной патологией центральной нервной системы // Неврология. — 2021. — № 1 (85). — С. 24–28.
7. Мухамедова Ш. С., Ибатова Ш. М. Эпидемиологические и клинические характеристики задержки речевого развития у детей в Республике Узбекистан // Молодой ученый. — 2020. — № 18 (308). — С. 165–168.
8. Шомуродова Д. С., Джурабекова А. Т. Сравнительная оценка нейропсихологических показате-

лей у детей дошкольного возраста с различными формами речевых нарушений // Re-health journal. — 2022. — № 3 (15). — С. 88–94.

9. Bishop D. V. M., Snowling M. J., Thompson P. A., Greenhalgh T. Phase 2 of CATALISE: a multinational and multidisciplinary Delphi consensus study of problems with language development: Terminology // Journal of Child Psychology and Psychiatry. — 2017. — Vol. 58, No. 10. — P. 1068–1080.

10. Korpilahti P., Kaljonen A., Jansson-Verkasalo E. Identification of biological and environmental risk factors for language delay: The Let's Talk STEPS study // Infant Behavior and Development. — 2016. — Vol. 42. — P. 27–35.

11. Law J., Charlton J., Asmussen K. Language as a Child Wellbeing Indicator. — London: Early Intervention Foundation, Newcastle University, 2017. — 64 p.

12. McGregor K. K. How we fail children with developmental language disorder // Language, Speech, and Hearing Services in Schools. — 2020. — Vol. 51, No. 4. — P. 981–992.

13. Norbury C. F., et al The impact of nonverbal ability on prevalence and clinical presentation of language disorder: evidence from a population study // Journal of Child Psychology and Psychiatry. — 2016. — Vol. 57, No. 11. — P. 1247–1257.

14. Sansavini A., et al. Developmental language disorder: Early predictors, age for the diagnosis, and diagnostic tools. A scoping review // Brain Sciences. — 2021. — Vol. 11, No. 5. — P. 654. doi: 10.3390/brainsci11050654

15. Tomblin J. B. et al Prevalence of specific language impairment in kindergarten children // Journal of Speech, Language, and Hearing Research. — 1997. — Vol. 40, No. 6. — P. 1245–1260.

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФЕНОТИПАМИ ЗАДЕРЖКИ РЕЧЕВОГО РАЗВИТИЯ

Игамова С.С., Джурабекова А.Т.

Резюме. Задержка речевого развития у детей имеет клинически разнообразные проявления, проявляющиеся не только речевыми, но и когнитивными и поведенческими нарушениями. Целью исследования является сравнительный анализ клинико-психологических показателей у детей с различными фенотипами. В исследовании приняли участие 305 детей в возрасте 3-6 лет. Из них у 255 детей был установлен диагноз, 50 детей составили группу сравнения. У детей оценивались показатели понимания речи, активного словарного запаса, фразеологической речи, произвольного внимания и слухоречевой памяти. Статистический анализ проводился с использованием методов ANOVA и χ^2 . Выявлены достоверные различия между клинико-психологическими показателями при различных фенотипах.

Ключевые слова: психоречевская задержка развития, фенотипы, клинико-психологические показатели, дети.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ



Имоминазарова Нигина Алиназаровна¹, Кирьянов Николай Александрович²,
Калекулина Оксана Валерьевна², Салахиддинова Гулбону Начмитдиновна¹

1 - ГОУ "Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино", Республика Таджикистан, г. Душанбе;

2 - ФГБОУ ВО "Ижевский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ижевск

ПРЕЭКЛАМПСИЯ ПАЙТИДА ЙЎЛДОШ ҚОН ТОМИРЛАРИНИ РЕМОДЕЛЛАШТИРИШ

Имоминазарова Нигина Алиназаровна¹, Кирьянов Николай Александрович²,
Калекулина Оксана Валерьевна², Салахиддинова Гулбону Начмитдиновна¹

1 - "Абу Али ибн Сино номидаги Тоҷикистон давлат тиббиёт университети" ДТМ, Тоҷикистон Республикаси, Душанбе ш.;

2 - Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг "Ижевск давлат тиббиёт университети" ФДБТМ, Ижевск ш.

PLACENTAL VASCULAR REMODELING IN PREECLAMPSIA

Imominazarova Nigina Alinazarovna¹, Kiryanov Nikolay Aleksandrovich², Kalekulina Oksana Valeryevna²,
Salakhiddinova Gulbonu Nachmitdinovna¹

1 - State Educational Institution "Avicenna Tajik State Medical University", Republic of Tajikistan, Dushanbe;

2 - Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Ijevsk State Medical University" of the Ministry of Health of the Russian Federation, Ijevsk

e-mail: imomnazarova.nigina@mail.ru

Резюме. Гестозлар оналар ва перинатал касалланиш ва ўлим қўрсаткичларининг юқорилиги сабабли акушерликда ҳозиргача жиддий муаммо бўлиб қолмоқда. Ҳозирги вақтда йўлдошнинг етарли даражада қон билан таъминланмаганлиги оғир гестозлар патогенезининг калити эканлиги эътироф этилган. Шунинг учун йўлдошнинг қон томир тизимини янада чуқурроқ ўрганиш зарур. Тадқиқотнинг мақсади ўзак, оралиқ ва терминал ворсинкалар томирларининг морфометрик кўрсаткичларини ўрганишдан иборат. Гестоз билан касалланган 30 нафар ҳомиладор аёл, шунингдек, 20 нафар соғлом ҳомиладор аёллар текширилди. Томирлар морфометрияси НИМЕРА НН 63 М микроскопи ёрдамида ўтказилди. Ўзак ворсинкаларида томирлар бўшлигининг торайиши, уларнинг девори эластиклигининг пасайиши белгилари аниқланди. Оралиқ ворсинкаларда ствол ворсинкалари томирларининг торайишига компенсатор жараён сифатида томир бўшлигининг кенгайиши манзараси аниқланди. Терминал ворсинкаларда ҳам инволютив ва склеротик жараёнлар, ҳам синцитиал тугунчалар сонининг кўпайиши кўринишидаги компенсатор кўринишлар биргаликда учрайди. Олинган маълумотлар шунини кўрсатадики, йўлдошнинг қон айланиш тизими ягона тузилишга эга бўлиб, унда ҳам инволюцион-склеротик жараёнлар, ҳам компенсатор кўринишлар ривожланади.

Калит сўзлар: Преэклампсия, йўлдош, томирлар ўзани.

Abstract. Gestosis remains a serious problem in obstetrics to the present day due to high rates of maternal and perinatal morbidity and mortality. It is currently recognized that insufficient blood supply to the placenta is the key to the pathogenesis of severe gestosis. Therefore, further study of the vascular system of the placenta is necessary. The aim of the study was to examine the morphometric indicators of the vessels of the stem, intermediate, and terminal villi. Thirty pregnant women suffering from gestosis, as well as 20 healthy pregnant women, were examined. Morphometry of the vessels was carried out using a NIMERA HN 63 M microscope. In the stem villi, signs of narrowing of the vascular lumen and a decrease in the elasticity of their walls were detected. In the terminal villi, a combination of involutive and sclerotic processes, as well as compensatory manifestations in the form of an increase in the number of syncytial nodules, was detected. The obtained data show that the placental circulatory system is a unified structure in which both involutive-sclerotic processes and compensatory manifestations develop.

Актуальность. В настоящее время гестоз является одной из самых актуальных проблем современного акушерства ввиду широкой распространённости, сложности этиопатогенеза, отсутствия ранних и достоверных диагностических критериев, действенных мер профилактики и лечения, высокого показателя материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [3,4,7]. Несмотря на повышенный интерес к изучению вопросов этиологии и патогенеза гестоза, остаётся ещё много нерешённых проблем, что требует проведения дальнейших комплексных исследований с привлечением фундаментальных наук. В основе развития ПЭ лежит нарушенная плацентация с неадекватной инвазией цитотрофобласта и неполным ремоделированием спиральных артерий, снабжающих кислородом и питательными веществами плаценту [7,8]. Хотя патогенез ПЭ до сих пор неясен, широко признано, что недостаточное кровоснабжение плаценты (плацентарная ишемия) является ключом к патогенезу ПЭ [13]. Поэтому фетоплацентарный ангиогенез является важным компонентом системы «мать– плацента– плод». Процесс васкуло- и ангиогенеза начинается до начала формирования плаценты и ремоделирования материнских сосудов. Важная роль в процессе фетоплацентарного ангиогенеза отводится семейству сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF) и его рецепторам– VEGF R1 и VEGF R2 [3,7,14]. Изучение архитектоники сосудистой сети ворсинчатого дерева плаценты при ПЭ в сравнении с нормальной беременностью демонстрируют различные структурные изменения. Выявлено два гистопаттерна макрососудов плаценты при преэклампсии: гистофенотип диффузной (проксимальной и дистальной) эктатической макроангиопатии с тонкой стенкой сосудов с уменьшением толщины мышечного слоя и гистофенотип проксимального фибромускулярного склероза с сосудистой облитерацией/спазмом и дистальной эктатической макроангиопатией [1,5]. Установлено преобладание разветвлённого ангиогенеза в ворсинах хориона при преэклампсии, а также увеличение числа синцитиальных узелков и уменьшение васкуляризации терминальных ворсин, определяющих развитие плацентарной гипоксии [10]. Кроме этого показано, что генерализованная ангиопатия в различных вариантах ворсин приводит не только к нарушению маточно-плацентарного кровообращения, но и развитию воспалительных процессов в плаценте, что ещё более усугубляет плацентарную гипоксию [9]. Считается, что показатели эндотелиальной дисфункции можно рассматривать в качестве перспективных ранних диагностических маркеров преэклампсии и ее отдалённых неблагоприятных

последствий [2,6]. Сосудистая патология в плаценте в отчётливые периоды после родов может служить фактором риска развития сердечно-сосудистой недостаточности у женщин и сахарного диабета у детей [11,12,15].

Цель исследования. Изучить морфометрическую характеристику сосудов ворсин хориона при гестозах у жительниц Таджикистана.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач было обследовано 30 беременных женщин, страдавших гестозом, а также 20 здоровых беременных женщин (контрольная группа). Материалом исследования послужили последы, полученные после родоразрешения женщин. Исследование началось в ранние сроки после родов по общепринятой методике. Материал для микроскопического исследования последа получали, вырезая кусочки ткани из центрального, парацентрального и краевого отделов, через всю толщу плаценты, из краевых отделов кусочки вырезались вместе с оболочкой. Из пуповины вырезались два кусочка – на расстоянии 2 см от места прикрепления пуповины к плаценте. Окраску препаратов проводили гематоксилином и эозином по стандартной методике. Ворсины плаценты были идентифицированы гистологически в соответствии с номенклатурой М. Vogel [16]. Макрососуды створовых ворсин определялись по наличию отчетливой средней оболочки, представленной гладкомышечными клетками. Все измерения проводились одним исследователем при помощи микроскопа НIMERA HI 63 M. Морфометрические измерения проводились в центральном и краевом отделах ворсинчатого хориона. В каждой из этих зон проводили измерение толщины сосудистой стенки и внутренний диаметр сосуда в 20 полях зрения. В терминальных ворсинах оценивали состояние капилляров, СКМ, синцитиальных узелков.

Полученные результаты. Проведённое морфометрическое исследование сосудов ворсин плаценты показало различия между контрольной группой и беременными с ПЭ. Полученные результаты показывают, что происходит выраженная перестройка сосудистого русла ворсин хориона при ПЭ.

Прежде всего при морфометрическом анализе сосудов ворсин плаценты при ПЭ выявлены выраженные структурные изменения сосудистой стенки (табл. 1). Отмечалось увеличение наружного диаметра артерий створовых ворсин, что обусловлено гипертрофией и утолщением сосудистой стенки. При этом наблюдалось уменьшение внутреннего диаметра сосудов, которое говорит о сужении просвета и нарушении кровообращения.

Таблице 1. Морфометрические показатели сосудов плаценты при физиологической беременности и при ПЭ

Показатель	Группа сравнения, физиологическая беременность, n=10	Преэклампсия, n=20
Наружный диаметр сосудов стволовых ворсин	135,5±2,09	119,2±1,36*
Внутренний диаметр сосудов стволовых ворсин	82,5±1,12	46,2±1,02*
Толщина стенки сосудов	51,9±1,15	79,7±1,54*
Коэффициент элонгации	1,64±0,03	1,09±0,02*
Коэффициент облитерации	1,24±0,05	1,83±0,05*
Наружный диаметр сосудов промежуточных ворсин	55,2±0,7	52,3±1,2
Внутренний диаметр сосудов промежуточных ворсин	33,9±1,5)	46,7±1,1*
Толщина стенки сосудов промежуточных ворсин	21,3±1,01	5,6±0,2*

Примечание: $p < 0,05$

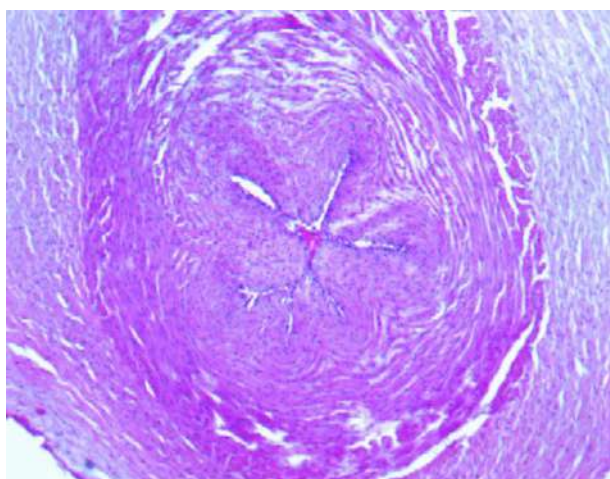


Рис. 1. Гипертрофия и утолщение стенки сосуда стволовой ворсины. Окр. гематоксилином и эозином, × 100

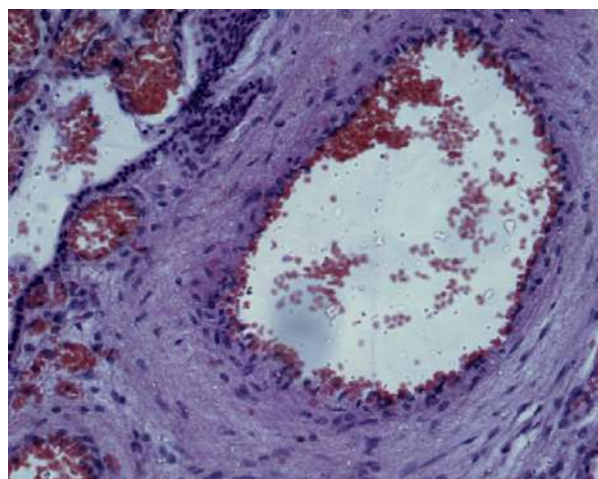


Рис. 2. Дилатация сосуда промежуточной ворсины. Окр. гемсатоксилином и эозином. × 100

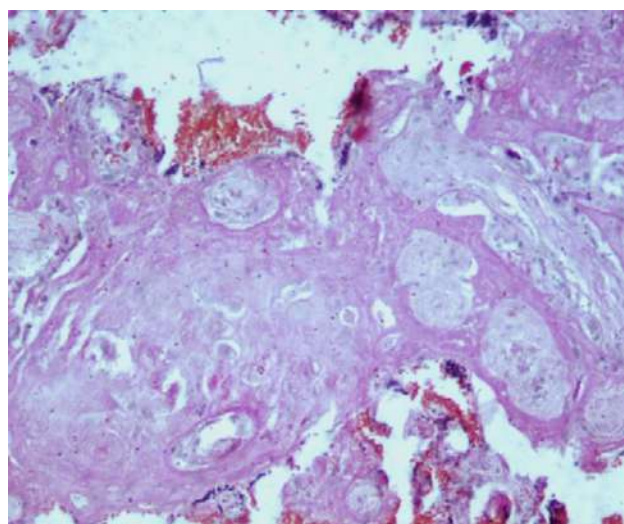


Рис. 3. Обширные участки фибриноидного некроза терминальных ворсин. Окр. гематоксилином и эозином., × 100

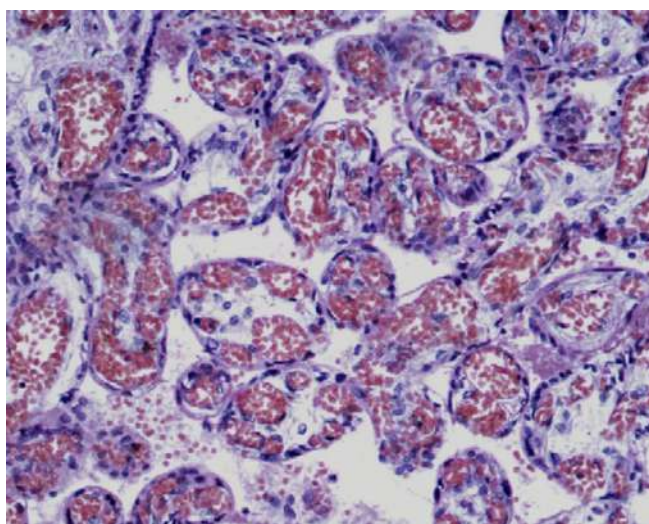


Рис. 4. Увеличение числа капилляров в терминальных ворсинах. Окр. гематоксилином и эозином. × 200

Утолщение сосудистой стенки связано с гиперплазией гладкомышечных клеток и склеротическими изменениями в этих сосудах (рис. 1).

Коэффициент элонгации сосудов был снижен, что указывает на уменьшение способности к растяжимости сосудистой стенки. Также отмечено повышение коэффициента облитерации, которое показывает степень сужения просвета сосудов. Коэффициент элонгации сосудов у беременных с преэклампсией был ниже, что свидетельствует об уменьшении эластичности сосудистой стенки и её адаптации к изменениям гемодинамики. В то же время коэффициент облитерации был выше при ПЭ, что свидетельствует о сужении просвета сосудов и частичную облитерацию сосудов ворсин плаценты.

Изменения были выявлены и в сосудах промежуточных ворсин (таблица). Отмечается, что наружный диаметр их изменялся незначительно, однако увеличивался внутренний диаметр. Что свидетельствует о компенсаторном расширении просвета сосудов промежуточных ворсин в ответ на сужение просвета сосудов стволых ворсин (рис. 2.).

При микроскопическом исследовании терминальных ворсин при физиологической беременности обнаруживается полиморфная картина. Прежде всего наблюдается умеренное отложения фибрина вокруг ворсин, очаговый склероз стромы ворсин, наличие синцитио-капиллярных мембран. В плацентах от беременности с ПЭ при микроскопическом исследовании регистрировали патологическую незрелость ворсин с наличием склероза стромы, обширные и выраженные участки ишемического и фибриноидного некроза ворсин (рис. 3).

обширные межворсинчатые гематомы и тромбоз, расширенные и полнокровные сосуды, большое количество инволютивных синцитиальных почек. Эти изменения свидетельствуют о недостаточности развития компенсаторно-приспособительных механизмов в плаценте при ПЭ. Вместе с тем, были выявлены и изменения, которые можно отнести к компенсаторным процессам. Они проявлялись увеличением числа капилляров в терминальных ворсинах, увеличением числа синцитиальных узелков и СКМ (рис. 4).

Таким образом, морфометрическое исследование сосудов ворсин плаценты при ПЭ выявило выраженные структурные изменения сосудистой системы плаценты, что сопровождается ухудшением плацентарного кровообращения.

Заключение. Полученные данные свидетельствуют о том, что сосудистая система плаценты функционирует как единое целое и поэтому изменения в одном ее звене неизбежно приводит к развитию изменений в других ее компонентах. Так, ведущим феноменом поражения сосуди-

стого русла плаценты является облитерационная ангиопатия в стволых ворсинах. Но в ответ на это формируется комплекс компенсаторных изменений в промежуточных ворсинах, что проявляется их дилатацией. Особое внимание нужно уделить дистальному сегменту сосудистого русла – сосудам терминальных ворсин. Оказалось, что и в этом звене развивается не только процессы инволютивного характера, но и перестройка сосудов, имеющая компенсаторно-приспособительный характер. Это еще раз говорит о сложных процессах перестройки сосудистого русла плаценты, в которых инволютивные процессы сопровождаются компенсаторными.

Литература:

1. Воронова О.В. Морфогенез облитерационной ангиопатии в опорных ворсинах плацент беременных с преэклампсией. 3.3.2 – патологическая анатомия. Автореф. диссерт. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва, 2023. - 25 с.
2. Долгушина В.Ф., Сюндюкова Е.Г., Чулков В.С., Рябикина М.Г., Кирсанов М.С., Чулков Вл.С. Состояние системной и плацентарной гемодинамики при преэклампсии. Акушерство и гинекология. 2024. - №9. - С. 63-72. <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2024.109>
3. Капительный В.А., Рейштат Д.Ю. Преэклампсия: определение, новое в патогенезе, методические рекомендации, лечение и профилактика. *Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирёва*. 2020; 7(1): 19-30. DOI <http://dx.doi.org/10.18821/2313-8726-2020-7-1-19-30>.
4. Киселёва Н.И. Современные представления о патогенезе гестоза// Вестник Витебского ГМУ. – 2004. – Т.3, №1. – С.5-13
5. Махамбетова Е.К. Камышанский О.А. Понамарева, Ж.Т. Амирбекова Н.М. Ошахтисева. К.Ш. Гистоморфометрическое сравнение макрососудов плаценты при преэклампсии и нормотензивной беременности //Репродуктивная медицина (Центральная Азия). – 2024. -№4 – С. 112-121. DOI: <https://doi.org/10.37800/RM.4.2024.429>.
6. Муцалханова Ю.С. Тикиджиева В.Ю. Гимбут В.С. Дубровина С.О. Циркулирующие прогностические биомаркеры преэклампсии. Русский медицинский журнал. – 2015 – Т.23, № 14. – С 810-814
7. Сакварелидзе Н.Ю., Цахилова С.Г., Мурадова В.С. и др. Фетоплацентарный ангиогенез при преэклампсии. Клинико-морфологические аспекты // Эффективная фармакотерапия. 2020. Т. 16. № 28. С. 6–11. DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-28-6-11
8. Сюндюкова Е.Г., Чулков В.С., Рябинкина М.Г. Преэклампсия: современное состояние проблемы. Доктор.Ру. 2021; 20(1): 11–16. DOI: 10.31550/1727-2378-2021-20-1-11-16.

9. Хизриева З.С., Кулида Л.В., Панова И.А., Кудряшова А.В., Алипашаева Н.И. Патоморфологические особенности плацент у женщин с ранней и поздней тяжелой преэклампсией // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2024. – Т.9, № 1. – С.23-28. DOI 10.52246/1606-8157_2024_29_1_23
10. Щеголев А.И., Ляпин В.М., Туманова У.Н., Воднева Д.Н., Шмаков Р.Г. Гистологические изменения плаценты и васкуляризация ее ворсин при ранней и поздней преэклампсии // *Архив патологии.* – 2016. – том 78, №1 – С.13-18.
11. Brandt Y, Ghossein-Doha C, Gerretsen SC, Spaanderman MEA, Kooi ME. Noninvasive Cardiac Imaging in Formerly Preeclamptic Women for Early Detection of Subclinical Myocardial Abnormalities: A 2022 Update. *Biomolecules.* 2022;12(3):415. <https://doi.org/10.3390/biom120304157>.
12. Hula N, Spans F, Vu J, Quon A, Kirschenman R, Cooke CM, Phillips TJ, Case CP, Davidge ST. Placental treatment improves cardiac tolerance to ischemia/reperfusion insult in adult male and female offspring exposed to prenatal hypoxia. *Pharmacol Res.* 2021;165:105461. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2021.1054614>.
13. Lei J, Zhao M., Li L., Bingyu Ji, et al. Research progress of placental vascular pathophysiological changes in pregnancy-induced hypertension and gestational diabetes mellitus. *Front. Physiol.*, 19 July 2022. Sec. Reproduction Volume 13 – 2022. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.954636>
14. Shen X, Wang C, Yue X, Wang Q, Xie L, Huang Z, Huang X, Li J, Xu Y, Chen L, Lye S, Wei Y, Wang Z. Preeclampsia associated changes in volume density of fetoplacental vessels in Chinese women and mouse model of preeclampsia. *Placenta.* 2022;121:116-125. <https://doi.org/10.1016/j.placenta.2022.03.00215>.
15. Sławek-Szmyt S, Kawka-Paciorkowska K, Cieplucha A, Lesiak M, Ropacka-Lesiak M. Preeclampsia and Fetal Growth Restriction as Risk

Factors of Future Maternal Cardiovascular Disease-A Review. *J Clin Med.* 2022;11(20):6048. <https://doi.org/10.3390/jcm112060485>.

16. Vogel M. Pathologie der Plazenta: Spaetschwangerschaft und fetoplazentare Einheit. In: Kloeppel G, Kreipe H, Remmele W, editors. *Pathologie.* Heidelberg: Springer-Verlag; 2013. p. 519-535. (In German).

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Имоминазарова Н.А., Кирьянов Н.А., Калекулина О.В., Салахитдинова Г.Н.

Резюме. Гестозы до настоящего времени остаются серьезной проблемой в акушерстве в связи с высокими показателями материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. В настоящее время признано, что недостаточное кровоснабжение плаценты является ключом к патогенезу тяжелых гестозов. Поэтому необходимо дальнейшее изучение сосудистой системы плаценты. Целью работы было изучение морфометрических показателей сосудов стволых, промежуточных и терминальных ворсин. Было обследовано 30 беременных женщин, страдавших гестозом, а также 20 здоровых беременных женщин. Морфометрию сосудов проводили при помощи микроскопа НИМЕРА НІ 63 М. В стволых ворсинах были обнаружены признаки сужения просвета сосудов, снижение эластичности их стенки. В промежуточных ворсинах обнаружена картина дилатации просвета сосуда, как компенсаторный процесс на сужение сосудов стволых ворсин. В терминальных ворсинах обнаружено сочетание как инволютивных и склеротических процессов, так и компенсаторных проявлений в виде увеличения числа синцитиальных узелков. Полученные данные показывают, что кровеносная система плаценты представляет единую структуру, в которой развиваются как инволюционно-склеротические процессы, так и компенсаторные проявления.

Ключевые слова. Преэклампсия, плацента, сосудистое русло.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ ЖЕНЩИН



Исмаилов Сайдимурат Ибрагимович^{1,2}, Зуфаров Миржамол Мирумарович¹,
Бабаджанов Санджар Абдумуратович¹, Абдуллаева Мохима Абдуллаевна^{1,2},
Мардонов Жамшид Нормуротович^{1,2}

1 - ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИКЛАРИНИ АЁЛЛАР ОРАСИДА ТАРҚАЛИШИ

Исмаилов Сайдимурат Ибрагимович^{1,2}, Зуфаров Миржамол Мирумарович¹,
Бабаджанов Санжар Абдумуратович¹, Абдуллаева Мохима Абдуллаевна^{1,2},
Мардонов Жамшид Нормуротович^{1,2}

1 - "Академик В.Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази" ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

PREVALENCE OF ISCHEMIC HEART DISEASE AMONG WOMEN

Ismailov Saydimurad Ibragimovich^{1,2}, Zufarov Mirjamol Mirumarovich¹,
Babadjanov Sandjar Abdumuratovich¹, Abdullaeva Mokhima Abdullaevna^{1,2},
Mardonov Jamshid Normurotovich^{1,2}

1 - State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov", Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Резюме. Юрак-қон томир касалликлари бутун дунёда аҳоли ўлими ва ногиронлигининг етакчи сабабларидан бири бўлиб қолмоқда. Сўнги йилларда аёллар ўртасида юрак ишемик касаллиги тарқалишининг ўсиш тенденцияси кузатилмоқда, бу хавф омиллари структурасини яъни таркибини ўзгариши ва демографик ҳамда ижтимоий-иқтисодий ўзгаришлар билан боғлиқдир. Тадқиқот мақсади. Ўзбекистон Республикасида юрак-қон томир касалликлари билан касалланиш динамикасини комплекс таҳлил қилиш ва аёллар ўртасида юрак ишемик касаллиги тарқалишининг регионал хусусиятларини баҳолашдан иборат. Материаллар ва усуллар. Ўзбекистон Республикаси соғлиқни сақлаш тизимининг 2022–2024 йиллардаги статистик маълумотлари асосида ретроспектив аналитик тадқиқот ўтказилди. Таҳлилга юрак-қон томир касалликлари билан умумий касалланиш кўрсаткичлари, юрак-қон томир патологияси таркиби, шунингдек, аёллар ўртасида юрак ишемик касаллиги тарқалишининг регионал динамикаси киритилди. Тавсифий ва аналитик статистика усуллари қўлланилди. Нисбий кўрсаткичлар, ўсиш суръатлари ва фарқларнинг статистик аҳамияти ҳисобланди. Натижалар. Юрак-қон томир касалликлари билан умумий хасталаниш 2022 йилдаги 2 618 312 ҳолатдан 2023 йилда 2 712 791 ҳолатга ошганлиги аниқланган (ўсиш суръати 3,6% ни таъкил этди). Юрак ишемик касаллигини аёллар ўртасида тарқалишининг 2022 йилдаги 133 325дан 2023 йилда 162 800тага сезиларли ўсиши қайд этилган ($p < 0,05$). Энг юқори касалланиш кўрсаткичлари Тошкент, Қашқадарё ва Наманган вилоятларида аниқланган. Олинган натижалар Ўзбекистон Республикаси аҳолиси аёллари ўртасида юрак-қон томир патологияси тарқалишининг ортиб бораётганлигини ва аниқ регионал фарқлар мавжудлигини кўрсатди. Бу профилактика дастурларини такомиллаштириш ва юрак-қон томир касалликларини эрта таъхислаш самарадорлигини ошириш заруриятини белгилайди.

Калит сўзлар: юрак-қон томир касалликлари, юрак ишемик касаллиги, аёллар.

Abstract. Cardiovascular diseases remain one of the leading causes of mortality and disability worldwide. In recent years, there has been a trend toward an increasing prevalence of coronary heart disease among women, driven by shifts in risk factor profiles, demographic changes, and socioeconomic factors. Objective: To conduct a comprehensive analysis of the dynamics of cardiovascular disease morbidity in the Republic of Uzbekistan and to assess regional characteristics in

the prevalence of coronary heart disease among women. Materials and Methods. A retrospective analytical study was conducted using statistical data from the healthcare system of the Republic of Uzbekistan for the years 2022–2024. The analysis included indicators of overall cardiovascular disease morbidity, the structure of cardiovascular pathology, and the regional dynamics of coronary heart disease prevalence among women. Descriptive and analytical statistical methods were employed. Relative indicators, growth rates, and the statistical significance of differences were calculated. Results. An increase in overall cardiovascular disease morbidity was observed, rising from 2,618,312 cases in 2022 to 2,712,791 cases in 2023 (a growth rate of 3.6%). A significant increase in the prevalence of coronary heart disease among women was noted, from 133,325 cases in 2022 to 162,800 cases in 2023 ($p < 0.05$). The highest morbidity rates were identified in the Tashkent, Kashkadarya, and Namangan regions. The obtained results indicate a growing prevalence of cardiovascular pathology among the female population of the Republic of Uzbekistan and the presence of pronounced regional differences. This underscores the need to improve preventive programs and enhance the effectiveness of early diagnosis of cardiovascular diseases.

Keywords: cardiovascular diseases, coronary heart disease, women.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) представляют собой одну из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания системы кровообращения являются основной причиной смертности в мире, ежегодно приводя к более чем 17 млн летальных исходов [1]. При этом около 80% случаев преждевременной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний приходится на страны со средним и низким уровнем дохода [2].

В структуре сердечно-сосудистой патологии ведущую роль занимает ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая является основным фактором развития инфаркта миокарда, сердечной недостаточности и внезапной сердечной смерти [3]. В последние десятилетия наблюдается значительный рост распространенности ИБС, что связано с увеличением продолжительности жизни населения, урбанизацией, изменениями образа жизни и распространенностью факторов риска.

Особое внимание в современной кардиологии уделяется изучению сердечно-сосудистых заболеваний среди женщин. Ранее считалось, что мужчины подвержены развитию ишемической болезни сердца в большей степени. Однако результаты многочисленных эпидемиологических исследований показали, что распространенность сердечно-сосудистых заболеваний среди женщин неуклонно увеличивается [4]. Кроме того, у женщин отмечаются определенные особенности течения сердечно-сосудистой патологии. В частности, для них характерны: более поздний дебют заболевания; атипичная клиническая симптоматика; более высокая частота диагностических ошибок; и более неблагоприятный прогноз при поздней диагностике.

В странах Центральной Азии, включая Республику Узбекистан, сердечно-сосудистые заболевания занимают ведущую позицию в структуре общей заболеваемости населения. В последние годы наблюдается устойчивый рост распространенности факторов риска, включая артериальную

гипертензию, метаболический синдром, ожирение и сахарный диабет [5]. Изучение эпидемиологических особенностей сердечно-сосудистой патологии имеет важное значение для разработки эффективных профилактических программ, направленных на снижение заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний.

Цель исследования: провести эпидемиологический анализ динамики заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями в Республике Узбекистан и изучить региональные особенности распространенности ишемической болезни сердца среди женщин.

Материалы и методы. Исследование выполнено в виде ретроспективного аналитического исследования. В качестве источника информации использовались официальные статистические данные Министерства здравоохранения Республики Узбекистан. Период наблюдения охватывал 2022–2024 годы.

Объектом исследования являлись показатели заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями среди населения Республики Узбекистан. Предмет исследования включал: структуру сердечно-сосудистой патологии; динамику заболеваемости среди женщин; региональные различия распространенности ишемической болезни сердца. В работе использовались следующие методы статистического анализа: описательная статистика, расчет относительных показателей, анализ темпов прироста, расчет коэффициента вариации и определение статистической значимости различий. Статистическая обработка данных проводилась с использованием стандартных методов медицинской статистики. Достоверность различий оценивалась с использованием критерия χ^2 . Различия считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ статистических данных показал, что заболевания системы кровообращения занимают ведущую позицию в структуре общей заболеваемости населения Республики Узбекистан (табл. 1).

Таблица 1. Общая заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями в Республике Узбекистан (2022–2023 гг.)

Общая заболеваемость	2022г		2023г	
	п	%	п	%
Заболевания системы кровообращения	2 050 809	78,3%	2 160 983	79,7%
Ишемическая болезнь сердца	418 850	16,0%	472 581	17,4%
Постинфарктный кардиосклероз	106 533	4,1%	52 744	1,9%
Аневризма сердца	9 754	0,4%	3 673	0,1%
Ишемическая кардиомиопатия	23 105	0,9%	13 744	0,5%
Другие	9 261	0,4%	9 066	0,3%
Всего	2 618 312	100%	2 712 791	100%

Таблица 2. Динамика сердечно-сосудистых заболеваний среди женщин в Республике Узбекистан (2022–2023 гг.)

Женщины	2022г		2023г	
	п	%	п	%
Заболевания системы кровообращения	671 987	82,2%	741 452	81,3%
Ишемическая болезнь сердца	133 325	16,3%	162 800	17,9%
Постинфарктный кардиосклероз	4 094	0,5%	4 470	0,5%
Аневризма сердца	1 125	0,1%	2	0,0%
Ишемическая кардиомиопатия	6 379	0,8%	2 114	0,2%
Другие	428	0,1%	941	0,1%
Всего	817 338	100%	911 779	100%

Таблица 3. Динамика заболеваемости ишемической болезнью сердца среди женщин по регионам Республики Узбекистан (2022–2024 гг.).

ИБС у женщин	2022г		2023г		2024г	
	п	%	п	%	п	%
Андижанская	7 038	5,3%	5 338	3,3%	8 421	4,6%
Джизакская	4 316	3,2%	8 427	5,2%	7 952	4,4%
Сырдарьинская	3 200	2,4%	3 645	2,2%	3 956	2,2%
Самаркандская	12 103	9,1%	12 649	7,8%	13 240	7,3%
Кашкадарьинская	14 564	10,9%	20 156	12,4%	19 850	10,9%
Сурхандарьинская	11 754	8,8%	11 419	7,0%	12 564	6,9%
Навоинская	3 269	2,5%	3 064	1,9%	3 684	2,0%
Бухарская	5 228	3,9%	5 713	3,5%	5 896	3,2%
Наманганская	8 595	6,4%	21 048	12,9%	18 942	10,4%
Ферганская	18 701	14,0%	8 396	5,2%	16 745	9,2%
Хорезмская	2 129	1,6%	5 542	3,4%	6 781	3,7%
Ташкентская	33 571	25,2%	48 396	29,7%	53 481	29,4%
Респ. Каракалпакстан	8 857	6,6%	9 007	5,5%	10 486	5,8%

В 2023 году по сравнению с 2022 годом наблюдалось увеличение общего числа сердечно-сосудистых заболеваний на 94 479 случаев, что соответствует темпу прироста 3,6% ($p < 0,05$) (табл. 1).

Общее число случаев сердечно-сосудистых заболеваний среди женщин увеличилось на 11,6% ($p < 0,05$). Наиболее выраженный рост отмечен для ишемической болезни сердца (табл. 2).

Региональная динамика заболеваемости ишемической болезнью сердца среди женщин. Анализ региональных статистических данных позволил выявить значительные различия в распространенности ишемической болезни сердца

среди женского населения Республики Узбекистан (табл. 3).

Анализ динамики показал, что общее число случаев ишемической болезни сердца среди женщин увеличилось с 133 325 случаев в 2022 году до 181 998 случаев в 2024 году. Общий темп прироста составил 36,5%. Наиболее высокий уровень заболеваемости отмечен в Ташкентской области, где доля зарегистрированных случаев ИБС среди женщин увеличилась с 25,2% до 29,4% (табл. 3).

Значительный рост заболеваемости также выявлен в Наманганской области, где число случаев увеличилось более чем в два раза в 2023 году. Темп прироста составил 144,8%, что является одним из самых высоких показателей среди реги-

онов. Относительно низкие показатели зарегистрированы в Сырдарьинской и Навоийской областях, где доля заболеваемости остается на уровне около 2–2,5%. Статистический анализ показал, что различия между регионами являются достоверными ($p < 0,05$) (табл. 3).

Обсуждение. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о продолжающемся росте распространенности сердечно-сосудистых заболеваний в Республике Узбекистан. Полученные данные согласуются с результатами международных эпидемиологических исследований, указывающих на увеличение бремени сердечно-сосудистой патологии в странах с развивающейся экономикой [6–8].

Одним из наиболее значимых результатов настоящего исследования является выявленный рост распространенности ишемической болезни сердца среди женщин. За анализируемый период количество случаев ИБС среди женщин увеличилось на 36,5%. Данный показатель отражает не только рост заболеваемости, но и возможное улучшение диагностики данной патологии.

Следует отметить, что в последние годы наблюдается изменение структуры факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. К числу наиболее значимых факторов относятся: артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, сахарный диабет, низкая физическая активность и хронический стресс. По данным международных исследований, до 80% случаев ишемической болезни сердца могут быть предотвращены путем коррекции модифицируемых факторов риска [9].

Особого внимания заслуживает выявленная региональная неоднородность распространенности ишемической болезни сердца. Наиболее высокие показатели заболеваемости наблюдаются в Ташкентской области, что может быть связано с высокой степенью урбанизации, более высокой плотностью населения и распространенностью факторов риска. Урбанизация является одним из ключевых факторов, влияющих на рост сердечно-сосудистых заболеваний. Жители крупных городов чаще подвергаются воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды, испытывают высокий уровень психоэмоционального напряжения и ведут менее активный образ жизни [10,15–17]. Существенные различия в показателях заболеваемости могут также быть обусловлены различиями в доступности медицинской помощи и диагностических возможностей региональных медицинских учреждений.

Отдельного внимания заслуживает резкий рост заболеваемости в Наманганской области. Подобная динамика может быть связана как с реальным увеличением числа случаев заболевания, так и с улучшением регистрации и выявляемости данной патологии.

Вместе с тем следует учитывать, что эпидемиологические исследования сердечно-сосудистых заболеваний среди женщин имеют ряд особенностей. В частности, клиническая картина ишемической болезни сердца у женщин нередко отличается от типичных проявлений заболевания у мужчин. Женщины чаще предъявляют жалобы на неспецифические симптомы, такие как усталость, одышка или дискомфорт в грудной клетке, что может затруднять раннюю диагностику заболевания [11–14]. Кроме того, у женщин более часто встречаются микрососудистые формы ишемической болезни сердца, которые труднее диагностируются при стандартных методах обследования. В связи с этим важное значение приобретает совершенствование программ скрининга и ранней диагностики сердечно-сосудистых заболеваний среди женщин.

Полученные результаты подтверждают необходимость разработки комплексных профилактических программ, направленных на снижение распространенности факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Такие программы должны включать: популяризацию здорового образа жизни, повышение уровня физической активности населения, контроль артериального давления и уровня холестерина, раннее выявление метаболических нарушений и повышение доступности профилактических медицинских осмотров.

Заключение. Проведенный эпидемиологический анализ показал, что сердечно-сосудистые заболевания продолжают занимать ведущую позицию в структуре общей заболеваемости населения Республики Узбекистан. За период 2022–2024 гг. выявлена устойчивая тенденция к увеличению распространенности ишемической болезни сердца среди женщин. Общий темп прироста составил 36,5%, что свидетельствует о значительном увеличении бремени данной патологии. Установлены выраженные региональные различия заболеваемости. Наиболее высокие показатели зарегистрированы в Ташкентской, Кашкадарьинской и Наманганской областях. Полученные результаты подчеркивают необходимость совершенствования системы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, направленной на раннее выявление факторов риска и повышение эффективности медицинской помощи. Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение влияния социально-экономических и поведенческих факторов на распространенность сердечно-сосудистой патологии среди женского населения.

Литература:

1. Бойцов С. А. и др. Исследование ЭССЕ-РФ (Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в регионах Российской Федерации). Десять лет спустя

//Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2021. – Т. 20. – №. 5. – С. 143-152.

2. Кобалава Ж. Д. и др. Артериальная гипертензия у взрослых. Клинические рекомендации 2020 //Российский кардиологический журнал. – 2020. – №. 3. – С. 149-218.

3. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан. Основные статистические показатели здравоохранения в Республике Узбекистан. Статистический сборник. Ташкент; 2024.

4. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология. Москва. 2010г.

5. Чазова И. Е. и др. Евразийские рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии, ассоциированной с врожденными пороками сердца у взрослых (2021) //Евразийский кардиологический журнал. – 2022. – №. 2 (39). – С. 6-70.

6. Шляхто Е.В. Современная кардиология. Москва. 2016г.

7. Gaziano T.A., Gaziano J.M. Global burden of cardiovascular disease. published 2012. doi:10.1016/b978-1-4377-0398-6.00001-9.

8. Lloyd-Jones D.M., Adams R.J., Brown T.M., Carnethon M. and et al. Cardiovascular epidemiology. Circulation. 2010, 121 (7):e948-e954.

9. Mensah G.A., Fuster V., Murray C.J.L., Roth G.A. Global burden of Cardiovascular diseases and risks, 1990-2022. Journal of the American College of Cardiology. 2023 Dec 19;82(25):2350-2473.

10. Piepoli M.F., Hoes A.W., Agewall S., Albus C., Brotons C., Catapano A.L., et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2016;37(29):2315-2381.

11. Roth G.A., Mensah G.A., Johnson C.O., et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update from the GBD 2019 Study. Journal of the American College of Cardiology, 2020 Dec 22;76(25):2982-3021.

12. Smith S.C. Jr., Jackson R., Pearson T.A., Fuster V., Yusuf S., Faergeman O., et al. Principles for national and regional guidelines on cardiovascular disease prevention: a scientific statement from the World Heart and Stroke Forum. Circulation. 2004;109 (25):3112-3121.

13. Timmis A., Vardas P., Townsend N., Torbica A. and et al. European society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2021. Eur Heart J. 2022. Feb 22;43(8):716-799. doi: 10.1093/eurheartj/ehab892.

14. Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update 2016. European Heart Journal (2016) 0, 1–14.

15. Virani S.S. Alonso A, Aparicio H J, Benjamin E J. Heart Disease and Stroke Statistics-2021 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2021 Feb 23;143(8):e254-e743.

16. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). Geneva: WHO; 2023.

17. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S., Dans T. and et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet 2004 Sep;364 (9438):937-52.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА СРЕДИ ЖЕНЩИН

*Исмаилов С.И., Зуфаров М.М., Бабаджанов С.А.,
Абдуллаева М.А., Мардонов Ж.Н.*

Резюме. Сердечно-сосудистые заболевания остаются одной из ведущих причин смертности и инвалидизации населения во всем мире. В последние годы отмечается тенденция к увеличению распространенности ишемической болезни сердца среди женщин, что связано с изменением структуры факторов риска, демографическими и социально-экономическими изменениями. Цель исследования - провести комплексный анализ динамики заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями в Республике Узбекистан и оценить региональные особенности распространенности ишемической болезни сердца среди женщин. Материалы и методы. Проведено ретроспективное аналитическое исследование статистических данных системы здравоохранения Республики Узбекистан за 2022–2024 гг. В анализ включены показатели общей заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями, структура кардиоваскулярной патологии, а также региональная динамика распространенности ишемической болезни сердца среди женщин. Использованы методы описательной и аналитической статистики. Рассчитаны относительные показатели, коэффициенты прироста и статистическая значимость различий. Результаты. Установлено увеличение общей заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями с 2 618 312 случаев в 2022 г. до 2 712 791 случаев в 2023 г. (темп прироста 3,6%). Отмечен рост распространенности ишемической болезни сердца среди женщин с 133 325 случаев в 2022г. до 162 800случаев в 2023г. ($p<0,05$). Наиболее высокие показатели заболеваемости выявлены в Ташкентской, Кашкадарьинской и Наманганской областях. Полученные результаты свидетельствуют о росте распространенности сердечно-сосудистой патологии среди женского населения Республики Узбекистан и наличии выраженных региональных различий. Это определяет необходимость совершенствования профилактических программ и повышения эффективности ранней диагностики сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, ишемическая болезнь сердца, женщины.

ВОЗРАСТНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН КОМОРБИДНОГО ФОНА



Исмаилов Сайдимурат Ибрагимович^{1,2}, Зуфаров Миржамол Мирумарович¹,
Бабаджанов Санжар Абдумуратович¹, Алиева Салима Бобосафаровна²,
Мардонов Жамшид Нормуротович^{1,2}, Абдуллаева Мохима Абдуллаевна^{1,2}

1 - ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

КОМОРБИД ФОНДА ЮРАК ИШЕМИК КАСАЛЛИГИНИ АЁЛЛАРДА ЁШГА КЎРА ЎЗГАРИШИ ВА КЛИНИК КЕЧИШИНИ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Исмаилов Сайдимурат Ибрагимович^{1,2}, Зуфаров Миржамол Мирумарович¹,
Бабаджанов Санжар Абдумуратович¹, Алиева Салима Бобосафаровна²,
Мардонов Жамшид Нормуротович^{1,2}, Абдуллаева Мохима Абдуллаевна^{1,2}

1 - "Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази" ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

AGE-RELATED AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF ISCHEMIC HEART DISEASE IN WOMEN WITH COMORBIDITIES

Ismailov Saydimurad Ibragimovich^{1,2}, Zufarov Mirjamol Mirumarovich¹,
Babadjanov Sandjar Abdumuratovich¹, Alieva Salima Bobosafarovna²,
Mardonov Jamshid Normurotovich^{1,2}, Abdullaeva Mokhima Abdullaevna^{1,2}

1 - State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov", Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади: Ёш ва репродуктив ҳолатни юрак ишемик касаллиги (ЮИК) билан оғриган аёлларда коморбид фонда клиник кечишига ҳамда миокардни реваскуляризация қилиш усулини танлашга таъсир кўрсатишини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга 2020-2023-йиллар давомида стационар шароитда даволанган ва ЮИК таъхиси қўйилган 483 нафар аёл киририлди. Беморлар ёш ва репродуктив ҳолатига қараб 4 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ - репродуктив ҳолат сақланганлар (≤ 49 ёш, $n=18$), 2-гуруҳ - менопауза (50-58 ёш, $n=75$), 3-гуруҳ - постменопауза (59-68 ёш, $n=237$), 4-гуруҳ - репродуктив қариш даври (≥ 69 ёш, $n=153$). Демографик кўрсаткичлар, коморбид патология, шикоятлар, функционал синфлар (NYHA, CCS), шунингдек, эхокардиографик параметрлар ва реваскуляризация усуллари (коронар артерияларни (КА) стентлаш ва аортокоронар шунтлаш) таҳлил қилинди. Натижалар. Ёш ўтиши билан артериал гипертензиянинг III даражаси частотаси (1-гуруҳда 27,8% дан 4-гуруҳда 86,3% гача, $p<0,001$), дислипидемия (38,9% дан 68,6% гача, $p=0,002$), уйқу артериялари стенози (38,9% дан 73,2% гача, $p<0,001$) ва анамнезда миокард инфаркти (38,9% дан 61,4% гача, $p=0,037$) прогрессив равишда ортиши аниқланган. Нафас қисилиш барча гуруҳларда етакчи шикоят бўлиб (90,7% гача) кузатилди. Юрак етишмовчилигининг NYHA III функционал синфи репродуктив ёшдаги беморларнинг 77,8% ида қайд этилган бўлса, энг катта ёш гуруҳида бу кўрсаткич 98,0% га етган ($p<0,001$). Реваскуляризация усулини танлашда ёшга боғлиқ ўзига хос хусусиятлар тасдиқланди: стентлаш 69 ёшдан катта беморларда кўпроқ бажарилган (36,8% га нисбатан 17,2%, $p<0,001$), аортокоронар шунтлаш операцияси эса ўрта ёш гуруҳларида кўпроқ бажарилган. Када стентлаш амалиёти ўтказилган беморларда эхокардиография маълумотларига кўра чап бўлмача диаметри статистик жиҳатдан ишончли даражада каттароқ бўлган ($41,5\pm 0,6$ мм га нисбатан $39,8\pm 0,5$ мм, $p=0,030$). Хулоса. Коморбид фонда ЮИК билан оғриган аёлларда ёш ва репродуктив ҳолатлар клиник симптоматика кечишини ва реваскуляризация тактикасини танлашни белгилловчи муҳим омиллардир. Постменопауза даврида оғир юрак етишмовчилиги частотасининг юқорилиги ҳамда юрак-қон томир хавфининг ортиб бориши беморларни даволашда индивидуал ёндашув зарурлигини асослайди. Бу ёндашув

ҳамроҳ касаликларни ўз вақтида аниқлаш ва ёш хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда миокард реваскуляризацияси усулини дифференциал танлашни ўз ичига олади.

Калит сўзлар: юрак ишемик касаллиги, коморбидлик, репродуктив давр, коронар артерияларни стентлаш, аортокоронар шунтлаш..

Abstract. Objective: To assess the impact of age and reproductive status on the clinical course of comorbidities and the method of myocardial revascularization in women with ischemic heart disease (IHD). Materials and Methods. The study included 483 women with a confirmed diagnosis of IHD who were hospitalized between 2020 and 2023. The patients were divided into 4 groups based on age and reproductive status: Group 1-premenopausal (≤ 49 years, $n=18$), Group 2-menopausal (50-58 years, $n=75$), Group 3-postmenopausal (59-68 years, $n=237$), Group 4-reproductive aging (≥ 69 years, $n=153$). An analysis was conducted of demographic data, comorbid conditions, symptoms, functional classes (NYHA, CCS), as well as echocardiographic parameters and revascularization methods (coronary artery stent placement and coronary artery bypass grafting (CABG)). Results. A progressive increase with age was observed in the prevalence of stage III hypertension (from 27.8% in group 1 to 86.3% in group 4, $p<0.001$), dyslipidemia (from 38.9% to 68.6%, $p=0.002$), carotid artery stenosis (from 38.9% to 73.2%, $p<0.001$), and a history of myocardial infarction (from 38.9% to 61.4%, $p=0.037$). Shortness of breath was the predominant complaint in all groups (up to 90.7%). NYHA Class III heart failure was recorded in 77.8% of patients of reproductive age and reached 98.0% in the older group ($p<0.001$). The choice of revascularization method varied by age: stent placement was performed more frequently in patients older than 69 years (36.8% vs. 17.2%, $p < 0.001$), whereas CABG was performed more frequently in middle-aged groups. Patients who underwent stent placement had a statistically significantly larger left atrial diameter on echocardiography (41.5 ± 0.6 mm vs. 39.8 ± 0.5 mm, $p = 0.030$). Conclusion. Age and reproductive status are key factors determining the severity of comorbidities, clinical symptoms, and the choice of revascularization strategy in women with coronary artery disease. The high incidence of severe heart failure and the progressive increase in cardiovascular risk during postmenopause justify the need for a personalized approach to patient management, including timely diagnosis of comorbid conditions and a tailored selection of revascularization methods that account for age-related characteristics.

Keywords: ischemic heart disease, comorbidity, reproductive period, coronary artery stent placement, coronary artery bypass grafting.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются основной причиной смерти среди женщин во всех экономически развитых странах, при этом ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает наибольшее место в структуре этой смертности [27]. Долгое время ИБС считалась преимущественно мужской патологией, однако в последние десятилетия накоплено убедительное доказательство того, что женщины имеют уникальные патофизиологические механизмы развития ишемии, которые не всегда укладываются в классическую парадигму обструктивного атеросклероза эпикардальных артерий [2]. Особое значение для понимания этих механизмов имеет репродуктивный статус женщины, поскольку эстрогены обладают выраженным кардиопротективным действием, влияя на функцию эндотелия, липидный профиль и процессы воспаления. С наступлением менопаузы происходит ускоренное развитие атеросклероза и увеличение риска коронарных событий, что обосновывает необходимость стратификации пациенток по возрасту и гормональному статусу [7]. В представленном исследовании мы ставили целью оценить влияние возраста и опосредованно, менопаузального статуса на широкий спектр клинико-демографических и инструментальных параметров у женщин с верифицированной ИБС. Актуальность работы продиктована тем, что в клинической практике ведение женщин с ИБС зачастую не учитывает возрастные особенности коморбидного фона, что может приводить к несвоевремен-

ной диагностике и неоптимальному выбору стратегии реваскуляризации. Наличие у женщин с ИБС высокой частоты сопутствующих заболеваний, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение и дислипидемия, требует комплексной оценки, поскольку эти состояния не только ускоряют прогрессирование атеросклероза, но и влияют на непосредственные и отдаленные результаты хирургических и эндоваскулярных вмешательств [9]. Кроме того, симптомокомплекс ИБС у женщин часто атипичен, что создает дополнительные трудности для своевременной постановки диагноза и направления на коронарографию [6].

В последние годы наблюдается рост числа выполненных операций аортокоронарного шунтирования (АКШ) и чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) у женщин, однако данные о сравнительной эффективности этих методов в различных возрастных группах остаются противоречивыми [3]. В частности, результаты крупных рандомизированных исследований, таких как SYNTAX и FREEDOM, показали, что у женщин с многососудистым поражением коронарного русла и сахарным диабетом АКШ может иметь преимущества перед стентированием, однако возрастной аспект в этих работах анализировался недостаточно детально [8, 12]. В связи с этим важно оценить, как возраст пациента влияет на выбор метода реваскуляризации в реальной клинической практике и какие показатели эхокардио-

графии и функционального статуса ассоциированы с этим выбором.

Методология настоящего исследования базируется на стратификации пациенток по возрастным группам, соответствующим ключевым этапам репродуктивного старения, что позволяет приблизиться к пониманию биологических механизмов, лежащих в основе возрастных различий. Такой подход соответствует рекомендациям Stages of Reproductive Aging Workshop (STRAW+10), которые подчеркивают важность учета не только хронологического возраста, но и гормонального статуса при анализе сердечно-сосудистого риска у женщин [24].

Новизна представленного исследования заключается в комплексном анализе демографических, клинических, функциональных и инструментальных данных у женщин с ИБС в широком возрастном диапазоне (от репродуктивного возраста до старческого периода) с акцентом на сравнительную характеристику двух основных методов реваскуляризации. Такой подход позволяет не только охарактеризовать естественное течение заболевания в женской популяции, но и предложить оптимизированные алгоритмы ведения пациенток с учетом возраста и сопутствующей патологии.

Материалы и методы исследования. Дизайн настоящего исследования представляет собой одноцентровое, проспективное, наблюдательное когортное исследование. Исследование проводилось на базе ГУ «РСПМЦХ имени академика В.Вахидова» в период с января 2020 года по декабрь 2023 года. В исследование были включены 483 женщины с верифицированным диагнозом ишемической болезни сердца. Диагноз ИБС устанавливался на основании клинических данных, результатов нагрузочных тестов (тредмил-тест, велоэргометрия), данных коронароангиографии (КАГ) и/или компьютерной томографической коронароангиографии (КТ-КАГ) в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [27]. Критериями включения являлись: верифицированный диагноз ИБС (стабильная стенокардия напряжения, нестабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз), возраст старше 18 лет. Для формирования групп исследования все пациентки были разделены на 4 группы в зависимости от возраста и соответствующего периода репродуктивного статуса. Классификация базировалась на критериях репродуктивного возраста и на состоянии менопаузы. Группа 1 (пременопауза) включала 18 женщин с ИБС в возрасте ≤ 49 лет. Этот возрастной диапазон соответствует репродуктивному периоду, характеризующемуся сохранением менструального цикла и стабильным уровнем эндогенных эстрогенов. Группа 2 (менопауза) составила 75 женщин в возрасте 50-58 лет.

Данный период характеризуется переходным состоянием, включающим перименопаузу и первые годы постменопаузы, когда происходит значительное снижение уровня эстрадиола и нарастание андрогенного фона. Группа 3 (постменопауза) состояла из 237 женщин в возрасте 59-68 лет. Это период ранней и средней постменопаузы, когда дефицит эстрогенов является стойким и наблюдается максимальное прогрессирование атеросклеротического процесса. Группа 4 (репродуктивное старение) включала 153 женщины в возрасте ≥ 69 лет. Данная группа представляет собой период поздней постменопаузы, для которого характерны выраженные иволютивные процессы в сердечно-сосудистой системе, высокая коморбидность. Такое разделение позволило провести сравнительный анализ клинико-демографических показателей в динамике репродуктивного старения.

Для каждой пациентки, включенной в исследование, проводился сбор анамнестических данных, включающий оценку демографических характеристик (возраст, индекс массы тела - ИМТ), анализ коморбидной патологии, а также детальный анализ жалоб на момент госпитализации. Индекс массы тела рассчитывался по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$. Оценка коморбидности проводилась на основании установленных диагнозов из медицинской документации (истории болезни) с использованием критериев Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) (World Health Organization, 2019, ICD-11: International Classification of Diseases 11th Revision, WHO, pp. 1-120). В анализ были включены следующие коморбидные состояния: (ожирение I-II-III степени (индекс массы тела $>35 \text{ кг/м}^2$), артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление $\geq 180 \text{ мм рт. ст.}$ и/или диастолическое $\geq 110 \text{ мм рт. ст.}$, либо наличие гипертонического криза в анамнезе), сахарный диабет (верифицированный на основании уровня гликированного гемоглобина $\geq 6,5\%$ и/или приема сахароснижающих препаратов), дислипидемия (общий холестерин $\geq 5,0 \text{ ммоль/л}$, холестерин липопротеинов низкой плотности $\geq 3,0 \text{ ммоль/л}$ или прием гиполипидемической терапии), острый инфаркт миокарда (ОИМ) в анамнезе, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе, наличие в анамнезе стентирования коронарных артерий, анемия (гемоглобин $<120 \text{ г/л}$), хронические обструктивные болезни легких (ХОБЛ), стеноз сонных артерий (стеноз $>50\%$ по данным дуплексного сканирования).

Анализ жалоб включал регистрацию следующих симптомов: одышка (в соответствии с модифицированной шкалой MRC - Medical Research Council), чувство нехватки воздуха, сердцебиение, головокружение, боли в сердце сжимающего/давящего характера, загрудинные

боли, и тяжесть в области сердца. Функциональный статус пациенток оценивался с использованием классификации сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA) для определения тяжести хронической сердечной недостаточности, а оценка функционального класса стенокардии проводилась по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества (CCS) для определения степени тяжести стабильной стенокардии напряжения [28]. Общее состояние пациентки при поступлении в стационар оценивалось как удовлетворительное, средней степени тяжести или тяжелое на основании интегральной оценки клинических данных, включая уровень артериального давления, частоту сердечных сокращений, сатурацию кислорода, выраженность периферических отеков и наличие влажных хрипов в легких.

Всем пациенткам при поступлении в стационар проводилось трансторакальное эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии (ASE) и Европейской ассоциации сердечно-сосудистой визуализации (EACVI). Исследование выполнялось в М-модальном, двухмерном и доплеровском режимах. Оценивались линейные и объемные показатели левого желудочка (ЛЖ), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММ г/м²), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), диаметр левого предсердия, индекс сферичности левого желудочка (отношение короткой оси к длинной); систолическое давление в легочной артерии (PASP), рассчитанное по трикуспидальной регургитации. Все измерения проводились в трех последовательных сердечных циклах с последующим усреднением.

Все пациентки, включенные в исследование, были распределены по методу реваскуляризации миокарда, который был применен в ходе данного госпитального периода и в течение предшествующих 12 месяцев. Выделены две группы: пациентки, которым было выполнено стентирование коронарных артерий (n=304), и пациентки, которым было выполнено аортокоронарное шунтирование (АКШ) (n=285). Решение о выборе метода реваскуляризации принималось мультидисциплинарной специалистами (кардио-

лог, кардиохирург, интервенционный кардиолог) на основании анатомии коронарного русла (система SYNTAX Score), коморбидного статуса, возраста пациента и предпочтений пациента. В анализ включены данные о частоте выполнения каждого типа вмешательства в возрастных группах, а также сравнительная характеристика пациенток, подвергшихся различным видам реваскуляризации.

Статистический анализ данных выполнялся с использованием программного пакета SPSS Statistics версии 26.0 и R версии 4.0.3. Для переменных, подчиняющихся нормальному распределению, данные представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения ($M \pm SD$) или стандартной ошибки среднего ($M \pm m$), как указано в таблицах. Сравнение количественных переменных между четырьмя группами проводилось с использованием однофакторного дисперсионного анализа (ANOVA) [1]. Для сравнения двух независимых групп по количественным признакам использовался t-критерий Стьюдента для независимых выборок. Категориальные переменные представлены в виде абсолютных значений (n) и процентных долей (%). Сравнение частот в группах выполнялось с использованием критерия χ^2 Пирсона. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Анализ распределения пациенток по степени тяжести общего состояния при поступлении в стационар (таблица 1) показал статистически значимую возрастную динамику ($\chi^2=25,6$, $df=6$, $p<0,001$). В группе младше 49 лет ни одна пациентка не поступила в тяжелом состоянии, 83,3% (15 из 18) имели состояние средней степени тяжести, а 16,7% (3 из 18) - удовлетворительное. В группе 50-58 лет доля пациенток в тяжелом состоянии составила 5,3% (4 из 75), в группе 59-68 лет - 8,9% (21 из 238), а в группе старше 69 лет - 11,1% (17 из 154). При этом в старшей возрастной группе не было ни одной пациентки с удовлетворительным состоянием. Это прогрессирующее утяжеление состояния отражает накопление структурных изменений миокарда, коморбидной патологии и снижение компенсаторных резервов сердечно-сосудистой системы с возрастом.

Таблица 1. Первичное общее состояние женщин с ИБС

Показатель	младше 49 лет (n=18)	50-58 лет (n=76)	59-68 лет (n=238)	старше 69 лет (n=154)
Удовлетворительное	3 (16,7%)	5 (6,7%)	5 (2,1%)	0 (0,0%)
Средней степени	15 (83,3%)	64 (85,3%)	211 (89,0%)	136 (88,9%)
Тяжелое	0 (0,0%)	4 (5,3%)	21 (8,9%)	17 (11,1%)

Примечание: $\chi^2=25,6$, $df=6$, $p<0,001$.

Таблица 2. Коморбидность пациенток с ИБС в зависимости от возраста

Показатель	младше 49 лет (пременопауза) (n=18)	50-58 лет (менопауза) (n=75)	59-68 лет (постменопауза) (n=237)	старше 69 лет (репродуктивное старение) (n=153)	Р-значение
Возраст, лет (M±SD)	45,1±5,2	55,9±2,1	63,9±2,8	72,6±3,6	<0,001
Индекс масса тела (ИМТ) (M±SD)	32,1±3,8	30,7±4,5	31,3±5,3	30,8±5,8	0,821
Коморбидность					
Ожирение II-III ст.	5 (27,8%)	11 (14,7%)	52 (21,9%)	31 (20,3%)	0,483
Артериальная гипертония III ст.	5 (27,8%)	26 (34,7%)	124 (52,3%)	132 (86,3%)	<0,001
Сахарный диабет	2 (11,1%)	36 (48,0%)	107 (45,1%)	61 (39,9%)	0,026
Дислипидемия	7 (38,9%)	42 (56,0%)	158 (66,7%)	105 (68,6%)	0,002
Острый инфаркт миокарда в анамнезе	7 (38,9%)	36 (48,0%)	135 (57,0%)	94 (61,4%)	0,037
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	0 (0,0%)	6 (8,0%)	37 (15,6%)	29 (19,0%)	0,001
В анамнезе стентирования коронарных артерий (КА)	2 (11,1%)	4 (5,3%)	39 (16,5%)	27 (17,6%)	0,251
Анемия	8 (44,4%)	24 (32,0%)	67 (28,3%)	52 (34,0%)	0,312
Хронические обструктивные болезни легких	1 (5,6%)	7 (9,3%)	29 (12,2%)	14 (9,2%)	0,497
Стеноз сонных артерий	7 (38,9%)	48 (64,0%)	156 (65,8%)	112 (73,2%)	<0,001

Примечание: *(р-значения рассчитаны по ANOVA и χ^2 -теста Пирсона).

Таблица 3. Жалобы пациенток в зависимости от возраста

Показатель	младше 49 лет (пременопауза) (n=18)	50-58 лет (менопауза) (n=75)	59-68 лет (постменопауза) (n=237)	старше 69 лет (репродуктивное старение) (n=153)	Р-значение
Одышка	13 (72,2%)	68 (90,7%)	196 (82,7%)	121 (79,1%)	0,112
Чувство нехватки воздуха	3 (16,7%)	11 (14,7%)	86 (36,3%)	25 (16,3%)	0
Сердцебиение	6 (33,3%)	23 (30,7%)	81 (34,2%)	65 (42,5%)	0,252
Головокружение	2 (11,1%)	13 (17,3%)	35 (14,8%)	19 (12,4%)	0,754
Боли в сердце сжимающего/давящего характера	4 (22,2%)	26 (34,7%)	87 (36,7%)	47 (30,7%)	0,451
Загрудинные боли	12 (66,7%)	53 (70,7%)	118 (49,8%)	78 (51,0%)	0,008
Тяжесть в области сердца	5 (27,8%)	25 (33,3%)	42 (17,7%)	45 (29,4%)	0,011
Значительное снижение качества жизни	2 (11,1%)	8 (10,7%)	40 (16,9%)	32 (20,9%)	0,236

При анализе демографических показателей установлено, что средний возраст пациенток в выделенных группах соответствовал заданным диапазонам и статистически значимо различался ($p < 0,001$), что подтверждает корректность проведенного разделения (таблица 2).

В группе 1 (≤ 49 лет) средний возраст составил $45,1 \pm 5,2$ года, в группе 2 (50-58 лет) - $55,9 \pm 2,1$ года, в группе 3 (59-68 лет) - $63,9 \pm 2,8$ года, в группе 4 (≥ 69 лет) - $72,6 \pm 3,6$ года. Показатель индекса массы тела (ИМТ) не имел статистически значимых различий между группами ($p = 0,821$), составляя от $30,7 \pm 4,5$ кг/м² в группе 2 до $32,1 \pm 3,8$ кг/м² в группе 1. Это указывает на высокую распространенность избыточной массы тела и ожирения во всех возрастных группах, что согласуется с данными о высокой частоте метаболических нарушений у женщин с ИБС [21].

Анализ коморбидной патологии выявил выраженную возрастную динамику. Частота артериальной гипертензии III степени увеличивалась с возрастом: в группе 1 (пременопауза) она составила 27,8% (5 из 18), в группе 2 - 34,7% (26 из 75), в группе 3 - 52,3% (124 из 237), а в группе 4 - достигла 86,3% (132 из 153) ($p < 0,001$). Это прогрессирующее увеличение отражает кумулятивный эффект факторов риска и потерю защитного эстрогенового фона, что согласуется с литературными данными [5]. Частота сахарного диабета была максимальной в группе 2 и группе 3 (48,0% и 45,1% соответственно), с последующим снижением в группе 4 до 39,9% ($p = 0,026$), что может быть связано с более высокой смертностью пациентов с диабетом в более молодом возрасте и эффектом выживаемости [22]. Дислипидемия также демонстрировала значимый рост: с 38,9% в группе 1 до 68,6% в группе 4 ($p = 0,002$), что подтверждает роль липидных нарушений как ключевого фактора прогрессирования атеросклероза в постменопаузальном периоде [16].

Важным результатом является статистически значимое увеличение частоты ОИМ в анамнезе с 38,9% в группе пременопаузы до 61,4% в группе репродуктивного старения ($p = 0,037$). Аналогичная тенденция отмечена для ОНМК в анамнезе: от 0% в группе 1 до 19,0% в группе 4 ($p = 0,001$), что указывает на нарастание цереброваскулярного риска с возрастом у женщин с ИБС. Наличие стеноза сонных артерий также значимо увеличивалось от 38,9% в группе младше 49 лет до 73,2% в группе старше 69 лет ($p < 0,001$), что свидетельствует о системном характере атеросклеротического поражения и необходимости скрининга брахиоцефальных артерий у всех возрастных групп пациенток с ИБС [20]. Статистически значимых различий по частоте ожирения II-III степени, наличию в анамнезе стентирования КА,

анемии и ХОБЛ между группами выявлено не было ($p > 0,05$).

Анализ основных жалоб, предъявляемых пациентками при поступлении, выявил как общие закономерности, так и возрастные особенности (таблица 2). Одышка являлась наиболее частой жалобой во всех группах, достигая максимальной частоты в группе 50-58 лет (90,7%, 68 из 75) и оставаясь высокой в старших возрастных группах, однако статистически значимых различий между группами не выявлено ($p = 0,112$). Этот факт указывает на универсальность одышки как проявления сердечной недостаточности и/или ишемии миокарда у женщин с ИБС [14].

Интересным наблюдением является статистически значимое различие в частоте жалобы на «чувство нехватки воздуха» ($p < 0,001$). Максимальная частота этого симптома зарегистрирована в группе 59-68 лет (36,3%, 86 из 237), что может быть связано с пиком нейрогормональной активации и диастолической дисфункции, характерным для данного возрастного периода. Жалобы на сердцебиение и головокружение не имели статистически значимых различий между группами ($p = 0,252$ и $p = 0,754$ соответственно), хотя частота сердцебиений была несколько выше в группе старше 69 лет (42,5%, 65 из 153), что может отражать возрастные изменения проводящей системы. Жалобы на боли в сердце сжимающего/давящего характера также не различались между группами ($p = 0,451$), однако жалобы на загрудинные боли демонстрировали значимую возрастную динамику, достигая максимума в группе 50-58 лет (70,7%, 53 из 75) и снижаясь в старших группах ($p = 0,008$). Это может быть связано с изменением восприятия боли в пожилом возрасте, а также с увеличением доли пациенток с безболевой ишемией миокарда в старших возрастных группах. Жалобы на тяжесть в области сердца также статистически значимо различались ($p = 0,011$), с максимальной частотой в группе 50-58 лет (33,3%, 25 из 75) и минимальной - в группе 59-68 лет (17,7%, 42 из 237). Значительное снижение качества жизни как субъективная жалоба не имела статистически значимых различий между группами ($p = 0,236$), однако наблюдался тренд к увеличению ее частоты с возрастом (от 11,1% в группе 1 до 20,9% в группе 4), что согласуется с общим утяжелением соматического статуса и накоплением функциональных ограничений.

Оценка функционального статуса с использованием классификации NYHA выявила крайне высокую частоту III функционального класса хронической сердечной недостаточности во всех группах (таблица 4). В группе 1 III класс выявлен у 77,8% пациенток (14 из 18), в то время как в группах 2, 3 и 4 частота III класса превышала 97% ($p < 0,001$).

Таблица 4. Функциональные классификации и примененные реваскуляризации у женщин

Показатель	младше 49 лет (n=18)	50-58 лет (n=75)	59-68 лет (n=237)	старше 69 лет (n=153)	p
NYHA III класс	14 (77,8%)	73 (97,3%)	231 (97,5%)	150 (98,0%)	<0,001
CCS III-IV	5 (27,8%)	32 (42,7%)	110 (46,4%)	76 (49,7%)	0,31
Аортокоронарное шунтирование	4 (22,2%)	31 (41,3%)	97 (40,9%)	47 (30,7%)	0,087
Стентирование Коронарных артерий	14 (77,8%)	44 (58,7%)	140 (59,1%)	106 (69,3%)	0,092

Таблица 5. ИБС у женщин в зависимости от примененного метода реваскуляризации

Показатель	Стентирование коронарных артерий (n=304)		Аортокоронарные шунтирование (АКШ) (n=285)		χ^2	p
	n	%	n	%		
Средней возраст лет, M±m	65,1±0,4		64,2±0,5		p=0,16	
младше 49 лет (≤49)	14	4,6%	5	1,8%	2,97	0,085
50-58 лет	44	14,5%	49	17,2%	0,63	0,429
59-68 лет	137	45,1%	100	35,1%	5,68	0,017
Старше 69 лет (≥69)	112	36,8%	49	17,2%	27,6	<0,001
Индекс масса тела (ИМТ), M±m	31,3±0,3		30,8±0,2			

Таблица 6. Показатели ЭхоКГ в зависимости от метода реваскуляризации

Показатель	Стентирование коронарных артерий (n=304)	Аортокоронарные шунтирование (АКШ) (n=285)	p
Конечный диастолический размер, мм	52,8 $\pm$ 1,2	50,1 $\pm$ 1,0	0,084
Конечный систолический размер, мм	36,4 $\pm$ 1,1	34,7 $\pm$ 1,0	0,253
Индекс конечно - диастолического объема (И-КДО), мл/м ²	69,7 $\pm$ 1,4	66,5 $\pm$ 1,3	0,095
Задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), мм	10,8 $\pm$ 0,2	10,5 $\pm$ 0,2	0,289
Масса миокарда, г	189,4 $\pm$ 4,8	182,7 $\pm$ 4,5	0,309
Индекс масса миокарда, г/м ²	104,6 $\pm$ 2,1	100,9 $\pm$ 2,0	0,203
Межжелудочковой перегородки, мм	11,2 $\pm$ 0,3	10,9 $\pm$ 0,3	0,480
Диаметр левого предсердия, мм	41,5 $\pm$ 0,6	39,8 $\pm$ 0,5	0,030
Индекс сферичности левого желудочка	0,7 $\pm$ 0,02	0,7 $\pm$ 0,02	1,0
Давление в легочной артерии (PASP), мм рт. ст.	34,7 $\pm$ 1,1	32,9 $\pm$ 1,0	0,227

Это свидетельствует о том, что уже в репродуктивном возрасте у женщин с ИБС сердечная недостаточность достигает выраженной степени, что требует активной терапевтической и, при наличии показаний, инвазивной помощи. Функциональный класс стенокардии по классификации CCS III-IV также увеличивался с возрастом: с 27,8% в группе 1 до 49,7% в группе 4, однако эти различия не достигли статистической значимости (p=0,31), что указывает на сохранение высокой частоты стенокардии напряжения у женщин во всех возрастных группах.

При анализе методов реваскуляризации выявлено, что стентирование коронарных артерий чаще применялось в группе младше 49 лет (77,8%, 14 из 18) и в группе старше 69 лет (69,3%,

106 из 153), в то время как АКШ чаще выполнялось в группах 50-58 лет (41,3%, 31 из 75) и 59-68 лет (40,9%, 97 из 237), однако эти различия не были статистически значимыми (p=0,087 для АКШ и p=0,092 для стентирования). Тем не менее, наблюдаемые тенденции указывают на то, что в клинической практике предпочтение в пользу стентирования отдается более молодым пациентам (как менее инвазивный метод) и, парадоксально, самым старшим (из-за высокого операционного риска АКШ), тогда как АКШ остается методом выбора для пациенток среднего возраста с более сложным многососудистым поражением.

Сравнительный анализ двух групп пациентов - перенесших стентирование коронарных артерий (n=304) и АКШ (n=285) - представлен в

таблице 5. Средний возраст в группе стентирования составил $65,1 \pm 0,4$ года, в группе АКШ - $64,2 \pm 0,5$ года ($p=0,16$), что свидетельствует об отсутствии значимой разницы по этому показателю. Однако при распределении по возрастным категориям выявлены значимые различия. В группе старше 69 лет стентирование выполнялось статистически значимо чаще ($36,8\%$ против $17,2\%$, $p<0,001$), тогда как в группе 59-68 лет, напротив, стентирование преобладало над АКШ ($45,1\%$ против $35,1\%$, $p=0,017$). В группах младше 49 лет и 50-58 лет значимых различий в частоте применения методов реваскуляризации не выявлено, хотя наблюдался тренд в сторону более частого использования стентирования у самых молодых пациенток ($4,6\%$ против $1,8\%$, $p=0,085$). Эти данные могут указывать на то, что у пациенток старческого возраста предпочтение отдается менее травматичным эндоваскулярным методам, несмотря на потенциально более высокую частоту рестенозов, в то время как у пациенток 59-68 лет более активно применяется стентирование КА.

Показатель индекса массы тела не имел статистически значимых различий между группами и составлял $31,3 \pm 0,3$ кг/м² в группе стентирования и $30,8 \pm 0,2$ кг/м² в группе АКШ, что подтверждает высокую распространенность ожирения независимо от выбранного метода лечения.

При сравнительном анализе основных эхокардиографических параметров (таблица 6) выявлено, что пациентки, перенесшие стентирование коронарных артерий, имели статистически значимо больший диаметр левого предсердия по сравнению с пациентками после АКШ ($41,5 \pm 0,6$ мм против $39,8 \pm 0,5$ мм, $p=0,030$). Это различие может быть обусловлено несколькими факторами. Во-первых, более высокий диаметр левого предсердия ассоциируется с длительно существующей артериальной гипертонией и диастолической дисфункцией, которые были более распространены в группе стентирования. Во-вторых, пациентки, направленные на стентирование, могли иметь более высокий исходный уровень давления наполнения левого желудочка, что способствует дилатации левого предсердия. Другие показатели, включая конечный диастолический размер ($52,8 \pm 1,2$ мм против $50,1 \pm 1,0$ мм, $p=0,084$), конечный систолический размер ($36,4 \pm 1,1$ мм против $34,7 \pm 1,0$ мм, $p=0,253$), индекс конечно-диастолического объема ($69,7 \pm 1,4$ мл/м² против $66,5 \pm 1,3$ мл/м², $p=0,095$), толщину ЗСЛЖ ($10,8 \pm 0,2$ мм против $10,5 \pm 0,2$ мм, $p=0,289$), массу миокарда ($189,4 \pm 4,8$ г против $182,7 \pm 4,5$ г, $p=0,309$), индекс массы миокарда ($104,6 \pm 2,1$ г/м² против $100,9 \pm 2,0$ г/м², $p=0,203$), толщину МЖП ($11,2 \pm 0,3$ мм против $10,9 \pm 0,3$ мм, $p=0,480$), индекс сферичности ($0,7 \pm 0,02$ в обеих группах, $p=1,0$) и систолическое давление в легочной артерии

($34,7 \pm 1,1$ мм рт. ст. против $32,9 \pm 1,0$ мм рт. ст., $p=0,227$) не имели статистически значимых различий. Отсутствие значимых различий по ключевым параметрам ремоделирования левого желудочка свидетельствует о сопоставимой тяжести структурных изменений миокарда у пациенток, направляемых на различные методы реваскуляризации, что подчеркивает важность учета не только анатомии коронарного русла, но и коморбидного статуса при выборе тактики лечения.

Обсуждение. Проведенное исследование позволило охарактеризовать клинико-демографический профиль женщин с ишемической болезнью сердца в широком возрастном диапазоне и выявить ключевые закономерности, связанные с возрастом и менопаузальным статусом. Полученные результаты подтверждают и дополняют данные мировой литературы о том, что ИБС у женщин имеет значимые возрастные особенности, которые необходимо учитывать при организации диагностических и лечебных мероприятий [10]. Прежде всего, обращает на себя внимание высокая частота коморбидных состояний во всех возрастных группах, при этом артериальная гипертония III степени, дислипидемия и стеноз сонных артерий демонстрируют прогрессирующий рост с возрастом, достигая максимальных значений в группе репродуктивного старения ($p<0,001$). Эти данные согласуются с результатами исследования Women's Health Initiative, в котором показано, что постменопаузальный период ассоциирован с ускоренным прогрессированием атеросклероза и увеличением частоты тяжелой гипертензии [23].

Особого внимания заслуживает анализ жалоб пациенток. Высокая частота одышки во всех группах, достигающая $90,7\%$ в перименопаузальном периоде, указывает на то, что сердечная недостаточность (как с сохраненной, так и со сниженной фракцией выброса) является доминирующим клиническим проявлением ИБС у женщин. При этом статистически значимые различия в частоте чувства нехватки воздуха, с пиком в группе 59-68 лет ($36,3\%$), могут отражать возрастные изменения легочной гемодинамики и диастолической функции левого желудочка, что было продемонстрировано в работе Borlaug et al. [4]. Снижение частоты загрудинных болей в старших возрастных группах (с $70,7\%$ в группе 50-58 лет до $51,0\%$ в группе ≥ 69 лет) может быть связано с феноменом «атипичности» клинической картины ИБС у пожилых женщин, что повышает риск гиподиагностики [6].

Функциональный класс NYHA III, зарегистрированный у $77,8\%$ пациенток моложе 49 лет и у $98,0\%$ старше 69 лет, свидетельствует о крайне высокой распространенности тяжелой сердечной недостаточности в женской популяции с ИБС.

Это требует активного внедрения алгоритмов ранней диагностики и лечения сердечной недостаточности, включая применение ингибиторов натрийуретических пептидов и антагонистов минералокортикоидных рецепторов, эффективность которых у женщин была подтверждена в исследованиях PARADIGM-HF и EMPEROR-Reduced [17, 19].

Анализ методов реваскуляризации показал, что в реальной клинической практике выбор между стентированием КА и АКШ у женщин с ИБС определяется не только анатомическими особенностями, но и возрастными факторами. Статистически значимое преобладание стентирования КА в группе старше 69 лет (36,8% против 17,2%, $p < 0,001$) отражает общую клиническую практику отдавать предпочтение менее инвазивным методам у пациентов высокого хирургического риска. В то же время, в группе 59-68 лет также наблюдалось преобладание стентирования (45,1% против 35,1%, $p = 0,017$), что может быть связано с более широким внедрением современных стентов с лекарственным покрытием и улучшением результатов ЧКВ при многососудистом поражении [25]. Важно отметить, что в группе младше 49 лет стентирование выполнялось в 77,8% случаев, что может отражать стремление избежать хирургической травмы и сохранить качество жизни у молодых женщин.

Полученные данные о структурных параметрах сердца по данным ЭхоКГ указывают на то, что пациентки, направленные на стентирование, имеют исходно больший диаметр левого предсердия ($41,5 \pm 0,6$ мм против $39,8 \pm 0,5$ мм, $p = 0,030$). Это может быть связано с более высокой частотой диастолической дисфункции и гипертрофии миокарда в данной группе, что является известным фактором риска неблагоприятных исходов после ЧКВ [18]. Отсутствие значимых различий по другим эхокардиографическим параметрам свидетельствует о сопоставимости структурных изменений миокарда между группами, что подчеркивает важность комплексной оценки, включающей не только эхокардиографию, но и оценку коморбидности и коронарной анатомии, при выборе метода реваскуляризации [15].

Следует отметить, что, использованная стратификация по возрасту с учетом репродуктивного статуса широко применяется в клинической практике и имеет прогностическую ценность [11].

Практическая значимость проведенного исследования заключается в том, что оно предоставляет клиницистам данные для оптимизации ведения женщин с ИБС с учетом возраста. Высокая частота тяжелой коморбидности, особенно артериальной гипертензии, дислипидемии и стеноза сонных артерий в старших возрастных группах,

диктует необходимость активного скрининга и агрессивной терапии этих состояний. Высокий функциональный класс сердечной недостаточности во всех группах требует раннего назначения патогенетической терапии (бета-блокаторы, ингибиторы АПФ/сартаны и при наличии показаний ингибиторы SGLT2). Кроме того, данные о различиях в выборе метода реваскуляризации позволяют предположить, что у женщин старческого возраста с высоким риском АКШ стентирование является приемлемой альтернативой, однако требует тщательного контроля антитромбоцитарной терапии с учетом повышенного риска кровотечений [26].

Перспективы дальнейших исследований включают проведение многоцентровых проспективных исследований с включением большего числа пациенток молодого возраста, а также с оценкой отдаленных результатов реваскуляризации (смертность, частота инфарктов миокарда, повторных реваскуляризаций) в зависимости от возраста и метода вмешательства. Актуальным является также изучение гендерных различий в ответе на антитромбоцитарную и гиполипидемическую терапию, что позволит разработать более персонализированные подходы к лечению. А также изучение роли гормональной терапии в постменопаузальном периоде у женщин с ИБС, несмотря на противоречивые результаты крупных рандомизированных исследований [13].

Заключение. Проведенное исследование 483 женщин с ишемической болезнью сердца, стратифицированных по возрастным группам, соответствующим репродуктивному статусу, позволило установить, что возраст и менопауза являются ключевыми факторами, определяющими коморбидный профиль, клиническую симптоматику, функциональный статус и тактику реваскуляризации. Выявлено прогрессирующее увеличение частоты артериальной гипертензии III степени, дислипидемии, стеноза сонных артерий, а также инфарктов миокарда и нарушений мозгового кровообращения в анамнезе с возрастом, достигающее максимума в группе репродуктивного старения (≥ 69 лет). Клиническая картина характеризовалась высокой частотой одышки и функционального класса NYHA III во всех группах, при этом жалобы на чувство нехватки воздуха были максимальны в группе 59-68 лет, а на загрудинные боли - в группе 50-58 лет. При выборе метода реваскуляризации стентирование коронарных артерий статистически значимо чаще применялось у пациенток старше 69 лет, в то время как аортокоронарное шунтирование чаще выполнялось в группах среднего возраста. Пациентки, перенесшие стентирование, имели исходно больший диаметр левого предсердия по данным эхокардиографии, что может указывать на более выражен-

ную диастолическую дисфункцию в этой подгруппе. Полученные данные подчеркивают необходимость персонализированного подхода к ведению женщин с ИБС, учитывающего возраст, гормональный статус, коморбидный фон, структурные особенности сердца и своевременные профилактические обследования, для оптимизации как медикаментозной терапии, так и выбора метода реваскуляризации.

Литература:

1. Armitage, P., Berry, G., & Matthews, J. N. S. (2008). *Statistical Methods in Medical Research* (4th ed.). Blackwell Science. pp. 120-145.
2. Bairey Merz, C. N., Pepine, C. J., Walsh, M. N., & Fleg, J. L. (2017). Ischemia and No Obstructive Coronary Artery Disease (INOCA): Developing Evidence-Based Therapies and Research Agenda for the Next Decade. *European Heart Journal*, 38(23), pp. 1798-1803.
3. Bairey Merz, C. N., Shaw, L. J., & Reis, S. E. (2020). Insights from the NHLBI-Sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) Study: Part II: Gender Differences in Presentation, Diagnosis, and Outcome with Regard to Gender-Based Pathophysiology of Atherosclerosis and Macrovascular and Microvascular Coronary Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(4), pp. 385-397.
4. Borlaug, B. A., & Redfield, M. M. (2020). Diastolic and Systolic Heart Failure Are Distinct Phenotypes Within the Heart Failure Spectrum. *Circulation: Heart Failure*, 13(7), e006965.
5. Burt, V. L., & Whelton, P. K. (2020). Trends in Hypertension Prevalence, Awareness, Treatment, and Control in US Adults. *Hypertension*, 75(6), pp. 1432-1440.
6. Canto, J. G., & Kiefe, C. I. (2020). Age-Specific Differences in the Presentation of Acute Myocardial Infarction. *Circulation*, 141(9), pp. 715-723.
7. El Khoudary, S. R., Aggarwal, B., Beckie, T. M., Hodis, H. N., Johnson, A. E., Langer, R. D., ... & Manson, J. E. (2020). Menopause Transition and Cardiovascular Disease Risk: Implications for Timing of Early Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 142(25), pp. e506-e532.
8. Farkouh, M. E., Domanski, M., Dangas, G. D., Godoy, L. C., Mack, M. J., Siami, F. S., ... & Kirtane, A. J. (2019). Long-Term Survival After Revascularization in Patients With Diabetes and Multivessel Coronary Disease. *Circulation*, 140(16), pp. 1277-1286.
9. Garcia, M., Mulvagh, S. L., Merz, C. N. B., Buring, J. E., & Manson, J. E. (2020). Cardiovascular Disease in Women: Clinical Perspectives. *JAMA Cardiology*, 5(5), pp. 558-566.
10. Gulati, M., & Merz, C. N. B. (2021). Cardiovascular Disease in Women: Where Are We Now? *Circulation*, 144(6), pp. e233-e250.
11. Harlow, S. D., Gass, M., Hall, J. E., Lobo, R., Maki, P., Rebar, R. W., ... & de Villiers, T. J. (2012). Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop +10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. *Menopause*, 19(4), pp. 387-395.
12. Head, S. J., Milojevic, M., Daemen, J., Ahn, J. M., Boersma, E., Christiansen, E. H., ... & Kappetein, A. P. (2018). Mortality after coronary artery bypass grafting versus percutaneous coronary intervention with stenting for coronary artery disease: a pooled analysis of individual patient data from 11 randomized trials. *The Lancet*, 391(10129), pp. 1473-1484.
13. Hodis, H. N., & Mack, W. J. (2020). Menopausal Hormone Therapy and Cardiovascular Disease. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 105(10), pp. 3111-3124.
14. Khan, S. S., & Butler, J. (2020). Dyspnea in Heart Failure: Mechanisms and Management. *Journal of the American College of Cardiology*, 75(12), pp. 1406-1420.
15. Knuuti, J., Wijns, W., Saraste, A., Capodanno, D., Barbato, E., Funck-Brentano, C., ... & Bax, J. J. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal*, 41(3), pp. 407-477.
16. Ko, D. T., & Wijeyesundera, H. C. (2020). Dyslipidemia and Cardiovascular Risk in Women. *Journal of the American Heart Association*, 9(15), e016247.
17. McMurray, J. J. V., & Packer, M. (2019). Angiotensin-Nephrilysin Inhibition in Heart Failure. *The New England Journal of Medicine*, 381(16), pp. 1535-1545.
18. Nagueh, S. F., & Smiseth, O. A. (2020). Diastolic Function Assessment: New Insights and Recommendations. *Journal of the American Society of Echocardiography*, 33(1), pp. 1-11.
19. Packer, M., & Anker, S. D. (2020). Empagliflozin in Patients with Heart Failure and a Reduced Ejection Fraction. *The New England Journal of Medicine*, 383(15), pp. 1413-1424.
20. Paraskevas, K. I., & Spence, J. D. (2020). Screening for Carotid Artery Stenosis: A Review of the Evidence. *Journal of the American College of Cardiology*, 76(18), pp. 2095-2107.
21. Powell-Wiley, T. M., & Poirier, P. (2021). Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 143(21), pp. e984-e1010.
22. Rawshani, A., & Rawshani, A. (2018). Mortality and Cardiovascular Disease in Type 1 and Type 2 Diabetes. *The New England Journal of Medicine*, 379(7), pp. 633-644.

23. Rossouw, J. E., & Manson, J. E. (2019). Women's Health Initiative: A Landmark Study. JAMA, 321(12), pp. 1172-1183.
24. Santoro, N., & Randolph, J. F. (2016). The STRAW+10 Staging System for Reproductive Aging. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 101(11), pp. 3939-3947.
25. Stone, G. W., & Kappetein, A. P. (2020). Five-Year Outcomes After PCI or CABG for Left Main Coronary Disease. The New England Journal of Medicine, 382(19), pp. 1801-1811.
26. Valgimigli, M., & Angiolillo, D. J. (2020). Dual Antiplatelet Therapy in Patients at High Bleeding Risk. European Heart Journal, 41(4), pp. 495-508.
27. Vogel, B., & Acevedo, M. (2021). The Lancet Women and Cardiovascular Disease Commission: reducing the global burden by 2030. The Lancet, 397(10292), pp. 2385-2438.
28. Yancy, C. W., & Jessup, M. (2017). 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure. Circulation, 136(6), pp. e137-e161.

ВОЗРАСТНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЖЕНЩИН КОМОРБИДНОГО ФОНА

Исмаилов С.И., Зуфаров М.М., Бабаджанов С.А.,
Алиева С.Б., Мардонов Ж.Н., Абдуллаева М.А.

Резюме. Цель исследования: Оценить влияние возраста, репродуктивного статуса на клиническое течение коморбидного фона и метода реваскуляризации миокарда у женщин с ишемической болезнью сердца (ИБС). Материалы и методы. В исследование включены 483 женщины с верифицированным диагнозом ИБС, госпитализированные в период с 2020 по 2023 гг. Пациентки были разделены на 4 группы в зависимости от возраста и репродуктивного статуса: 1-я группа - пременопауза (≤ 49 лет, $n=18$), 2-я группа -

менопауза (50-58 лет, $n=75$), 3-я группа - постменопауза (59-68 лет, $n=237$), 4-я группа - репродуктивное старение (≥ 69 лет, $n=153$). Проведен анализ демографических данных, коморбидной патологии, жалоб, функциональных классов (NYHA, CCS), а также эхокардиографических параметров и методов реваскуляризации (стентирование коронарных артерий и аортокоронарное шунтирование). Результаты. Выявлено прогрессирующее увеличение с возрастом частоты артериальной гипертензии III степени (с 27,8% в группе 1 до 86,3% в группе 4, $p<0,001$), дислипидемии (с 38,9% до 68,6%, $p=0,002$), стеноза сонных артерий (с 38,9% до 73,2%, $p<0,001$) и инфаркта миокарда в анамнезе (с 38,9% до 61,4%, $p=0,037$). Одышка являлась доминирующей жалобой во всех группах (до 90,7%). Функциональный класс сердечной недостаточности NYHA III регистрировался у 77,8% пациенток в репродуктивном возрасте и достигал 98,0% в старшей группе ($p<0,001$). Выбор метода реваскуляризации имел возрастные особенности: стентирование чаще выполнялось у пациенток старше 69 лет (36,8% против 17,2%, $p<0,001$), тогда как АКШ - в группах среднего возраста. У пациенток, перенесших стентирование, отмечен статистически значимо больший диаметр левого предсердия по данным эхокардиографии ($41,5\pm 0,6$ мм vs $39,8\pm 0,5$ мм, $p=0,030$). Заключение. Возраст и репродуктивный статус являются ключевыми факторами, определяющими тяжесть коморбидного фона, клиническую симптоматику и выбор тактики реваскуляризации у женщин с ИБС. Высокая частота тяжелой сердечной недостаточности и прогрессирующий рост сердечно-сосудистого риска в постменопаузе обосновывают необходимость персонализированного подхода к ведению пациенток, включающего своевременную диагностику сопутствующей патологии и дифференцированный выбор метода реваскуляризации миокарда с учетом возрастных особенностей.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, коморбидность, репродуктивный период, стентирование коронарных артерий, аортокоронарное шунтирование.

СУРУНКАЛИ ЮРАК ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ АМБУЛАТОР ШАРОИТДА БОШҚАРИШНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВЛАРИ



Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна, Ахророва Зарина Валеревна
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Исмоилова Юлдуз Абдувохидовна, Ахророва Зарина Валеревна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN APPROACHES TO THE MANAGEMENT OF CHRONIC HEART FAILURE IN AN OUTPATIENT SETTING

Ismoilova Yulduz Abdvohidovna, Akhrorova Zarina Valerevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shohxolxujayev1989@gmail.com

Резюме. Юрак-қон томир касалликлари дунё бўйича ўлимнинг етакчи сабабларидан бири бўлиб, ҳар йили улардан 17,9 миллионга яқин одам вафот этади, асосий сабаблардан бири эса сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ҳисобланади. Тадқиқотнинг мақсади — сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларга амбулатор босқичда кўрсатиладиган тиббий ёрдам сифатини яхшилаш. Тадқиқот Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарканд вилояти минтақавий филиалида ўтказилди ва унда СЮЕ таъхиси қўйилган 300 нафар бемор иштирок этди. Беморлар икки гуруҳга бўлинди: 1-гуруҳ (n=150) — СЮЕ амбулатор марказида кардиолог томонидан кузатилган беморлар; 2-гуруҳ (n=150) — яшаи жойидаги оилавий поликлиникаларда кузатилган беморлар. Кузатиш даври 12 ойни ташкил этди. Натижалар: 12 ойлик кузатувдан сўнг 1-гуруҳда отиш фракцияси 35,0%дан 48,1%гача ошган бўлса, 2-гуруҳда фақат 41,1%ни ташкил этди ($p<0,001$). Олти дақиқалик юриш тести 1-гуруҳда 289,2 м.дан 556,0 м.гача ошди (2-гуруҳда — 306,0 м.; $p<0,001$). NT Pro-BNP даражаси 1-гуруҳда 945,4 нг/мл.дан 545,6 нг/мл.гача камайди (2-гуруҳда — 948,2 нг/мл.; $p<0,001$). Бир йил давомида такрорий касалхонага ётқизилиш кўрсаткичи 1-гуруҳда 28,0%ни, 2-гуруҳда эса 67,6%ни ташкил этди ($p<0,001$). 2-гуруҳ беморларининг ўлим даражаси 1-гуруҳга нисбатан 2,5 баравар юқори бўлди (5,3% қарши 2,7%; $p<0,001$). Хулоса: СЮЕ амбулатор марказининг ташкил этилиши беморларнинг ҳолатини қатъий назорат қилиш, дори воситаларини титрлаш, тайинланган терапияга содиқликни ошириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

Калим сўзлар: сурункали юрак етишмовчилиги, амбулатор кузатув, юрак етишмовчилиги маркази, отиш фракцияси, NT Pro-BNP, такрорий госпитализация, ҳаёт сифати.

Abstract. Cardiovascular diseases are the leading cause of mortality worldwide, with approximately 17.9 million deaths annually, and one of the main causes is chronic heart failure (CHF). The aim of the study was to improve the quality of medical care provided to patients with chronic heart failure at the outpatient stage. The study was conducted at the Samarkand Regional Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology and included 300 patients with a confirmed diagnosis of CHF. Patients were divided into two groups: Group 1 (n=150) — patients monitored by a cardiologist at the outpatient Heart Failure Center; Group 2 (n=150) — patients followed up at family polyclinics at their place of residence. The follow-up period was 12 months. Results: After 12 months of follow-up, the ejection fraction in Group 1 increased from 35.0% to 48.1%, while in Group 2 it reached only 41.1% ($p<0.001$). The six-minute walk test in Group 1 improved from 289.2 m to 556.0 m (Group 2 — 306.0 m; $p<0.001$). NT Pro-BNP levels in Group 1 decreased from 945.4 pg/mL to 545.6 pg/mL (Group 2 — 948.2 pg/mL; $p<0.001$). The rehospitalization rate during one year was 28.0% in Group 1 and 67.6% in Group 2 ($p<0.001$). Mortality in Group 2 was 2.5 times higher than in Group 1 (5.3% vs 2.7%; $p<0.001$). Conclusion: The establishment of an outpatient CHF Center provides strict monitoring of patients' condition, allows for medication titration, increases adherence to prescribed therapy, and improves the quality of life of patients with chronic heart failure.

Keywords: chronic heart failure, outpatient follow-up, heart failure center, ejection fraction, NT Pro-BNP, rehospi-

Кириш. Юрак-қон томир тизими касалликлари бутун дунё бўйлаб ўлимнинг асосий сабаби ҳисобланади: ҳар йили 17,9 миллионга яқин одам юрак-қон томир касалликларидан (ЮҚТК) вафот этади ва асосий сабаблардан бири бу сурункали юрак етишмовчилиги (СЮЕ) ҳисобланади [1].

Бугунги кунда дунёда СЮЕ ривожланишининг патогенетик асослари ва уларга таъсир қилиш усулларини ўрганиш, шунингдек, сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларни даволашнинг юқори самарадорлигига эришишга қаратилган қатор илмий тадқиқотлар олиб борилмоқда [2]. Хусусан, "Юрак етишмовчилиги маркази"ни ташкил этиш муҳим бўлиб, унинг мақсади беморларни амбулатор ва стационар даволаш ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш, шунингдек, беморларни касалликни назорат қилиш ва дори-дармонларни оқилона қабул қилиш асосларига ўргатишдир [3]. Шу муносабат билан, беморларнинг маълум бир гуруҳида СЮЕ кечишини ўрганиш ва уларни даволашни оптимallasштириш усулларини ишлаб чиқиш, шунингдек, амбулатория босқичида олиб бориш ушбу соҳа мутахассислари олдида турган долзарб вазифалардан биридир [4].

Тиббиёт ривожланишининг замонавий босқичи СЮЕ билан оғриган беморлар сони кўпайиб бораётганига сабаб, ушбу тоифадаги беморларда коморбидлик ва умр кўриш давомийлигининг ошиши туфайли **ўткир юрак етишмовчилиги декомпенсацияси** ва такрорий касалхонага ётқизиш хавфи юқори бўлмоқда. Россия ва Европа мамлакатлари тажрибаси шуни кўрсатадики, олимлар шифохонадан чиққандан сўнг 6 ой давомида мутахассислар томонидан кузатилмаган СЮЕ билан оғриган беморларда йил давомида ўлим хавфи 43% ни ташкил этишини аниқладилар [6]. СЮЕ юрак-қон томир континуумининг якуни бўлиб, умумий ва юрак-қон томир ўлим хавфининг сезиларли даражада ошиши билан тавсифланади. Европа мамлакатлари ва АҚШда тарқалиш 2 дан 3,3% гача, соғлиқни сақлаш тизимига асоратлар, кечиш ва касалхонага ётқизиш бўйича иқтисодий юки эса юрак етишмовчилигини даволашнинг умумий харажатларининг 70-80% ни ташкил этади [7].

Ҳозирги кунда СЮЕ билан оғриган беморларда профилактиканинг энг асосий йўналиши амбулатор шароитда ўз-ўзини бошқаришга қаратилган дастурлар ҳисобланади [8,9]. Ушбу дастурлар беморларни ўқитиш учун

мўлжалланган бўлиб, бу беморларга ўзини назорат қилиш ва ҳаёт сифатини яхшилашга ёрдам беради [10].

Мақсад: Сурункали юрак етишмовчилиги билан оғриган беморларга амбулатор босқичида кўрсатиладиган тиббий ёрдам сифатини яхшилаш.

Материаллар ва усуллар: Тадқиқотимиз Республика ихтисослаштирилган кардиология илмий-амалий тиббиёт марказининг Самарқанд вилояти минтакавий филиалида ўтказилди. Сурункали юрак етишмовчилиги ташхиси қўйилган 300 нафар бемор танлаб олинди.

Иккала гуруҳда ҳам бирламчи текширув касалхонадан чиқишдан олдин ўтказилди. СЮЕнинг демографик хусусиятлари, этиологияси ва белгилари, функционал синфи (ФС), қон отиб бериш фракцияси (ОФ), олти дақиқалик юриш тести (ОДЮТ), клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи (КХБШ), кардиомиопатия билан оғриган беморлар учун Канзас сўровномаси (КССҚ) сўровномаси, гемодинамик кўрсаткичлар: систолик артериал қон босим (САҚБ), диастолик артериал қон босим (ДАҚБ), юрак қисқаришлари сони (ЮҚС) ўрганилди. Инструментал текширувлар баҳоланди, лаборатория кўрсаткичлари, СЮЕ ва ёндош касалликлар фармакотерапияси таҳлил қилинди.

Барча беморларга касалхонадан чиққандан кейин амбулатор кузатуви таклиф қилинди. 1-гуруҳдаги 150 нафар бемор СЮЕ амбулатор марказида кузатишга розилик билдирди. Бу беморларга бир йилда 4 маротаба мажбурий ташриф белгиланди.

2-гуруҳдаги беморлар яшаш жойида амбулатор оилавий поликлиникалар томонидан назорат қилинди. Ушбу беморларнинг маълумотлари амбулатор карта бўйича ўрганилди.

Натижалар ва муҳокамалар: Беморларни кузатиш даври 12 ойни (2021 йилдан 2022 йилгача) ташкил этди. Барча беморларга Нью-Йорк кардиология ассоциациясининг клиник-диагностик мезонларига мувофиқ юрак етишмовчилиги ташхиси қўйилди. Юрак етишмовчилигини даволаш марказида кардиолог ва ҳамшира марказда кузатишга рози бўлган беморларни кузатиб боришди.

СЮЕ маркази ва оилавий поликлиника шароитида СЮЕ даволанган иккала гуруҳдаги 300 нафар беморларнинг тадқиқот натижалари ўрганилганда СЮЕ этиологияси ва клиник кечиши катта аҳамиятга эга эканлиги аниқланди.

Жадвал 1. Ўрганилаётган гуруҳлардаги беморларда СЮЕнинг асосий сабаблари

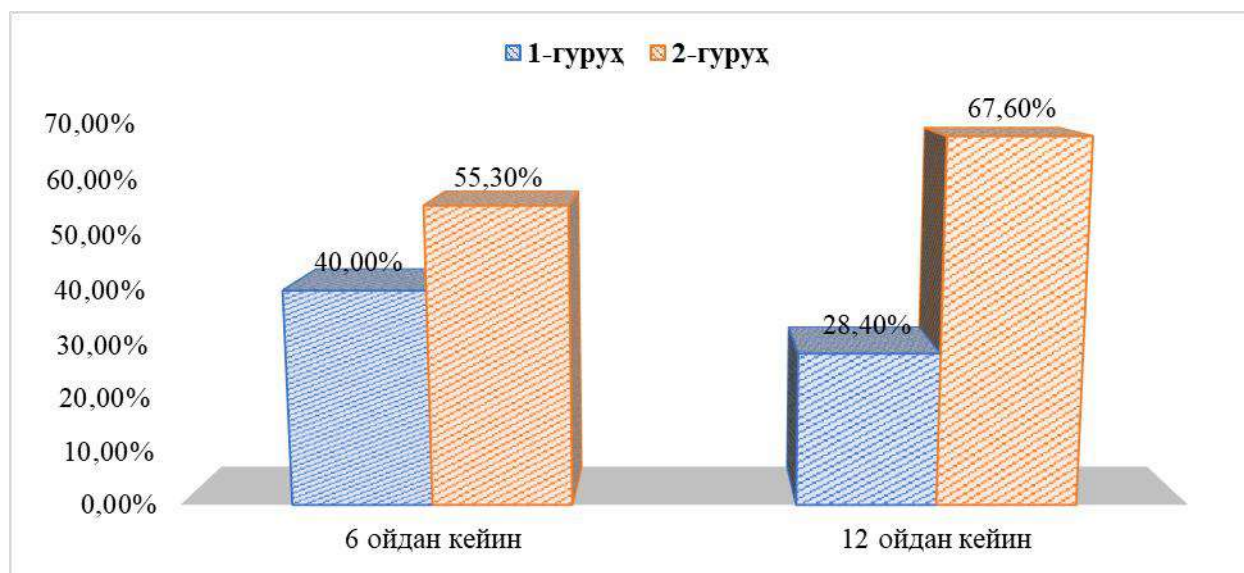
№	Кўрсаткич	I гуруҳ (n=150)		II гуруҳ (n=152)		x2	P.
		абс.	%	абс.	%		
1.	Анамнезида артериал гипертония	144	96,0	138	92,0	2,13	0,145
Анамнезида юрак ишемик касаллиги							
1.	Анамнезида стабил стенокардия	126	84,0	132	88,0	1,00	0,318
2.	Анамнезида инфарктдан кейинги кардиосклероз (ИККС)	42	28,0	36	24,0	0,62	0,430
3.	Анамнезида қандли диабет 2 тип	36	24,0	35	23,3	0,02	0,892
4.	Анамнезида бўлмачалар фибрилляцияси	33	22,0	36	24,0	0,48	0,488
5.	Анамнезида камқонлик:	24	16,0	22	14,7	1,00	0,318
	I даражали камқонлик	16	66,7	13	59,1	0,35	0,345
	II даражали камқонлик	8	33,3	9	40,9	0,38	0,336
6.	Анамнезида Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги	23	15,3	18	12,0	0,71	0,401

Изоҳ: *p - I ва II гуруҳлар ўртасидаги фарқларнинг аҳамияти

Жадвал 2. 12 ойлик кузатувдан сўнг I- ва II-гуруҳларда клиник кўрсаткичлар динамикаси

№	Кўрсаткич	I гуруҳ		II гуруҳ		p
		M	m	M	m	
1.	ОФ%					
	Дастлаб	35,0	12	36,2	11,82	>0,05
	12 ойдан кейин.	48,1	0,9	41,1	0,7	<0,001
2.	ОДЮТ (дақ)					
	Дастлаб	289,2	102,5	291,28	104,7	>0,05
	12 ойдан кейин.	556,0	87,1	306,0	94,9	<0,001
3.	КХБШ (балл)					
	Дастлаб	7,0	3,0	7,0	2,0	>0,05
	12 ойдан кейин.	5,0	3,0	10,0	0,2	<0,001
4.	ТМИ					
	Дастлаб	27,2	0,2	28,6	0,2	>0,05
	12 ойдан кейин.	26,0	0,2	27,0	0,2	<0,001
5.	САҚБ (мм.сим.уст.)					
	Дастлаб	119,6	1,5	122,7	0,9	>0,05
	12 ойдан кейин.	110,1	1,4	119,7	0,9	<0,001
6.	ДАҚБ (мм.сим.уст.)					
	Дастлаб	79,2	1,1	85,8	1,0	>0,05
	12 ойдан кейин.	79,2	1,1	90,0	1,1	<0,001
7.	ЮҚС зарба/дақ					
	Дастлаб	86,2	0,9	88,1	0,8	>0,05
	12 ойдан кейин.	80,1	0,8	92,0	0,8	<0,001
8.	NT Pro-BNP					
	Дастлаб	945,4	88,5	1055,8	86,9	<0,001
	12 ойдан кейин.	545,6	106,7	948,2	100,5	<0,001
9.	Е/е					
	Дастлаб	16,0	0,2	16,9	0,2	>0,05
	12 ойдан кейин.	15,0	0,2	17,9	0,2	<0,001

Изоҳ: *p-гуруҳлар орасидаги фарқларнинг ишончлилиги; ОФ-отиш фракцияси; ОДЮТ-олти дақиқали юриш тести; КХБШ-клиник ҳолатни баҳолаш шкаласи; ТМИ-тана масса индекси; САҚБ-систолик артериал қон босими; ДАҚБ-диастолик артериал қон босими; ЮҚС-юрак қисқаришлари сони



Расм 1. Грухларда такрорий госпитализация частотаси ($p < 0,001$)

Жадвал 3. КССҚ сўровномаси натижалари 1-грухда дастлабки, 6 ой ва бир йиллик кузатувдан сўнг

Шкала	1 та саволнома (асли)	2 та сўровнома (6 ой)	3. сўровнома (1 йил)
Жисмоний чекловлар, балл	(24,1;54,2)	(33,3;66,6)	(33,3;66,6)
Аломатлар, балл	(33,3;70,2)	(42,8;100)	(50;100)
Симптомларнинг барқарорлиги, балл	(33,3;50)	(50;66,6)	(50;66,6)
Ижтимоий чекловлар, балл	(33,3;58,3)	(41,7;66,6)	(33,3;66,6)
Ўз-ўзига ёрдам бериш қobili- яти, балл	(60;80)	(80;100)	(80;100)
Ҳаёт сифати, балл	(40;60)	(40;80)	(60;80)
Функционал ҳолат, балл	(33,3;66,6)	(42,8;83,3)	(42,8;83,3)
Клиник ҳолат, балл	(40;75)	(60;100)	(60;100)

Жадвал 4. Бир йиллик кузатувдан сўнг грухларда касалликнинг асоратлари

Кўрсаткич	1-грух, n=141	2-грух, n=129	P
Янги БФ ҳолатлари (n)	10	22	<0,001
Такрорий МИ (n)	6	42	<0,001
БМҚАЎБ (n)	7	23	<0,001

Изоҳ: *р-грухлар орасидаги фарқларнинг ишончлиги; БФ-бўлмачалар фибрилляцияси, МИ-миокард инфаркти, БМҚАЎБ-бош мия қон айланишининг ўткир бузилиши

Жадвал 5. СЮЕ билан оғриган беморларда бир йилдан кейин СЮЕ марказида кузатувга риоя қилишга қараб ўлим даражаси

№	Кўрсаткич	I грух 12 oйдан кейин (n=141)		II грух 12 oйдан кейин (n=131)		x2	p	ОШ	ДИ мин ОШ	ДИ мах ОШ
		абс.	%	абс.	%					
1.	Омон қолган беморлар	141	94,0	131	86,0	36,00	<0,001	6,00	3,21	11,22
2.	ЮҚТК ўлим	4	2,7	8	5,3	0,00	<0,001	1,00	0,06	16,14
3.	ЎДЮЕдан ўлим	3	2,0	11	6,0	0,72	<0,001	1,63	0,52	5,11
4.	Бошқа сабабларга кўра ўлим	2.	1,3	4.	2,7;	0,41	<0,001	1,52	0,42	5,50

Изоҳ: *р-грухлар орасидаги фарқларнинг ишончлиги; ЮҚТК-юрак қон томир касалликлари; ЎДЮЕ-ўткир декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги

СЮЕ билан оғриган беморнинг ўткир декомпенсацияланган юрак етишмовчилиги (ЎДЮЕ) туфайли касалхонага ётқизилгандан кейинги замонавий "портрети" юқори коморбидлик ва ҳар бир беморда СЮЕ сабабларининг комбинацияси билан тавсифланади. Қуйидаги жадвалда тадқиқот учун танлаб олинган беморларда СЮЕга олиб келувчи сабабларнинг тақсимланиши келтирилган (1-жадвал).

Юқоридаги жадвалдан кўриниб турибдики, СЮЕ ривожланишида артериал гипертония (1-гуруҳда 96%, 2-гуруҳда 92%), юрак ишемик касаллиги (2-гуруҳда 84%, 2-гуруҳда 88%), инфарктдан кейинги кардиосклероз (1-гуруҳда 28%, 2-гуруҳда 24%) етакчи ўринни эгаллайди.

Бундан ташқари, ўрганилган гуруҳларда СЮЕ билан бир қаторда қуйидаги ёндош касалликлар аниқланди: бўлмачаоар фибрилляцияси (1-гуруҳда 22%, 2-гуруҳда 24%), камқонлик (1-гуруҳда 16%, 2-гуруҳда 12%), ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (1-гуруҳда 15,3%, 2-гуруҳда 12%) ва қандли диабет 2-типи (1-гуруҳда 24%, 2-гуруҳда 23,3%) аниқланди. Ёндош касалликлар ҳам иккала гуруҳда бир хил нисбатда учради ва статистик жиҳатдан деярли фарқ қилмади.

1 йиллик кузатувдан сўнг 1-гуруҳда ОФ $48,1 \pm 0,9$ ни ташкил этди, бу 2-гуруҳга қараганда статистик жиҳатдан $41,1 \pm 0,7$ га юқори ($p < 0,001$). NT Pro-BNP 1-гуруҳда $745,3 \pm 6,7$, 2-гуруҳда $995,8 \pm 6,5$, E/e 1-гуруҳда $15,0 \pm 0,2$, 2-гуруҳда $17,9 \pm 0,2$ ни ташкил этди.

Ушбу расмдан кўриниб турибдики, 1-гуруҳдаги беморларнинг 40,0% 6 ойлик кузатувдан сўнг касалхонага ётқизилган, бу 2-гуруҳга қараганда статистик жиҳатдан паст (55,3%). Бир йилдан сўнг такрорий госпитализация 1-гуруҳда 28,0% ва 2-гуруҳда 67,6% ни ташкил этди ($p < 0,001$).

1-гуруҳдаги беморларда барча шкалалар бўйича баҳолаш статистик жиҳатдан сезиларли даражада яхшиланди.

2-гуруҳдаги СЮЕ билан оғриган беморларда бирламчи тиббий ёрдам босқичида тиббий ёрдам сифати сезиларли даражада паст бўлган ва 1 йиллик кузатув натижаларига кўра, беморларнинг 14,7% да янги пайдо бўлган БФ, 27,8% да такрорий МИ, 15% да БМҚАЎБ кузатилган. Буларнинг барчаси 2-гуруҳ беморларида СЮЕнинг клиник кечиши ва гемодинамиканинг мақсадли кўрсаткичларини барқарорлаштиришга эришиб бўлмаслигидан далолат беради.

1 йиллик кузатувдан сўнг касалликнинг ижобий кечиши 1-гуруҳда 94,0% ва 2-гуруҳда 86,0% ни ташкил этди (ОШ=6,0; 95% ДИ 3,21-11,22; $p_{1/2} < 0,001$). Юрак-қон томир

касалликларидан ўлим 1-гуруҳда 2,7% га, 2-гуруҳга нисбатан 5,0% га статистик жиҳатдан сезиларли даражада паст бўлган (ОШ=1,0; 95% СІ 0,06-16,14; $p_{1/2} < 0,001$). ЮҚТК гуруҳлар ўртасида таҳлил қилинганда, 2-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан ЮҚТК хавфининг 9 барабар ошиши кўринишидаги статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар аниқланди. Бу ҳолат 1-гуруҳда юрак-қон томир касалликлари асоратларини олдини олиш бўйича самарали чора-тадбирлар ўз вақтида кўрилганлигидан далолат беради.

ЎДЮЕ дан ўлим хавфи 2-гуруҳда 1-гуруҳга нисбатан юқори бўлган: 1-гуруҳда - 2,0%, 2-гуруҳда 5,0% (ОШ=1,63; 95% ДИ 0,52-5,11; $p_{1/2} < 0,001$) (4.1.5-жадвал). 1 йиллик кузатув давомида умумий ўлим хавфи (ЮҚТК ва ЎДЮЕ дан ўлим) 2-гуруҳда юқори бўлган.

Хулоса:

СЮЕ билан оғриган замонавий бемор СЮЕ марказида ҳам, бирламчи амбулатор бўғинда ҳам юрак етишмовчилиги сабаблари таркибида АГ 96%, ЮИК 84,5%, ўтказилган МИ 28%, БФ 22% ва 2-тип ҚД 24% устунлик қилиши билан тавсифланади. Сўнгги 3 йилда Самарқанд вилоятида СЮЕ билан касалланиш 1,5 баробарга ошган. Амбулатор-поликлиника шароитида СЮЕ билан касалланган беморларнинг касалланиш даражаси ва тиббий-профилактик ёрдамни ташкил этиш ҳолатини ўрганиб, ҳатто диспансер назоратида бўлган беморларда ҳам амбулатор ёрдам ҳажми ва сифати сезиларли даражада паст деган хулосага келинди. Препаратларни қабул қилиш назорат қилинмайди, уларни титрлаш ўтказилмайди, номедикаментоз даволаш, ўз-ўзини назорат қилиш бўйича тавсиялар берилмайди.

2-гуруҳ беморларининг ўлим даражаси 1-гуруҳ беморларига қараганда 2,5 барабар юқори бўлган. Хусусан, 1-гуруҳда ЮҚТКдан ўлим 2,7%ни, 2-гуруҳда эса 5,3%ни, 1-гуруҳда ЎДЮЕдан ўлим 2,0%ни, 2-гуруҳда эса 5% ни ташкил этди ($p < 0,001$). Амбулатор СЮЕ марказининг очилиши беморларнинг аҳволини қатъий назорат қилиш, дори воситаларини титрлаш, тайинланган терапияга содиқликни ошириш, беморларни қариндошлари билан биргаликда ўқитиш курсларини ўтказиш, беморни индивидуал равишда кузатиш имконини беради, бу умуман олганда сурункали юрак етишмовчилиги бўлган беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва давомийлигини оширишга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Agababyan, I., Ismoilova, Y. Improving Medical Care Management for Patients with Chronic Heart Failure (Evidence from Samarkand Region, Uzbekistan) *Kardiologiya v Belarusi*, 2025, 17(2), pp. 211–218

2. Agababyan, I., 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
3. Aghababyan, I., Ismoilova, Y. Strategy for the Treatment of Chronic Heart Failure in a Specialized Hospital. *Kardiologija v Belarusi*, 2023, 15(5), pp. 618–627
4. McAlister F.A., Stewart S. // Multidisciplinary strategies for the management of heart failure patients at high risk for admission: a systematic review of randomized trials / *Journal of the American College of Cardiology* / -2004. -Т.44-№4.- p.810-819
5. 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.
6. Riley J.P. et al. // Heart Failure Association of the European Society of Cardiology heart failure nurse curriculum // *European journal of heart failure*. – 2016. – Т. 18. – №. 7. – С. 736-743.
7. Stewart S. // Financial aspects of heart failure programs of care // *European journal of heart failure*. – 2005. – Т. 7. – №. 3. – С. 423-428
8. Vinogradova N. G. The prognosis of patients with chronic heart failure, depending on adherence to observation in a specialized heart failure treatment center // *Kardiologija*. – 2019. – Т. 59. – №. 10S. – С. 13-21. (in Russian)
9. Vinogradova N. G., Polyakov D. S., Fomin I. V. Analysis of mortality in patients with heart failure after decompensation during long-term follow-up in specialized medical care and in real clinical practice // *Kardiologija*. – 2020. – Т. 60. – №. 4. – С. 91-100. (in Russian)
10. Wakefield B. J. et al. // Heart failure care management programs: a review of study interventions and meta-analysis of outcomes // *Journal of Cardiovascular Nursing*. – 2013. – Т. 28. – №. 1. – С. 8-19.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Исмоилова Ю.А., Ахорова З.В.

Резюме. Сердечно-сосудистые заболевания являются ведущей причиной смертности во всём мире, ежегодно от них умирают около 17,9 миллиона человек, причём одной из основных причин является хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Цель исследования — улучшение качества медицинской помощи, оказываемой пациентам с хронической сердечной недостаточностью на амбулаторном этапе. Исследование проведено в Самаркандском областном региональном филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии и включало 300 пациентов с установленным диагнозом ХСН. Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа (n=150) — больные, наблюдавшиеся кардиологом в амбулаторном Центре сердечной недостаточности; 2-я группа (n=150) — пациенты, находившиеся под наблюдением в семейных поликлиниках по месту жительства. Срок наблюдения составил 12 месяцев. Результаты: Через 12 месяцев наблюдения в 1-й группе фракция выброса увеличилась с 35,0% до 48,1%, тогда как во 2-й группе она составила лишь 41,1% ($p<0,001$). Тест шестиминутной ходьбы в 1-й группе вырос с 289,2 м до 556,0 м (во 2-й группе — 306,0 м; $p<0,001$). Уровень NT Pro-BNP в 1-й группе снизился с 945,4 пг/мл до 545,6 пг/мл (во 2-й группе — 948,2 пг/мл; $p<0,001$). Частота повторной госпитализации в течение года составила 28,0% в 1-й группе и 67,6% во 2-й группе ($p<0,001$). Смертность во 2-й группе была в 2,5 раза выше, чем в 1-й группе (5,3% против 2,7%; $p<0,001$). Заключение: Организация амбулаторного Центра ХСН позволяет осуществлять строгий контроль состояния пациентов, проводить титрование лекарственных препаратов, повышать приверженность назначенной терапии и улучшать качество жизни больных с хронической сердечной недостаточностью.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, амбулаторное наблюдение, центр сердечной недостаточности, фракция выброса, NT Pro-BNP, повторная госпитализация, качество жизни.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЛОКАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ КИШЕЧНОЙ СТОМЫ В БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ



Исокулов Тулкин Уралович³, Шаймарданов Эркин Каржовович³, Некрасов Александр Сергеевич², Ерлаев Нурбек Файзуллаевич¹

1 - Национальный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - ГБУЗ «Славянская центральная районная больница», Российская Федерация, г. Славянск-на-Кубани;

3 - Республиканская клиническая больница №1, Республика Узбекистан, г. Ташкент

АМАЛИЁТДАН КЕЙИНГИ ЭРТА ДАВРДА ИЧАК СТОМАСИНИНГ МАҲАЛЛИЙ АСОРАТЛАРИ РИВОЖЛАНИШИ ҲАВФ ОМИЛЛАРИ

Исокулов Тўлкин Уралович³, Шаймарданов Эркин Каржовович³, Некрасов Александр Сергеевич², Ёрлаев Нурбек Файзуллаевич¹

1 - Миллий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - "Славянск марказий туман шифохонаси" давлат бюджет тиббиёт муассасаси, Россия Федерацияси, Кубандаги Славянск ш.;

3 - 1-сон Республика клиник шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент шаҳри

RISK FACTORS FOR LOCAL COMPLICATIONS OF INTESTINAL STOMAS IN THE EARLY POSTOPERATIVE PERIOD

Isokulov Tulkin Uralovich³, Shaimardanov Erkin Karjovovich³, Nekrasov Alexander Sergeevich², Yorlaev Nurbek Fayzullaevich¹

1 - National Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - State Budgetary Healthcare Institution "Slavyansk Central District Hospital", Russian Federation, Slavyansk-on-Kuban;

3 - Republican Clinical Hospital No. 1, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: mirzaev-69@mail.ru

Резюме. Ичак стомасининг маҳаллий асоратлари амалиётдан кейинги эрта даврда энг кўп учрайдиган муаммолардан бири бўлиб, даволашнинг клиник натижаларини сезиларли даражада ёмонлаштиради. Айрим омилларнинг таъсири ҳақида маълумотлар мавжуд бўлишига қарамасдан, уларнинг жамланма таъсирини комплекс баҳолаш етарлича ўрганилмаган. Тадқиқот мақсади — ичак стомасининг маҳаллий асоратлари ривожланишига турли омилларнинг таъсирини баҳолашдан иборат бўлди. 156 нафар беморни қамраб олган, ичак стомаси шакллантирилган ретроперитонеум мультицентрик тадқиқот ўтказилди. Ҳавф омиллари ҳар бир белги мавжудлиги ва мавжуд эмаслигида асоратлар частотасини таққослаш орқали баҳоланди. Маҳаллий асоратлар 61 (39,1%) беморда қайд этилди, бунда перистомал шакллар устунлик қилди. Асоратлар ривожланиши мультиомилли хусусиятга эга эканлиги аниқланди. Энг катта таъсирни интраоперацион ва амалиётдан кейинги эрта омиллар кўрсатди, жумладан қон таъминоти бузилиши (OR=34,54), йирингли перитонит (OR=16,31), ишемиянинг илк белгилари (OR=13,86), шунингдек тизимли яллигланиш реакцияси (OR=7,10) ва ичакнинг фиксация қилинмаслиги (OR=7,39). Амалиётдан олдинги омиллар (гипоальбуминемия, анемия, қандли диабет) юқори ҳавф фонидаги ҳолатни шакллантирди. Аниқланишича, ичак стомасининг маҳаллий асоратлари ривожланиши омилларнинг жамланма таъсири билан белгиланади, бунда ишемик, яллигланиш ва техник параметрлар асосий ўрин тутади. Олинган натижалар ҳавфни баҳолашни такомиллаштириш зарурлигини асослайди ҳамда келгусидаги тадқиқотлар, башорат қилиш моделларини ишлаб чиқиш ва жарроҳлик тактикасини оптималлаштириш учун асос яратди.

Калит сўзлар: ичак стомаси; маҳаллий асоратлар; ҳавф омиллари; асоратларни башорат қилиш; абдоминал жарроҳлик.

Abstract. Local complications of intestinal stomas remain one of the most common problems in the early postoperative period and significantly worsen clinical outcomes. Despite the availability of data on individual risk factors, a

comprehensive assessment of their combined impact remains insufficiently studied. The aim of this study was to evaluate the influence of various factors on the development of local complications of intestinal stomas. A retrospective multicenter study was conducted, including 156 patients who underwent intestinal stoma formation. The assessment of risk factors was performed by comparing the frequency of complications in patients with and without each factor. Local complications were observed in 61 (39.1%) patients, with peristomal complications predominating. The development of complications was shown to be multifactorial in nature. The strongest associations were identified for intraoperative and early postoperative factors, including impaired blood supply (OR=34.54), purulent or fecal peritonitis (OR=16.31), early signs of ischemia (OR=13.86), systemic inflammatory response (OR=7.10), and lack of bowel fixation (OR=7.39). Preoperative factors such as hypoalbuminemia, anemia, and diabetes mellitus contributed to an increased baseline risk. It was established that the development of local stoma complications is determined by the combined influence of multiple factors, with ischemic, inflammatory, and technical parameters playing a key role. These findings support the need for improved risk assessment strategies and provide a basis for further research aimed at developing predictive models and optimizing surgical management.

Keywords: intestinal stoma; local complications; risk factors; complication prediction; abdominal surgery.

Актуальность проблемы. Формирование кишечной стомы остается одним из ключевых этапов хирургического лечения пациентов с тонкокишечными и колоректальными заболеваниями, включая злокачественные новообразования, воспалительные заболевания кишечника, кишечную непроходимость и перфорации полых органов. Несмотря на развитие хирургических технологий и совершенствование периоперационного ведения, осложнения, ассоциированные со стомой сохраняют высокую распространенность и остаются значимой причиной послеоперационного отягощенного течения [1].

По данным современных клинических исследований, частота осложнений кишечной стомы остается значительной даже в условиях специализированных центров. В проспективном регистровом исследовании, включавшем лечение пациентов за 2021-2024 гг., осложнения были зарегистрированы у 12,3% больных [2]. В то же время результаты мультицентровых исследований демонстрируют более высокую частоту осложнений при экстренных вмешательствах и у пациентов с отягощенным клиническим статусом [3].

Особое клиническое значение имеют осложнения ближайшего послеоперационного периода (до 30 суток), поскольку именно в этот временной интервал реализуется влияние ключевых патогенетических факторов, включая ишемию выведенного сегмента кишки, нарушение микроциркуляции и выраженность воспалительной реакции [4]. Современные исследования подчеркивают, что интраоперационные факторы, такие как объем кровопотери, тип хирургического доступа и техника формирования стомы, оказывают существенное влияние на риск осложнений [3, 5].

В последние годы особое внимание уделяется перистомальным кожным осложнениям, которые рассматриваются как наиболее частая форма стома-ассоциированной патологии и значимый фактор снижения качества жизни пациентов. Современные обзоры показывают, что именно кожные осложнения формируют основную долю всех

неблагоприятных исходов, связанных со стомой, и требуют активной профилактики и ранней коррекции [6].

Согласно современным представлениям, развитие осложнений кишечной стомы носит мультифакторный характер и определяется взаимодействием предоперационных факторов (коморбидность, нутритивный статус), интраоперационных параметров (техника формирования стомы, кровоснабжение, натяжение тканей) и ранних послеоперационных признаков (отек, воспаление, функциональная нагрузка на стому) [7]. При этом систематические обзоры и метаанализы последних лет подтверждают, что ключевую роль играют именно хирургические и ишемические факторы, определяющие жизнеспособность выведенного сегмента кишки [8].

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных отдельным факторам риска, в современной литературе сохраняется дефицит клинически применимых интегральных моделей прогнозирования осложнений [9]. Отсутствие стандартизированных инструментов стратификации риска ограничивает возможности ранней профилактики и оптимизации хирургической тактики, что особенно актуально в условиях экстренной хирургии и у пациентов с тяжелым соматическим статусом [10].

Следует отметить, что высокую актуальность данная проблема сохраняет среди пациентов с исходно осложненными формами абдоминальной патологии, сопутствующими осложнениями со стороны других органов и систем, наличием потенциально влияющих на исход лечения специфических факторов риска, особенно на фоне экстренных вмешательств и вариабельности хирургической тактики [11]. В этих случаях отдельные региональные исследования указывают на ключевую роль технических факторов формирования стомы, а также нутритивного и воспалительного статуса пациента в развитии локальных осложнений. При этом систематизированные прогностические подходы к их профилактике оста-

ются в рамках актуальных направлений современной абдоминальной хирургии [12].

Таким образом, необходимость комплексного клинико-статистического анализа факторов риска с оценкой их совокупного влияния и клинической значимости определяет актуальность настоящего исследования и обосновывает необходимость выделения риск-ориентированных подходов к прогнозированию локальных осложнений кишечной стомы.

Материалы и методы. Исследование выполнено в рамках международного меморандума о научно-практическом сотрудничестве между Национальным медицинским центром (г. Ташкент), ГБУЗ «Славянская центральная районная больница» (г. Славянск-на-Кубани) и Республиканской клинической больницей №1 (г. Ташкент). Ретроспективный аналитический дизайн основан на анализе клинических данных 156 пациентов, перенесших формирование кишечной стомы при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости в период с 2022 по 2025 гг. Мультицентровый характер исследования позволил обеспечить репрезентативность выборки и повысить внешнюю валидность полученных результатов.

Формирование исследуемой выборки носило целенаправленный аналитический характер и не отражало всей совокупности пациентов с кишечными стомами. В исследование включались преимущественно больные с осложненным течением основного заболевания, при котором формирование стомы выполнялось в условиях повышенного хирургического риска, включая воспалительно-деструктивные процессы, опухолевую патологию, кишечную непроходимость, перфорацию полых органов и различные формы перитонита. Такой подход позволил сформировать клиническую когорту с высокой вероятностью развития локальных осложнений и обеспечить более точную оценку прогностической значимости изучаемых факторов.

Включение пациентов осуществлялось при наличии полной клинической документации и возможности динамического наблюдения за состоянием кишечной стомы в раннем послеоперационном периоде. Критериями исключения являлись отсутствие необходимого объема клинических данных, невозможность объективной оценки локального статуса стомы, а также ранний летальный исход, не позволяющий оценить развитие осложнений.

Исследуемая когорта характеризовалась клинической неоднородностью и включала пациентов различного возраста и соматического статуса. Мужчины составили 94 (60,3%), женщины - 62 (39,7%). Большая часть выборки была представлена возрастной группой 60-74 лет - 85 (54,5%) пациентов.

Основными показаниями к формированию стомы являлись воспалительные заболевания кишечника (48; 30,8%), злокачественные новообразования толстой и прямой кишки (82; 52,6%), а также осложненные формы кишечной непроходимости (22; 14,1%). При этом колостома была сформирована у 88 (56,4%) пациентов, илеостома - у 68 (43,6%).

В структуре осложненного течения основного заболевания преобладали перитонит (81; 51,9%), кишечная непроходимость (73; 46,8%) и перфорация кишечника (34; 21,8%), что отражает тяжесть включенной в исследование клинической группы и обосновывает высокий риск развития локальных осложнений кишечной стомы.

В зависимости от хирургической тактики применялись различные варианты стомирования: одностольная концевая колостома - 63 (40,4%) случая, подвесная илеостома - 45 (28,8%), концевая илеостома - 23 (14,7%) и двухстольная колостома - 25 (16,0%).

Для оценки факторов риска первоначально был сформирован расширенный перечень клинических параметров, включающий более 40 признаков, отражающих предоперационное состояние пациента, особенности основного заболевания, интраоперационные характеристики и течение раннего послеоперационного периода. В дальнейшем на основании клинической значимости, воспроизводимости и доступности данных был отобран 21 фактор риска, распределенный на три группы: предоперационные, интраоперационные и ранние послеоперационные факторы.

Динамическое наблюдение за состоянием стомы проводилось ежедневно и включало оценку цвета и жизнеспособности слизистой оболочки, выраженности отека, наличия ишемических изменений, характера отделяемого и состояния перистомальной кожи. Все клинические данные фиксировались и использовались для последующего анализа факторов риска.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием пакетов IBM SPSS Statistics и Microsoft Excel. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения ($M \pm SD$) либо медианы и межквартильного интервала. Категориальные данные представлены в виде абсолютных и относительных значений (n , %). Для сравнения использовались критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера, а также параметрические и непараметрические методы анализа количественных данных. Оценка влияния факторов риска проводилась с расчетом отношения шансов (OR) и 95% доверительного интервала. Многофакторный анализ выполнялся с использованием логистической регрессии.

Таблица 1. Частота и вид локальных осложнений

Характер осложнения	Вид осложнения	Группа сравнения	
		п	%
Стомальные	Некроз стомы	3	1,9%
	Ретракция стомы	2	1,3%
	Пролапс стомы	2	1,3%
	Несостоятельность стомальных швов	4	2,6%
	Стеноз стомы	1	0,6%
Парастомальные	Эвентрация	3	1,9%
	Абсцесс	2	1,3%
	Инфильтрат	4	2,6%
	Нагноение раны	2	1,3%
Всего стомальных/парастомальных осложнений		23	14,7%
Перистомальные	Перистомальный дерматит	12	7,7%
	Мацерация кожи вокруг стомы	18	11,5%
	Воспалительные изменения кожи	15	9,6%
	Эрозивно-язвенные поражения кожи	5	3,2%
	Перистомальный дерматит	12	7,7%
Всего перистомальных осложнений		50	32,1%

Диагностическая эффективность модели оценивалась с помощью ROC-анализа с расчетом AUC, чувствительности и специфичности. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$. Проведение исследования соответствовало этическим принципам Хельсинкской декларации.

Результаты и обсуждение. Анализ ближайшего послеоперационного периода у 156 пациентов с кишечными стомами показал, что локальные осложнения в рассматриваемой выборке являются частым клиническим явлением и были зарегистрированы у 61 (39,1%) пациента, тогда как у 95 (60,9%) больных послеоперационное течение протекало без признаков локальных нарушений (табл. 1).

Структурный анализ совокупности осложнений продемонстрировал, что наибольший вклад в их развитие вносили изолированные перистомальные нарушения, выявленные у 38 (24,4%) пациентов. Изолированные стомальные и парастомальные осложнения встречались значительно реже у 11 (7,1%) больных, тогда как сочетанные формы с перистомальными проявлениями зарегистрированы у 12 (7,7%) пациентов.

Детализация структуры осложнений показала, что среди стомальных осложнений преобладала несостоятельность стомальных швов (2,6%), тогда как некроз стомы, являющийся наиболее клинически значимым осложнением, выявлен у 1,9% пациентов. Ретракция и пролапс встречались с одинаковой частотой (по 1,3%), стеноз - в 0,6% случаев (ранний стеноз в этом случае был связан с техническими недочетами при формировании стомы). В парастомальной зоне наиболее частыми были воспалительные осложнения (инфильтраты - 2,6%, эвентрации - 1,9%). Несмотря на относительно низкую частоту, именно эти осложнения

ассоциированы с наиболее тяжелым клиническим течением.

Перистомальные осложнения характеризовались более высокой частотой и включали мацерацию кожи (11,5%), воспалительные изменения (9,6%), дерматит (7,7%) и эрозивно-язвенные поражения (3,2%), формируясь преимущественно в сроки 3-14 суток после операции.

Анализ факторов риска показал, что развитие локальных осложнений имеет выраженный мультифакторный характер. В рамках настоящего исследования для оценки риска развития локальных осложнений кишечной стомы был сформирован перечень из 21 клинически значимого фактора, отобранного на основании клинической целесообразности, данных литературы и результатов предварительного анализа. Все факторы были распределены на три группы в соответствии с этапом их реализации.

К предоперационно-клиническим факторам отнесены: возраст пациента ≥ 65 лет; индекс массы тела $< 18,5$ кг/м² или ≥ 30 кг/м²; наличие сахарного диабета; гипохлобинемия (< 30 г/л); анемия (Hb < 100 г/л); иммуносупрессия или иммунодефицитные состояния; онкологическое заболевание как основное показание к операции; экстренный характер оперативного вмешательства.

К интраоперационным (хирургическим) факторам отнесены: тип сформированной стомы (илеостома); наличие серозного или серозно-фибринозного перитонита; наличие гнойного или калового перитонита; выраженный отек брыжейки и выведенного участка кишки; натяжение выведенного сегмента кишки; признаки нарушения кровоснабжения краев стомы (интраоперационно); формирование стомы вне оптимальной зоны

передней брюшной стенки; отсутствие профилактической фиксации кишки к апоневрозу.

Следует отметить, что также были выделены ранние послеоперационные параметры, которые не являются факторами риска в классическом понимании, поскольку они не предшествуют развитию осложнений, а отражают ранние клинические проявления неблагоприятного течения послеоперационного периода. В связи с этим данные показатели целесообразно рассматривать как ранние прогностические маркеры (предикторы) развития локальных осложнений, формирующиеся в первые 48-72 часа после оперативного вмешательства.

Включение данной группы параметров в анализ обусловлено их высокой клинической значимостью, поскольку они позволяют на раннем этапе выявлять пациентов с высоким риском осложненного течения и своевременно корректировать лечебную тактику. К таким критериям (ранние послеоперационные) отнесены: сохранение выраженного отека стомы более 48 часов; появление серозного или серозно-гнойного отделяемого из зоны стомы; ранние клинические признаки ишемии краев стомы; наличие системной воспалительной реакции ($SIRS \geq 2$); гиперсекреция кишечного содержимого (при илеостоме).

Оценка значимости каждого анализируемого параметра проводилась путем сопоставления частоты развития локальных осложнений кишечной стомы в группах пациентов при наличии и отсутствии соответствующего фактора. Такой подход позволил количественно определить вклад каждого признака в формирование осложненного течения послеоперационного периода и выявить наиболее клинически значимые предикторы.

Среди предоперационно-клинических факторов наибольшее влияние оказывали показатели нутритивного и метаболического статуса. При экстремальных значениях индекса массы тела осложнения развивались у 33 (63,5%) пациентов против 28 (26,9%) при его нормальных значениях ($p=0,0002$). Наличие сахарного диабета сопровождалось увеличением частоты осложнений до 68,9% против 27,0% ($p<0,001$). При гипоальбуминемии осложнения отмечены у 60,6% пациентов против 23,3% при нормальном уровне альбумина ($p<0,001$), при анемии - у 60,7% против 27,0% ($p=0,0003$), а при иммуносупрессии - у 78,8% против 28,5% ($p<0,001$). Онкологическая патология также ассоциировалась с увеличением частоты осложнений (50,0% против 28,7%; $p=0,046$), тогда как возраст ≥ 65 лет не продемонстрировал статистически значимого влияния (рис. 1).



Рис. 1. Частота развития локальных осложнений у стомированных пациентов при различных факторах риска

Таблица 2. Анализ ассоциации факторов с развитием локальных осложнений кишечной стомы (универсальный анализ)

Фактор	Осложнения при наличии (%)	Осложнения при отсутствии (%)	OR	95% ДИ	p
Возраст ≥ 65 лет	44,7	33,8	1,58	0,80–3,12	$>0,05$
ИМТ $<18,5$ или ≥ 30	63,5	26,9	4,71	2,31–9,60	$<0,001$
Сахарный диабет	68,9	27,0	5,98	2,80–12,75	$<0,001$
Гипоальбуминемия	60,6	23,3	5,05	2,52–10,12	$<0,001$
Анемия	60,7	27,0	4,18	2,09–8,37	0,0003
Иммуносупрессия	78,8	28,5	9,34	3,71–23,48	$<0,001$
Онкологическое заболевание	50,0	28,7	2,48	1,01–6,09	0,046
Экстренная операция	56,8	20,0	5,18	2,43–11,05	0,0001
Илеостома	55,9	26,1	3,61	1,84–7,09	0,0022
Серозный перитонит	48,3	32,5	1,94	0,94–4,00	$>0,05$
Гнойный/каловый перитонит	85,3	26,2	16,31	5,82–45,75	$<0,001$
Отек брыжейки	59,7	25,5	4,34	2,10–8,97	0,0003
Натяжение кишки	68,2	27,7	5,60	2,63–11,94	$<0,001$
Нарушение кровоснабжения	92,9	27,3	34,54	7,79–153,25	$<0,001$
Стома вне оптимальной зоны	64,1	30,8	4,02	1,87–8,62	0,0012
Отсутствие фиксации кишки	73,2	27,0	7,39	3,31–16,52	$<0,001$
Отек стомы >48 ч	68,1	33,6	4,20	1,39–12,68	0,0108
Патологическое отделяемое	100	30,0	-	-	$<0,001$
Ранние признаки ишемии	87,5	33,6	13,86	3,01–63,74	$<0,001$
SIRS ≥ 2	75,9	30,7	7,10	2,87–17,55	$<0,001$
Гиперсекреция (илеостома)	83,3	46,0	5,86	1,55–22,07	0,0092

Среди интраоперационных факторов ключевое значение имели параметры, отражающие тяжесть воспалительного процесса и технические особенности формирования стомы. При экстренных вмешательствах осложнения регистрировались у 56,8% пациентов против 20,0% при плановых операциях ($p=0,0001$). Формирование илеостома сопровождалось увеличением частоты осложнений до 55,9% против 26,1% при других типах стом ($p=0,0022$).

Наиболее выраженное влияние оказал гнойный или каловый перитонит, при котором осложнения развивались у 85,3% пациентов против 26,2% при его отсутствии ($p<0,001$). Выраженный отек брыжейки и кишки ассоциировался с увеличением частоты осложнений до 59,7% против 25,5% ($p=0,0003$), а натяжение выведенного сегмента кишки - до 68,2% против 27,7% ($p<0,001$). Отсутствие фиксации кишки к апоневрозу также достоверно повышало риск осложнений (73,2% против 27,0%; $p<0,001$), как и формирование стомы вне оптимальной зоны (64,1% против 30,8%; $p=0,0012$).

Наибольшая прогностическая значимость выявлена для факторов, непосредственно отражающих нарушение кровоснабжения тканей. При наличии интраоперационных признаков ишемии осложнения развивались у 92,9% пациентов против 27,3% при их отсутствии ($p<0,001$). Аналогично, при наличии ранних клинических признаков ишемии осложнения регистрировались у 87,5% пациентов против 33,6% ($p<0,001$). Эти данные указывают на доминирующую роль ишемического компонента в патогенезе осложнений.

Ранние послеоперационные факторы также обладали высокой прогностической значимостью. Появление серозного или серозно-гнояного отделяемого ассоциировалось с развитием осложнений в 100% случаев, наличие системной воспалительной реакции (SIRS ≥ 2) - у 75,9% пациентов против 30,7% при ее отсутствии ($p<0,001$), а сохранение отека стомы более 48 часов - у 68,1% против 33,6% ($p=0,0108$). Гиперсекреция кишечного содержимого при илеостоме также увеличивала частоту осложнений (83,3% против 46,0%; $p=0,0092$).

Для оценки взаимосвязи между анализируемыми параметрами и развитием локальных осложнений кишечной стомы был проведен унивариантный анализ ассоциаций. Для каждого фактора рассчитывалась частота осложнений в группах при его наличии и отсутствии с последующей статистической оценкой различий. Сила ассоциации количественно определялась с использованием отношения шансов (odds ratio, OR) с расчетом 95% доверительного интервала. Результаты унивариантного анализа позволили выявить ряд факторов, статистически значимо ассоциированных с развитием локальных осложнений.

Результаты унивариантного анализа (табл. 2) подтвердили, что наибольшую силу ассоциации с развитием осложнений имеют интраоперационные и ранние послеоперационные факторы. Максимальные значения отношения шансов отмечены для нарушения кровоснабжения (OR=34,54), гнойного перитонита (OR=16,31) и ранних признаков ишемии (OR=13,86), тогда как системные факторы (диабет, гипоальбуминемия, анемия) формируют фоновую предрасположенность к осложнениям.

Таким образом, полученные данные демонстрируют, что развитие локальных осложнений кишечной стомы определяется совокупным влиянием факторов, среди которых ключевую роль играют ишемические, воспалительные и технические параметры. Системные нарушения выступают в качестве модифицирующих факторов, усиливающих негативное влияние хирургических условий. С клинической точки зрения это обосновывает необходимость ранней идентификации признаков ишемии и воспаления, а также оптимизации хирургической техники.

Заключение. Проведенное исследование показало, что локальные осложнения кишечной стомы в раннем послеоперационном периоде развиваются у значительной доли пациентов (39,1%) с исходным отягощенным статусом. Установлено, что развитие осложнений носит мультифакторный характер и определяется совокупным влиянием предоперационных, интраоперационных и ранних послеоперационных факторов.

Наибольшую прогностическую значимость имеют параметры, отражающие нарушение кровоснабжения тканей, выраженность воспалительного процесса и технические особенности формирования стомы, тогда как системные нарушения (гипоальбуминемия, анемия, сахарный диабет) формируют фон повышенного риска. Особую роль играют ранние послеоперационные предикторы (ишемия, SIRS, патологическое отделяемое), позволяющие своевременно идентифицировать пациентов с неблагоприятным течением.

Полученные результаты обосновывают необходимость совершенствования подхода к

оценке риска с учетом совокупности факторов и создают основу для дальнейших исследований и разработки клинически применимых прогностических моделей, направленных на снижение частоты осложнений и оптимизацию хирургической тактики ведения пациентов с кишечной стомой.

Литература:

1. Алиев Ф. Ш., Алиев В. Ф., Алиев Р. Ф. Хирургическая реабилитация колостомированных пациентов: проблемы и пути решения (обзор литературы) // Медицинская наука и образование Урала. — 2022. — Т. 23, № 3 (111). — С. 168–172.
2. Кислицына О. Н., Топузов Р. Э., Ерохина Е. А., Бобраков М. А., Аршба Э. А., Садыгова С. Н. и др. Хирургическая реабилитация больных с кишечной стомой // Вопросы онкологии. — 2023. — Т. 69, № 3S. — С. 25–26.
3. Chen N., Zhang J., Wang L., Yang Q., Wu A. W. Stoma related complications: A registry study based on a prospective registration system // World Journal of Gastrointestinal Oncology. — 2025. — Vol. 17, No. 3. — Article 102604. doi: 10.4251/wjgo.v17.i3.102604
4. Correa Martinez A., Bock D., Carlsson E., Petersén C., Erestam S., Kålebo P., Rosenberg J., Haglind E., Angenete E. Stoma-related complications: a report from the Stoma-Const randomized controlled trial // Colorectal Disease. — 2021. — Vol. 23, No. 5. — P. 1091–1101. doi: 10.1111/codi.15494
5. Cottam J., Richards K., Hasted A., Blackman A. Results of a nationwide prospective audit of stoma complications within 3 weeks of surgery // Colorectal Disease. — 2007. — Vol. 9, No. 9. — P. 834–838. doi: 10.1111/j.1463-1318.2007.01213.x
6. Dawes A. J., Gahagan J. V. Stoma complications // Clinics in Colon and Rectal Surgery. — 2023. — Vol. 37, No. 6. — P. 387–397. doi: 10.1055/s-0043-1777453
7. Gan J. X., Liu H. P., Chen K. Prevalence and pooled risk factors of stoma outlet obstruction after colorectal surgery with diverting ileostomy: a systematic review and meta-analysis // International Journal of Colorectal Disease. — 2025. — Vol. 40. — Article 119. doi: 10.1007/s00384-025-04862-5
8. Gurluler E., Aktas A. A., Isik O., Yilmazlar T. Utilization and outcomes of Hartmann's procedure in emergency left colon surgery: evaluating postoperative complications and stoma reversal rates // European Review for Medical and Pharmacological Sciences. — 2024. — Vol. 28, No. 17. — P. 4229–4237. doi: 10.26355/eurrev_202409_36712
9. MacDonald S., Wong L. S., Ng H. J., Hastings C., Ross I., Quasim T., Moug S. Postoperative outcomes and identification of risk factors for complications after emergency intestinal stoma surgery — a multicentre retrospective study // Colorectal Disease.

- 2024. — Vol. 26, No. 5. — P. 994–1003. doi: 10.1111/codi.16947
10. Pearson R., Knight S. R., Ng J. C. K., Robertson I., McKenzie C., Macdonald A. M. Stoma-related complications following ostomy surgery in 3 acute care hospitals // Journal of Wound, Ostomy and Continence Nursing. — 2020. — Vol. 47, No. 1. — P. 32–38.
11. Poliani A., Marcomini I., Butti P., Nedesca E. D., Manara D. F., Villa G. Stoma leakage: prevalence, associated factors, and assessment tools — a scoping review // Nursing Reports. — 2026. — Vol. 16. — P. 46. [год публикации требует проверки]
12. Wiesler B., Hirt L., Guenin M. O., Steinemann D. C., von Flüe M., Müller-Stich B., Glass T., von Strauss und Torney M. Stoma associated complications after diverting loop ileostomy, end ileostomy or split stoma formation after right sided colectomy — a retrospective cohort study (StoComSplit Analysis) // Techniques in Coloproctology. — 2024. — Vol. 28, No. 1. — Article 68. doi: 10.1007/s10151-024-02945-z

**ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ЛОКАЛЬНЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ КИШЕЧНОЙ СТОМЫ В
БЛИЖАЙШЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ
ПЕРИОДЕ**

Исокулов Т.У., Шаймарданов Э.К., Некрасов А.С.,
Ерлаев Н.Ф.

Резюме. Локальные осложнения кишечной стомы остаются одной из наиболее частых проблем ран-

него послеоперационного периода и существенно ухудшают клинические результаты лечения. Несмотря на наличие данных о влиянии отдельных факторов, комплексная оценка их совокупного вклада остается недостаточно изученной. Цель исследования явилась оценка влияния различных факторов на развитие локальных осложнений кишечной стомы. Проведено ретроспективное мультицентровое исследование, включившее 156 пациентов, перенесших формирование кишечной стомы. Оценка факторов риска осуществлялась путем сопоставления частоты осложнений при наличии и отсутствии каждого признака. Локальные осложнения зарегистрированы у 61 (39,1%) пациента, при этом преобладали перистомальные формы. Установлено, что развитие осложнений носит мультифакторный характер. Наибольшее влияние оказывали интраоперационные и ранние послеоперационные факторы, включая нарушение кровоснабжения ($OR=34,54$), гнойный перитонит ($OR=16,31$), ранние признаки ишемии ($OR=13,86$), а также системная воспалительная реакция ($OR=7,10$) и отсутствие фиксации кишки ($OR=7,39$). Предоперационные факторы (гипоальбуминемия, анемия, сахарный диабет) формировали фон повышенного риска. Установлено, что развитие локальных осложнений кишечной стомы определяется совокупным влиянием факторов, среди которых ключевую роль играют ишемические, воспалительные и технические параметры. Полученные результаты обосновывают необходимость совершенствования оценки риска и создают предпосылки для дальнейших исследований и разработки прогностических моделей и оптимизации хирургической тактики.

Ключевые слова: кишечная стома; локальные осложнения; факторы риска; прогнозирование осложнений; абдоминальная хирургия.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМОЙ



Исомов Мираскад Максудович¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Мирзаев Алишер Умирзокович³

1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

3 - Региональное управление «Зафаробод», Государственного Учреждения «Фонда Навоийского горно-металлургического комбината», Республики Узбекистан, г. Навои

ЮЗ-ЖАҒ ЖАРОҲАТИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРНИНГ ТАШХИСИ, ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ ВА ҲАЁТ СИФАТИНИ ЯХШИЛАШ

Исомов Мираскад Максудович¹, Ризаев Жасур Алимджанович², Мирзаев Алишер Умирзокович³

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

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

3 - "Навоий кон-металлургия комбинати фонди" давлат муассасасининг "Зафаробод" минтақавий бошқармаси, Ўзбекистон Республикаси, Навоий ш.

OPTIMIZING DIAGNOSIS, TREATMENT, AND IMPROVING QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH COMBINED MAXILLOFACIAL TRAUMA

Isomov Miraskad Maksudovich¹, Rizaev Jasur Alimjanovich², Mirzaev Alisher Umirzokovich³

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

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

3 - Zafarobod Regional Office of the State Institution "Navoi Mining and Metallurgical Plant Fund", Republic of Uzbekistan, Navoi

e-mail: mirzaev-69@mail.ru

Резюме. Мақолада бутун дунё бўйлаб юз-жағ жароҳлиги ривожланишининг тарихий жиҳатлари, шунингдек, қўшма бош мия шикастланишининг жиҳатлари баён этилган. Шу билан бирга, юз-жағ қўшма жароҳатларини жароҳлиқ йўли билан даволашнинг замонавий усуллари, юз-жағ қўшма жароҳатларини даволашда дифференциал ёндашув ҳамда ҳаёт сифати ва оғриқ синдромини сўровномалар ёрдамида баҳолаш масалалари ёритилган. Бундан ташқари, жароҳлиқ даволаш самарадорлигини аниқлаш ва унинг беморлар ҳаёт сифатига таъсири таҳлил қилинган.

Калим сўзлар: ривожланиш тарихи, алгоритм, сўровномалар, шкалалар, қўшма юз-жағ ва бош мия жароҳати, дифференциал ёндашув.

Abstract. This article presents the historical development of maxillofacial surgery worldwide and discusses aspects of combined craniocerebral trauma. It also explores modern surgical methods for the treatment of combined maxillofacial trauma. A differentiated approach to the treatment of combined maxillofacial trauma is explored. Quality of life and pain are assessed using questionnaires. Determining the effectiveness of surgical treatment and its impact on patients' quality of life.

Keywords: developmental history, algorithm, questionnaires, scales, combined maxillofacial and craniocerebral trauma, differentiated approach.

Актуальность. По данным мировой литературы, с начала XXI века наблюдается устойчивая тенденция к росту челюстно-лицевой травматизма как в России, так и в странах Европы и Северной Америки. По мнению ряда авторов, удельный вес травм челюстно-лицевой области (ЧЛО) среди общего количества повреждений ко-

стей колеблется от 3,2 до 11%, при этом переломы костей лицевого скелета наблюдаются в 88,2%, травмы мягких тканей – в 9,9%, ожоги лица – в 1,9% случаев [4,6,11,12,14].

Только в США черепно-мозговая травма (ЧМТ) возникает у 1,6 млн. пострадавших, 260 000 из них госпитализируют, 60 000 — умирают,

85 000 — устанавливают инвалидность. Тяжелая ЧМТ включает два дискретных, различных вида — первичную и вторичную [9,11,12].

Острая черепно-мозговая травма характеризуется непредсказуемостью последствий. Никто не может точно предугадать исход болезни, даже в самой её лёгкой форме. Острая черепно-мозговая травма привлекает внимание исследователей высокой смертностью на начальных стадиях и частой инвалидностью в резидуальном периоде. Из-за неврологических дефектов и в результате изменения личности пострадавшие не могут приспособиться к жизни, страдает социальная адаптация [7,12]. Многообразие повреждающих факторов и повреждений затрудняет возможность создания единой классификации, способной удовлетворить всех исследователей и клиницистов. Поэтому совершенствование рабочей классификации повреждений скелета орбитального комплекса представляет большой теоретический и практический интерес [2,10,13].

Диагностика и лечение травматических повреждений верхней зоны лица продолжают оставаться одной из сложнейших проблем современной экстренной хирургии [3,14,15].

Внедрение таких современных методов диагностики мульти спиральная компьютерная томография (МСКТ) с возможностью последующей обработки полученных данных для формирования изображений многоплоскостной реконструкции (MPR) и 3D-реконструкции повысили чувствительность и точность обнаружения черепно-лицевых переломов, что позволяет проводить более подробный анализ травматических повреждений глазницы [1,8]. В клинической медицине все чаще используется исследование качества жизни, потому что оно позволяет изучить влияние болезни на различные компоненты здоровья пациента и выявить дополнительные преимущества или недостатки проводимой терапии. Внедрение передовых методов исследования качества жизни в клиническую практику позволило получить доступ к важной информации о аспектах функционирования больного. Эти данные могут быть использованы при разработке лечебно-реабилитационных программ и мониторинге состояния больного в процессе лечения [5].

Таким образом, угрожающий рост и последствия острой черепно-мозговой травмы делают её серьёзной социальной проблемой государственного значения.

Цель - улучшение результатов лечения пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой путём применения современных методов комплексной диагностики и дифференцированной тактики лечения и оценкой качества жизни.

Материал и методы. Нами проведён анализ полученных данных обследования 234 паци-

ентов сочетанными челюстно-лицевыми травмами, получивших лечение в отделение челюстно-лицевой хирургии Ташкентской медицинской академии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан в период с 2019 по 2024 гг.

Нами выбранный дифференцированный подход к тактике, консервативному и хирургическому лечению базировался на клинической картине, объективных показателях инструментального обследования, степени выраженности неврологических признаков и оценке сознания пациентов по шкале комы Глазго и других методов.

Для оценки качества жизни применяли опросники: Европейского Опросника Качества Жизни EuroQol-5D и визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) для определения интенсивности болевого синдрома, прошедшие стандартную процедуру валидации. После установления диагноза все пациенты были подвержены оперативному вмешательству — наложения колостомы, наложения различных анастомозов и другим реконструктивным методам операции.

Результаты и обсуждения. Все исследованные 234 пациента с сочетанной челюстно-лицевой травмой были разделены на две группы в зависимости от степени тяжести полученной травмы. В первую группу вошли — 104 (44,4%) пациента, средней степени тяжести которым проводилось консервативное лечение в нижней зоне челюстно-лицевой области и у них наблюдался ушибы головного мозга средней степени. Во вторую группу включили — 130 (55,5%) у которых травму оценили тяжелой степени тяжести течения и ушибы головного мозга тяжелой степени, им проводилось в основном хирургическое лечение нижней и средней зоне челюстно-лицевой области. В нашем исследовании все 234 пациентов по полу и возрастным группам распределили согласно классификации Всемирной организации здравоохранения. Нами выбранный дифференцированный подход к тактике, консервативному и хирургическому лечению базировался на клинической картине, объективных показателях инструментального обследования, изучения пациентов по половозрастному аспекту.

Необходимо отметить, что зачастую в быту пациенты получали травмы при падении с малой высоты: в ванной, со стула, дивана, кровати, топчана, подоконника, с лестницы, при езде на велосипеде. У пациентов первой группы с сочетанной челюстно-лицевой травмой в подавляющем большинстве бытовая (60,7%) явилась основной причиной травмы, и среди них также преобладали травмы, полученные при падении с высоты своего роста у 61,1% пациентов, криминальную травму зарегистрировали в 12,4% и ДТП в 15,4% случаев (рис. 1).



Рис. 1. Распределение пациентов по механизму травмы (n=234)



Рис. 2. Наличие соматической патологии у пациентов с сочетанными челюстно-лицевыми травмами (n=234)

Часто встречающейся причиной при сочетанной челюстно-лицевой травме явилось бытовая травма – 142 (60,7%); дорожно-транспортное происшествие (ДТП) – 36 (15,4%); криминальные травмы зарегистрированы у 29 (12,4%); производственные травмы составили 14 (6,0%); с неизвестной причиной поступили 13 (5,5%) пациента.

По нашим данным наибольшее число было с бытовой травмой, составив больше половины от всех пациентов (60,7% и 61,1% соответственно), затем регистрировали ДТП у 15,4% и криминальную травму у 12,4%, а неизвестные причины травмы – у 5,5% случаев.

Из общего числа 234 пациентов подавляющее большинство было в ясном сознании и умеренном оглушении, составив 168 (71,8%), тогда как пятую часть составили 63 (26,9%) пациенты в тяжёлом состоянии от глубокого оглушения до различного уровня комы, а при травме в быту доля пациентов в крайне тяжёлом состоянии увеличилась до 3 (1,3%) случаев.

Согласно полученным данным нашего исследования, значительную часть пациентов сочетанными челюстно-лицевыми травмами представляли мужчины трудоспособного возраста 184 (78,6%), что является актуальной проблемой,

как в социальном, так и в экономическом аспектах.

При обследовании соматического статуса выявлено, что среди 234 пациентов у 94 (40,2%) отмечено наличие соматической патологии, проявляющейся в виде артериальной гипертензии у 30 (31,9%), неврологическая патология 31 (32,9%), ишемической болезнью сердца у 7 (7,4%) случаев. В 7 (7,4%) наблюдениях гастроэнтерология, ЛОР органы 7 (7,4%), у 7 эндокринология (7,4%), онкология 3 (3,2%) офтальмология 2 (2,1%) пациентов печеночная патология и у 1 (1,1%) почечная недостаточность.

Нами при обследовании у пациентов отмечались сопутствующие соматические заболевания, которые, безусловно, оказывали влияние на течение сочетанной челюстно-лицевой травмы. Так, из 234 у 94 (40,2%) пациентов сопутствовала соматическая патология, проявляющаяся как изолированно, так и в сочетании (смотрите рис. 2).

В наших наблюдениях выяснилось, что у одного и того же пациента отмечалось сочетание двух и более соматических заболеваний, особенно это было характерно для сердечно-сосудистых заболеваний эти пациенты получали дополнитель-

ные курсы лечения после осмотра соответствующего специалиста.

Значительный интерес с точки зрения диагностики, определения дифференцированной тактики, результатов и исходов лечения представляет изучение особенности клинического течения у пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой.

В наших наблюдениях из 234 пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой, поступивших на лечение в стационар, у 117 (50%), - при поступлении регистрировали состояние средней тяжести, у чуть более трети, 85 (36,3%), – тяжелые, и лишь у 29 (12,4%) наблюдали удовлетворительное состояние; в крайне тяжелом состоянии поступили 3 (1,3%) случаев (смотрите рис. 3).

Во всех 234 случаях обследования пациентов мы поступали индивидуально к каждому случаю и дифференцированно принимали решения при определении дальнейшей тактики лечения.

В наших исследованиях крайне тяжелое состояние наблюдались у 3 (1,3%) пациентов с ушибом головного мозга тяжелой степени, переломом основания черепа с ливреей и множественными повреждениями средней зоны лица.



Рис. 3. Состояние пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой при поступлении n=234

Таблица 1. Оценка уровня нарушения сознания у пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой n=234

Уровень сознания	ШКТ, баллы	абс.	%
Ясное	14-15	135	57,7
Умеренное оглушение	13	33	14,1
Глубокое оглушение	11-12	24	10,3
Сопор	9-10	16	6,8
Кома I	7-8	14	6,0
Кома II	5-6	9	3,8
Кома III	3-4	3	1,3
Итого		234	100

Тяжёлое состояние наблюдали у 85 (36,3%) пациентов с множественными повреждениями средней зоны лица и ушибом головного мозга тяжелой степени.

Пациентов с ушибами головного мозга средней степени с переломами нижней зоны лица 117 (50%) оценили как средней степени тяжести. В наших наблюдениях у 29 (12,4%) пациентов отмечено удовлетворительное состояние.

Пациенты с сочетанной челюстно-лицевой травмой, при поступлении в стационар подверглись общему клинко-неврологическому осмотру, при этом оценивали уровень нарушения сознания, выраженность общемозговой, очаговой, дислокационной, стволовой симптоматики и менингеальных симптомов. Все исследованные 234 пациента подверглись клинко-неврологическому осмотру при поступлении и в динамике, при этом оценивали уровень нарушения сознания по ШКГ, выраженность или наличие общемозговой, очаговой, стволовой симптоматики и менингеальных симптомов.

В зависимости от клинической фазы течения пациентов сочетанными челюстно-лицевыми травмами разделились следующим образом: 128 (54,7%) пациентов - в стадии клинической компенсации; 64 (27,3%) - в стадии клинической субкомпенсации; 33 (14,1%) - в стадии умеренной клинической декомпенсации; 9 (3,9%) - в стадии клинической декомпенсации.

Тяжесть состояния у пациентов с сочетанной челюстно-лицевой мы определяли при поступлении в приёмное отделения нашего стационара с применением шкалы комы Глазго и других шкал и опросников определяющий степен повреждения для дифференцированного подхода к лечению.

Исследование нашей выборки из 234 пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой, ясное сознание сохранили 135 пациента, что составило 57,7 % наблюдений. В умеренном оглушении было 33 (14,1%) и в глубоком – 24 (10,3%) пациента. Распределение пациентов, находившихся в тяжёлом состоянии, было следующим образом: сопор - 16 (6,8%), кома I - 14 (6,0%), кома II -

9 (3,8%) случаев. У оставшихся 3 (1,3%) пациентов было – кома III степени (смотрите табл. 1).

На основании проведенного нами анализа выявлены основные закономерности в клиническом течении сочетанных челюстно-лицевых травм. Так, отмечалось характерное изменение уровня сознания от ясного сознания до комы.

Все 234 пациента с сочетанной челюстно-лицевой травмой, при поступлении в стационар подверглись к инструментальным методам исследования на основании существующих стандартных методов лечения и разработанными нами алгоритма и шкалы переломов челюстно-лицевой области.

В наших исследованиях 234 пациентов отсутствие переломов черепа было зарегистрировано у 85 (36,3%), наличие переломов черепа при краниографии наблюдали у 149 (63,7%) наблюдений.

При этом, всего 149 (100%) с переломы свода 120 (80,5%), переломы свода и основание черепа 26 (17,5%), перелом основания черепа у 3 (2,0%), пациентов.

Учитывая стабильное состояние всех 234 пациентов с сочетанной травмой отсутствие очаговой симптоматики или начальных стадий дислокационного синдрома, со стороны нейрохирурга были пролечены консервативно.

Нашим 234 пациентам нейрохирургические операции не проводились, так как, на диагностическом этапе проводили отбор по степени тяжести повреждения организма той или иной степени согласно разработанному алгоритму и шкалы переломов челюстно-лицевой области.

По нашим данным сроки от момента полученной травмы до госпитализации в стационар пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой, колебался от нескольких минут до нескольких суток это зависело от степени тяжести пациента.

В наших исследованиях всех 234 пациентов по методам лечения распредели следующим образом, консервативному лечению подверглись 104 (44,4%), хирургическому 130 (55,5%) случаях.

Таблица 2. Показатели видов лечения пациентов с переломами челюстно-лицевой области, n=234

Количество пациентов, виды лечения		Верхняя челюсть	Нижняя челюсть	Скуловая кость	Кости носа
1 группа, n=104 (44,4%)	Все пациенты лечились консервативно	5 (2,1%)	74 (31,6%)	21 (9,0%)	4 (1,7%)
2 группа, n=130 (55,5%)	Хирургическое лечение 104 (80%)	1 (0,4%)	96 (41,0%)	6 (2,6%)	1 (0,4%)
	Консервативное лечение 26 (20%)	1 (0,4%)	16 (6,8%)	8 (3,4%)	1 (0,4%)
Всего 234		7 (3,0%)	186 (79,5%)	35 (14,9%)	6 (2,6%)

Примечание: отличия показателей статистически достоверны (P < 0,001)

Таблица 3. Показатели количества переломов челюстно-лицевой области у пациентов в разрезе групп, n=456

Локализация переломов	Всего, n=234, %	1 группа, n=104, %	2 группа, n=130, %
Верхняя челюсть	16 (3,5%)	8 (1,7%)	8 (1,7%)
Нижняя челюсть	362 (79,4%)	157 (34,4%)	205 (44,9%)
Скуловая кость	66 (14,5%)	32 (7,0%)	34 (7,5%)
Кости носа	12 (2,6%)	5 (1,1%)	7 (1,5%)
Общее количество случаев	456	202	254

Примечание: отличия показателей статистически достоверны ($P < 0,001$)

Среди 130 пациентов второй группы хирургическому лечению подверглись 104 (80%), 26 (20%) получили консервативное лечение.

По дислокации переломов челюстно-лицевой области и методам лечения пациенты распределились в следующим образом, представители первой группы получали консервативное лечение 104 (44,4%), из них с переломами нижней челюсти у 74 (31,6%), скуловой кости у 21 (9,0%), верхней челюсти у 5 (2,1%) и кости носа у 4 (1,7%).

Во вторую группу включены 130 (55,5%) из них 104 (80%) пациента оперированы, с переломами нижней челюсти 96 (41,0%), скуловой кости 6 (2,6%), верхней челюсти 1 (0,4%) и перлом носа 1 (0,4%) случаях, лечились консервативно с переломами нижней челюсти 16 (6,8%), скуловой кости 8 (3,4%), верхней челюсти 1 (0,4%) и перлом носа 1 (0,4%) случаях наблюдений (смотрите табл. 2).

Если рассмотреть проведенный анализ полученных данных исследования в разрезе групп с переломами челюстно-лицевой области 234 пациентов количество случаев будет выглядеть следующим образом, всего 456 (100%) случаев, перелом нижней челюсти 362 (79,4%), скуловой кости 66

(14,5%), верхней челюсти 16 (3,5%) и кости носа 12 (2,6%) случаях наблюдений.

В наших исследованиях показатели первой группы перелом в подбородочной области 54 (14,9%), в области угла нижней челюсти 50 (13,8%), в области мыщелкового отростка 34 (9,4%), в области тела нижней челюсти 13 (3,6%) и в области ветви нижней челюсти 6 (1,7%) случаях наблюдений.

По нашим данным показатели второй группе перелом в подбородочной области 71 (19,6%), в области угла нижней челюсти 65 (17,9%), в области мыщелкового отростка 44 (12,1%), в области тела нижней челюсти 18 (5,0%) и в области ветви нижней челюсти 7 (1,9%) случаях наблюдений.

Нами проведенный анализ полученных данных исследования с переломами челюстно-лицевой области 234 пациентов показало следующие результаты у 186 (79,5%) нижняя челюсть, у 35 (15,0%) скуловая кость, у 7 (3,0%) верхняя челюсть и кости носа у 6 (2,5%) случаях наблюдений.

В первой группе перелом нижней челюсти 157 (34,4%), скуловой кости 32 (7,0%), верхней челюсти 7 (1,5%) и кости носа 9 (2,0%) случаях наблюдений.

Таблица 4. Показатели количества случаев с переломами челюстно-лицевой области у пациентов в разрезе групп, n=456

Локализация переломов	Всего, n=234, %	1 группа, n=104, %	2 группа, n=130, %
В среднем отделе переломы всего	94 (100%)	41 (43,6%)	53 (56,4%)
Перелом зубов, альвеолярного отростка ВЧ	6 (6,4%)	1 (1,1%)	5 (5,3%)
Перелом ВЧ по верхнему типу (Le Fort III)	6 (6,4%)	2 (2,1%)	4 (4,2%)
Перелом ВЧ по среднему типу (Le Fort II)	8 (8,5%)	4 (4,2%)	4 (4,2%)
Перелом ВЧ по нижнему типу (Le Fort I)	6 (6,4%)	3 (3,2%)	3 (3,2%)
Перелом назоорбитоэтмоидального комплекса (NOE)	12 (12,7%)	5 (5,3%)	7 (7,4%)
Перелом скуловерхнечелюстного комплекса (ZMC)	56 (59,6%)	26 (27,7%)	30 (31,9%)
Перелом нижнем отделе переломы всего	362 (100%)	157 (43,4%)	205 (56,6%)
Перелом подбородочной области	124 (34,2%)	54 (14,9%)	70 (19,3%)
Перелом угла нижней челюсти	114 (31,5%)	50 (13,8%)	64 (17,7%)
Перелом мыщелкового отростка	77 (21,3%)	34 (9,4%)	43 (11,9%)
Перелом тела / ветви нижней челюсти	4 (1,1%)	1 (0,3%)	3 (0,8%)
Перелом ветви нижней челюсти	31 (8,6%)	13 (3,6%)	18 (5,0%)
Перелом костей носа	12 (3,3%)	5 (1,4%)	7 (1,9%)
Всего количества переломов и баллов	456 (100%)	198 (43,4%)	258 (56,6%)

Примечание: отличия показателей статистически достоверны ($P < 0,001$)

Таблица 5. Показатели опросника Euro Qul-5D до лечения (n=234)

Группы	Количество пациентов	М (мобильность)	С (Самообслуживание)	БА (Бытовая активность)	Б/Д (Боль/Дискомфорт)	Т/Д (Тревога/депрессия)	EQ-балл состоян. здоровья
1	104	1	1	0,39658	0,123	0,08611	0,66271
2	130	1	1	0,3404	0,123	0,08465	0,6645
Итого:	234	1	1	0,36138	0,123	0,08601	0,661705

Примечание: отличия показателей статистически достоверны ($P < 0,001$)

Таблица 6. Показатели опросника Euro Qul-5D после лечения (n=234)

Группы	Количество пациентов	М (мобильность)	С (Самообслуживание)	БА (Бытовая активность)	Б/Д (Боль/Дискомфорт)	Т/Д (Тревога/депрессия)	EQ-балл состоян. здоровья
1	104	1	1	0,38922	0,4979	0,95208	-0,57638
2	130	1	1	0,3259	0,5244	1,025	-0,6124
Итого:	234	1	1	0,354912	0,464848	0,975237	-0,54345

Примечание: отличия показателей статистически достоверны ($P < 0,001$)

Таблица 7. Показатели шкалы ВАШ до лечения (n=234)

Группы	Количество пациентов	1-нет боли (0)	2-слабая боль (1-3)	3-умеренная боль (4-6)	4-очень сильная боль (7-9)	5- нестерпимая боль (10)
1	104	0	20	7	0	0
2	130	0	22	33	1	1
Итого:	234	0	42	40	1	1

Примечание: отличия показателей статистически достоверны ($P < 0,001$)

Таблица 8. Показатели шкалы ВАШ после лечения (n=234)

Группы	Количество пациентов	1-нет боли (0)	2-слабая боль (1-3)	3-умеренная боль (4-6)	4-очень сильная боль (7-9)	5- нестерпимая боль (10)
1	104	100	2	0	0	0
2	130	131	1	0	0	0
Итого:	234	231	3	0	0	0

Примечание: отличия показателей статистически достоверны ($P < 0,001$)

Во второй группе перелом нижней челюсти, 205 (44,9%) скуловой кости 34 (7,5%), верхней челюсти 9 (2,0%) и кости носа 7 (1,5%) случаях наблюдений. (смотрите табл. 3).

На основании анализа полученных данных исследования в разрезе групп с переломами нижней челюсти 234 пациентов количество случаев будет выглядеть следующим образом, всего 362 (100%) случаев, из них перелом в подбородочной области 125 (34,5%), в области угла нижней челюсти 115 (31,8%), в области мышечкового отростка 78 (21,5%), в области тела нижней челюсти 31 (8,6%) и в области ветви нижней челюсти 13 (3,6%) случаев наблюдений.

По результатам нашего исследования у одного и того же пациента отмечались сочетание двух и более переломов, особенно это было характерно для нижней челюсти.

По данным нашего исследования установлено что, переломы среднем отделе 94 (20,6%) и нижнем отделе челюстно-лицевой области 362 (79,4%), всего было 456 случаев наблюдений что согласовывается литературными данными мировых исследователей и является достоверными (смотрите табл. 4).

Таким образом, на основании анализа полученных данных нашего исследования чаще всего переломы нижней челюсти наблюдались в подбородочной области 125 (34,5%), в области угла нижней челюсти 115 (31,8%) и в области мышечкового отростка 78 (21,5%) что согласовывается данными мировых учёных.

В нашем исследовании 234 пациентов при клинко-рентгенологическом обследовании выявлено, что переломы среднем и нижнем отделе челюстно-лицевой области наблюдались 456 случаев. Это связано с анатомической особенностью

расположения структур при получении травмы различного генеза и их уязвимостью.

Исследование качества жизни 234 пациентов достигалось с применением Европейского Опросника Качества Жизни Euro QoL-5D.

По нашему убеждению, лечение в первую очередь должно быть направлено на купирование болевого синдрома, которое сильно влияет на качество жизни пациентов. Исследование КЖ пациентов во всех группах проводилось до и после проведения лечения (табл. 5).

Проведённый нами анализ результатов исследования качества жизни 234 пациентов показали, что данные, полученные в двух группах различные.

Качество жизни пациентов сильно ухудшалось и медленно восстанавливались у пациентов с сопутствующей соматической патологией.

По нашим данным во всех исследуемых группах больше всего ухудшались параметры опросника Euro QoL-5D как, боль/дискомфорт и тревога/депрессия.

Показатели исследования качество жизни пациентов первой группы были стабильными так как у них полученные травмы по тяжести отмечено средней степени. Показатели второй группы пациентов были лабильными так как у них травмы и её течение было отмечено тяжёлой степени и болевой синдром выходил на первый план потому, это сильно влияло на их качество жизни (смотрите табл. 6).

Исследование качество жизни 234 пациентов показало, что, больше всего страдает параметры боль/дискомфорт и тревога/депрессия этому способствует эмоциональное состояние которые образуя своего рода порочный круг усиливая друг друга ухудшает качество жизни.

В своих научных исследованиях мы использовали визуально аналоговую шкалу для определения интенсивность болевого синдрома у наблюдаемых пациентов.

Всем известная прошедшая валидации шкала для определения болевого синдрома, визуально аналоговая шкала и её пять параметров позволяют более детально исследовать болевой синдром, отсутствие боли (0 балла), слабая боль (1-3 балла), умеренная боль (4-6 балла), очень сильная боль (7-9 балла), нестерпимая боль (10 балла) что означает максимальный вариант возможного ощущения болевого синдрома при этом пациент субъективные болевые ощущение отмечает сам.

По нашему убеждению, на основании исследования болевой синдром как сильный раздражитель в первую очередь действует на эмоциональную состоянию пациентов являясь провоцирующим фактором ухудшения состояние и качество жизни (смотрите табл. 7).

Применения шкалы ВАШ после лечения при различных хирургических вмешательствах дали следующие результаты, после проведения лечения во всех двух группах наблюдались регресс болевого синдрома до исчезновения, слабая боль сохранялась только лишь у двух пациентов первой группы, одного пациента второй группы, что доказывает эффективность методов лечения при дифференцированном подходе. После операционные параметры болевого ощущения пациентами приведено в следующей таблице (табл. 8).

Таким образом, на основании наших исследования можно сделать следующие выводы, проведение избегания закрепляется очень быстро, поскольку это приводит к усилению страха, ограничению физической активности и к другим физическим и психологическим последствиям, которые способствуют нетрудоспособности и распространению боли в свою очередь все выше изложенные факторы способствует ухудшению качество жизни пациентов.

Выводы:

1. В зависимости от клинической фазы течения пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой разделились следующим образом: 128 (54,7%) пациентов - в стадии клинической компенсации; 64 (27,3%) - в стадии клинической субкомпенсации; 33 (14,1%) - в стадии умеренной клинической декомпенсации; 9 (3,9%) - в стадии клинической декомпенсации.

2. Согласно полученным данным нашего исследования, значительную часть пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой представляли мужчины трудоспособного возраста 184 (78,6%), что является актуальной проблемой, как в социальном, так и в экономическом аспектах.

3. При обследовании соматического статуса выявлено, что среди 234 пациентов у 94 (40,2%) отмечено наличие соматической патологии, проявляющейся в виде артериальной гипертензии у 30 (31,9%), неврологическая патология 31 (32,9%), ишемической болезнью сердца у 7 (7,4%) случаев. В 7 (7,4%) наблюдениях гастроэнтерология, ЛОР органы 7 (7,4%), у 7 эндокринология (7,4%), онкология 3 (3,2%) офтальмология 2 (2,1%) пациентов печеночная патология и у 1 (1,1%) почечная недостаточность.

4. Анализ полученных данных исследования в разрезе групп с переломами челюстно-лицевой области 234 пациентов количество случаев будет выглядеть следующим образом 456 (100%), перелом нижней челюсти, 362 (79,4%) скуловой кости 66 (14,5%), верхней челюсти 16 (3,5%) и кости носа 12 (2,6%) случаях наблюдений что является очень актуальным.

5. Исследование 234 пациентов показало, что, больше всего страдает параметры КЖ боль/дискомфорт и тревога/депрессия этому спо-

существует эмоциональное состояние пациентов. Визуально-аналоговая шкала и её пять параметров позволяют более детально исследовать болевой синдром.

Литература:

1. Абдулкеримов Т.Х., Абдулкеримов Х.Т., Мандра Ю.В. и др. / Эффективность применения технологий 3D-моделирования и трехмерной печати в диагностике и лечении пациентов с переломами костей средней зоны лица // Проблемы стоматологии. 2022. Т. 18, № 3. С. 101-108.
2. Исомов М. М., Ризаев Ж. А., Мирзаев А. У. Тактика диагностики, лечения и улучшение качества жизни пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2026. – Т. 6. – №. 2-2. – С. 36-51.
3. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Проверка эффективности предложенной схемы лечения стоматологических заболеваний у пациентов с хронической болезнью почек // Journal of reproductive health and uro-nephrology research. – 2022. – С. 54.
4. Ризаев Ж. А., Гайбуллаев Э. А. Рентгенологическая диагностика агрессивного пародонтита на фоне проводимого лечения // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2025. – №. 20. – С. 14-19.
5. 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.
6. 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.
7. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Место статинов в лечении хронического пародонтита у больных атеросклерозом коронарных артерий // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2026. – №. 12. – С. 62-67.
8. Ризаев Ж. А. и др. Особенности премедикации стоматологических заболеваний с учетом психоэмоционального состояния пациента // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 368-374.
9. Bellamy J.L., Munding G.S., Flores J.M., Reddy S.K., Mithani S.K., Rodriguez E.D., Dorafshar A.H. / Facial fractures of the upper craniofacial skeleton predict mortality and occult intracranial injury after blunt trauma: an analysis. // J. Craniofacial Surgery. 2013. vol. 24 no. 6. P.1922 1926. DOI: 10.1097/scs.0b013e3182a30544.
10. Davies R., Hammond D., Ridout F., Hutchison, I., / Magennis P. / British Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' National Facial Injury Surveys: Hard tissue facial injuries presenting to UK emergency departments. Br. // J. Oral Maxillofacial. Surg. 2020, 58, 152–157. [Cross Ref] [PubMed].
11. El-Menyar A. / Incidence, Demographics, and Outcome of Traumatic Brain Injury in The Middle East: A Systematic Review // World Neurosurgery. 2017 Nov. – Vol.107. P. 6-21.
12. Lalloo R, Lucchesi LR, Bisignano C, et al. / Epidemiology of facial fractures: Incidence, prevalence and years lived with disability estimates from the Global Burden of Disease 2017 study. // Inj Prev. 2019; 26: i27-i35. doi:10.1136/injuryprev-2019-043297.
13. Putri S.N.V., Fauzi A.R., Paramita D.K., Dachlan I., Seswandhana R. / Maxillofacial trauma severity effects in patients with head injury in a tertiary care center in Yogyakarta, Indonesia. // Eur J Plast Surg 2022; 45: 393–398, <https://doi.org/10.1007/s00238-021-01904-3>.
14. Rangarajan S., Chen E.W., Nguyen X.M., Lakshmi D., Sethi K., Bailey J. / Epidemiology of craniomaxillofacial fractures over a 5-year period at a midwestern level 1 trauma center serving a large rural population. // J Oral Maxillofac Surg 2024; 82(6): 663–670, <https://doi.org/10.1016/j.joms.2024.03.002>.
15. Widmann G., Bischel A., Stratis A., Bosmans H., Jacobs R., Gassner E- M, et al. / Spatial and contrast resolution of ultralow dose dent maxillofacial CT imaging using iterative reconstruction technology. // Dentomaxillofac Radiol 2017; 46(4): 20160452. <https://doi.org/10.1259/dmfr.20160452>.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И УЛУЧШЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННОЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМОЙ

Исомов М.М., Ризаев Ж.А., Мирзаев А.У.

Резюме. В статье изложены исторические аспекты развития челюстно-лицевой хирургии во всем мире, изложены аспекты сочетанной черепно-мозговой травмы. А также современные методы хирургического лечения сочетанной челюстно-лицевой травмы. Дифференцированный подход в лечение сочетанной челюстно-лицевой травмы. Оценка качества жизни и болевого синдрома с помощью опросников. Определение эффективности хирургического лечения и влияние на качество жизни пациентов.

Ключевые слова: история развития, алгоритм, опросники, шкалы, сочетанная челюстно-лицевая и черепно-мозговая травма, дифференцированный подход.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОДНОЭТАПНОГО И ДВУХЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ



Курбаниязов Зафар Бабажанович², Дворянкин Дмитрий Владимирович¹,

Рафиков Бехбуджон Рустамович¹, Кочетков Александр Владимирович¹, Аскаргов Пулат Азадович²

1 - Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А. М. Никифорова, Российская Федерация, Санкт-Петербург;

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

СЕМИЗЛИК БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧУРРАЛАРНИ БИР БОСҚИЧЛИ ВА ИККИ БОСҚИЧЛИ ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛИ

Курбаниязов Зафар Бабажанович², Дворянкин Дмитрий Владимирович¹,

Рафиков Бехбуджон Рустамович¹, Кочетков Александр Владимирович¹, Аскаргов Пулат Азадович²

1 - А. М. Никифоров номидаги Бутунроссия шошилинич ва радиацион тиббиёт маркази, Россия Федерацияси, Санкт-Петербург;

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

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE RESULTS OF ONE-STAGE AND TWO-STAGE TREATMENT OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS IN PATIENTS WITH OBESITY

Kurbaniyazov Zafar Babajanovich², Dvoryankin Dmitry Vladimirovich¹, Rafikov Behbudjon Rustamovich¹, Kochetkov Alexander Vladimirovich¹, Askarov Pulat Azadovich²

1 - A. M. Nikiforov All-Russian Center for Emergency and Radiation Medicine, Russian Federation, St. Petersburg;

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

e-mail: pulic@mail.ru

Резюме. Семизлик билан оғриган беморларда операциядан кейинги вентрал чуррани (ОКВЧ) даволашда бир босқичли жарроҳлик тактикаси тобора оммалашиб бормоқда, гарчи биринчи босқичда бариатрик операция ба-жариладиган икки босқичли тактика асосий бўлиб қолмоқда. Семизлик билан бирга келган ОКВЧ билан оғриган 100 нафар беморни даволашнинг ретроспектив таҳлили ўтказилди. Тадқиқот Федерал давлат бюджет муассасаси "Россия ФВБ А. М. Никифоров номидаги Бутунроссия шошилинич ва радиацион тиббиёт маркази"да 2013 йил апрелдан 2020 йил июнгача бўлган даврда амалга оширилди. Асосий гуруҳга бир босқичли жарроҳлик (герниобари-атрик) даволаш ўтказилган 50 нафар бемор, назорат гуруҳига эса 2020 йилгача икки босқичли даволаш ўтказилган 50 нафар бемор киритилди. Операциядан кейинги асоратлар Clavien-Dindo бўйича таснифланган. Икки босқичли даволаш тактикаси операциядан кейинги вентрал чурраси ва семизлиги бўлган беморларни бир босқичли даволаш тактикаси билан солиштирганда операциядан кейинги асоратларнинг нисбатан паст частотасига қарамай, сезиларли иқтисодий харажатлар билан бирга келди.

Калим сўзлар: семизлик; операциядан кейинги вентрал чурра; герниопластиканинг эндовидеохирургик усуллари; чурра ва семизликни даволашнинг бир/икки босқичли жарроҳлик тактикаси.

Abstract. The single-stage surgical approach for the treatment of incisional ventral hernia (IVH) in obese patients is gaining popularity, although the two-stage approach—where bariatric surgery is performed as the initial step—remains the gold standard. A retrospective analysis was conducted on 100 patients with IVH and concomitant obesity. The study was carried out at the Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine between April 2013 and June 2020. The study group included 50 patients who underwent single-stage (hernio-bariatric) surgical treatment, while the control group consisted of 50 patients who underwent two-stage treatment prior to 2020. Postoperative complications were classified according to the Clavien–Dindo system. The two-stage treatment strategy was associated with significantly higher economic costs, despite a relatively low incidence of postoperative complications compared to the single-stage management of patients with IVH and obesity.

Актуальность. Одноэтапная хирургическая тактика (когда выполняется бареогерниологическая операция за один наркоз) в лечении ПОВГ у больных с ожирением всё больше набирает популярность, хотя двухэтапная тактика, когда первым этапом выполняется бариатрическая операция, а через 1 год (после снижения массы тела больного) выполняется герниологическая операция, остается основной тактикой лечения [1,4]. По литературным данным частота ПОВГ у пациентов с ожирением может достигать 30–50 % [2, 3, 6]. Одноэтапный метод приводит к сокращению сроков госпитализации и финансовых затрат, а двухэтапный сопровождается меньшей частотой послеоперационных осложнений. При этом четких критериев отбора пациентов на ту или иную тактику лечения нет, что требует проведения сравнительных исследований по частоте осложнений [5,7].

Цель исследования. Ретроспективный анализ результатов одноэтапного и двухэтапного лечения послеоперационной вентральной грыжи у больных с ожирением

Материалы и методы исследования. Настоящее исследование выполнено в ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А. М. Никифорова» МЧС России в период с апреля 2013 года по июнь 2020 года и основано на анализе результатов хирургического лечения 100 пациентов с ПОВГ и морбидным ожирением. Основную группу включала 50 пациентов, которым было проведено одноэтапное лечение. Контрольную группа состояла из 50 больных, получавших двухэтапное лечение до 2020 года. Послеоперационные осложнения классифицированы по Clavien — Dindo. Также сравниваются другие показатели проведенного лечения, включая удовлетворенность пациентов лечением на основании десятибалльной субъективной шкалы, экономическая эффективность, болевой синдром по шкале визуальной-аналоговой шкалы (ВАШ).

Результаты исследования. Проведен ретроспективный анализ результатов лечения больных, получивших одноэтапное и двухэтапное лечение ожирения и ПОВГ, для выявления факторов риска осложненного послеоперационного течения. Проанализированы клинические и экономические результаты различных тактик лечения. Рисунок 1 отражает структуру послеоперационных осложнений с детализацией по шкале Clavien—Dindo (CD). Использование χ^2 и точного критерия Фишера позволило корректно оценить различия между группами. Оценка частоты послеоперационных осложнений — таких как серома, гемато-

ма, нагноение раны, рабдомиолиз, компартмент-синдром, пневмония, ОНМК, ОИМ и ТЭЛА — в зависимости от типа операции (одно- или двухэтапной) не показала статистически подтвержденных различий ($p=0,318$; $p=0,436$; $p=1,000$; $p=1,000$; $p=0,242$; $p=0,242$; $p=1,000$ соответственно; во всех случаях использовался точный критерий Фишера).

Сравнение двухэтапного и одноэтапного хирургических вмешательств не выявило статистически значимых различий в частоте послеоперационных осложнений (рис 1.). Вероятность раневых осложнений при двухэтапной операции была в 2,55 раза выше (95% ДИ: 0,620 – 10,492). Риски других осложнений были ниже при двухэтапной методике: рабдомиолиза — в 1,733 раза (ОШ=0,577; 95% ДИ: 0,204–1,636), компартмент-синдрома — в 3,061 раза (ОШ=0,327; 95% ДИ: 0,013–8,215), пневмонии — в 3,061 раза (ОШ=0,327; 95% ДИ: 0,013–8,215), ОНМК и ОИМ — в 7,442 раза для каждого (ОШ=0,134; 95% ДИ: 0,007–2,671), ТЭЛА — в 3,061 раза (ОШ=0,327; 95% ДИ: 0,013–8,215). Ни одно из сравнений не достигло статистической значимости.

В таблице 1 и рисунке 2 представлены данные о частоте рецидива грыжи в течение двухлетнего периода наблюдения. Указаны абсолютные значения и процентные доли, что позволяет оценить клиническую устойчивость результатов.

Вероятность повторного возникновения грыжи у пациентов после двухэтапного хирургического вмешательства оказалась в 2.087 раза ниже, чем в группе, где была выполнена одноэтапная операция. Однако данная разница в шансах рецидива не достигла статистической значимости (ОШ = 0,479; 95% ДИ: 0,084 – 2,743).

Также в исследовании мы оценивали экономическую целесообразность, удовлетворенность лечением, боль по шкале ВАШ при сопоставлении методик одноэтапного и двухэтапного хирургического вмешательства (по данным до 2020 года). Таб. 2.,3 содержит результаты сравнения боли по ВАШ, удовлетворенности лечением, длительности госпитализации и общей стоимости лечения. Представлены средние значения с доверительными интервалами, либо медианы с межквартильным размахом в зависимости от распределения данных.

Сравнительный анализ показателей по шкале ВАШ, уровня удовлетворенности от лечения больного, совокупных финансовых затрат на лечение и количества проведенных в стационаре дней по одно- и двухэтапным хирургическим вмешательствам продемонстрировал статистически достоверные различия.

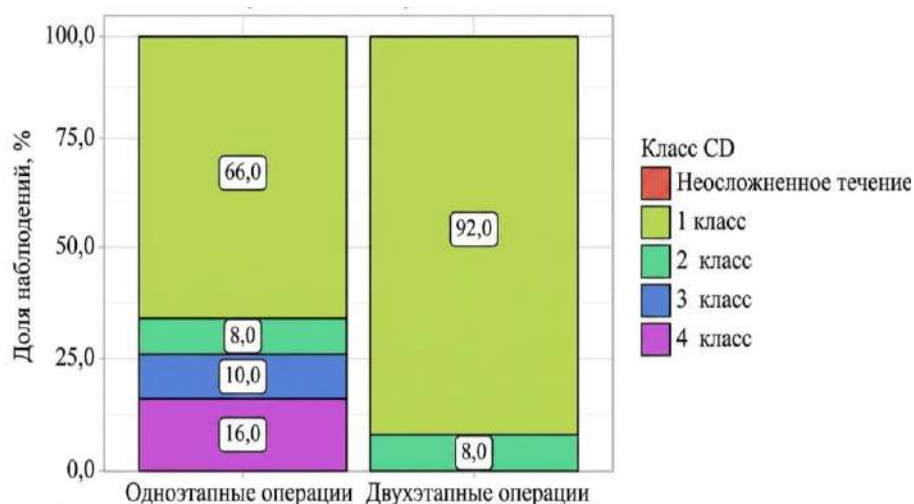


Рис. 1. Распределение осложнений по классам CD в зависимости от одно- и двухэтапного лечения

Таблица 1. Анализ рецидива грыжи в течение 2-х лет в зависимости от этапности лечения

Показатели	Категории	Сравнение одно- и двухэтапной операции (до 2020 года)		p
		Одноэтапная операция	Двухэтапная операция	
Рецидив грыжи	Нет рецидива	46 (92,0)	48 (96,0)	0,678
	Рецидив	4 (8,0)	2 (4,0)	

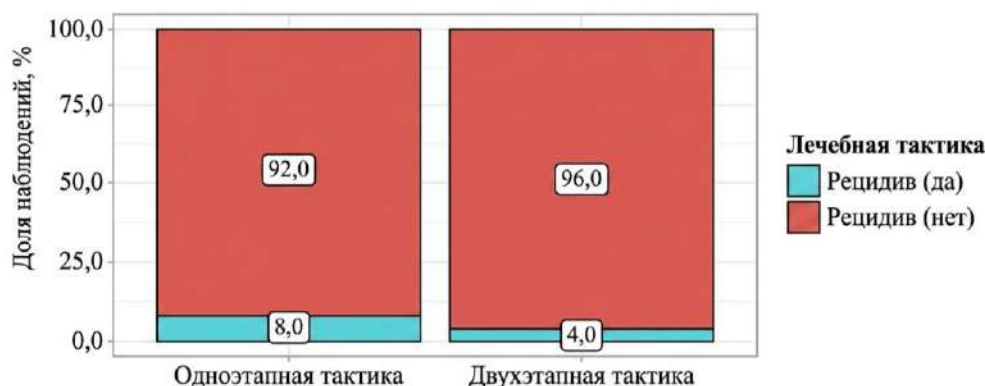


Рис. 2. Анализ рецидива грыжи в зависимости от этапности лечения

Таблица 2. Анализ ВАШ и удовлетворенность пациента от проведенного лечения в зависимости от сравнения одно- и двухэтапного лечения

Показатели	Категории	Сравнение одно- и двухэтапной операции (до 2020 года)			p
		M ± SD / Me	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃	n	
ВАШ	1-э	4,00	3,00 – 5,00	50	0,042*
	2-э	4,00	3,00 – 5,00	50	
Удовлетворенность лечением	1-э	8,00	8,00 – 8,00	50	< 0,001*
	2-э	7,00	6,00 – 7,00	50	

Примечание: 1-э - Одноэтапная операция, 2-э - Двухэтапная операция * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Уровни значимости составили $p=0,042$, $p<0,001$, $p<0,001$ и $p=0,009$ соответственно. Для анализа применялись следующие методы: U-критерий Манна-Уитни, критерий Бруннера-Мюнцеля, t-критерий Уэлча и вновь критерий Бруннера-Мюнцеля.

Обсуждение результатов. Частота послеоперационных осложнений и рецидивов грыжи в течение 2 лет сопоставима между одноэтапным и

двухэтапным вмешательством. Статистически значимых преимуществ в снижении риска осложнений ни один из подходов не демонстрирует. Отмечается тенденция к более высокому риску раневых осложнений при двухэтапной операции. Двухэтапная методика потенциально снижает риск рецидива грыжи, но эта разница не является статистически значимой ($p = 0,678$).

Таблица 3. Анализ общие расходов на лечение и проведенных дней в стационаре в зависимости от сравнения одно- и двухэтапной операции

Показатели	Категории	Сравнение одно- и двухэтапной операции (до 2020 года)			p
		M ± SD / Me	95% ДИ / Q ₁ – Q ₃	n	
Общие расходы на лечение	1-э	362480,00 ± 24495,10	355518,57 – 369441,43	50	< 0,001*
	2-э	448140,00 ± 36399,71	437795,32 – 458484,68	50	
Койко-дни	1-э	6,00	5,00 – 7,00	50	0,009*
	2-э	8,00	5,00 – 13,00	50	

Примечание: 1-э - Одноэтапная операция, 2-э - Двухэтапная операция * – различия показателей статистически значимы (p < 0,05)

При отсутствии специфических показаний к двухэтапному лечению, предпочтительна одноэтапная тактика как более экономичная и комфортная для пациента. К ограничениям исследования можно отнести ретроспективный дизайн, возможное влияние неучтенных факторов. Дальнейшая перспектива может быть связана с проведением проспективного рандомизированного исследования с большей выборкой.

Выводы. Двухэтапная тактика лечения сопровождается большей экономической нагрузкой, меньшей удовлетворенностью от лечения пациентов, несмотря на относительно низкую частоту послеоперационных осложнений (низким количеством рецидивов и низкими классами осложнений по CD) в сравнении с одноэтапной тактикой лечения больных с ПОВГ и ожирением.

Необходимы дальнейшие исследования для разработки алгоритма выбора этапности хирургического лечения ПОВГ у больных с ожирением.

Литература:

1. Воскоян С.Э. Клиническая оценка продолжительности операций как фактора безопасности в бариатрической хирургии/ С.Э. Воскоян, В.С. Самойлов, А.Н. Редькин// Эндоскопическая хирургия 2022, т. 28, №2, с. 34-42. <https://doi.org/10.17116/endoskop20222802134>
2. Кириенко А.И. Эпидемиология грыж передней брюшной стенки / А.И. Кириенко, А.С. Никишков, Е.И. Селиверстов, А.В. Андрияшкин //Эндоскопическая хирургия -- 2016. - Т22(4). - С. 55-60.
3. Baig S.J. Management of ventral hernia in patients with BMI > 30 Kg/m²: outcomes based on an institutional algorithm / Baig S.J., Priya P.// Hernia. 2021; 25(3). 689-699 <https://doi.org/10.1007/s10029-020-02318-z>
4. Chandeze M.M. Ventral hernia surgery in morbidly obese patients, immediate or after bariatric surgery preparation: Results of a case-matched study./Chandeze M.M., Moszkowicz D., Beauchet A., Vychnevskaia K., Pschaut F., Bouillot J.L. // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2019;15(1):83-88. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2018.09.490>

5. Maspero M. et al., "Laparoscopic ventral hernia repair in patients with obesity: should we be scared of body mass index?," Surg Endosc, vol. 36, no. 3, pp. 2032–2041, Mar. 2022, doi: 10.1007/S00464-021-08489-9.

6. Pearson DG, Carbonell AM. Obesity and abdominal wall reconstruction: outcomes, implications, and optimization. Plast Reconstr Surg. 2018 Sep;142(3 Suppl):30S–5S.

7. Rodrigues-Gonçalves V., M. Verdaguer-Tremolosa, P. Martínez-López et al. Obesity-focused prehabilitation strategies in ventral hernia: Cohort study. Hernia. 2025 Jun 11;29(1):202. doi: 10.1007/s10029-025-03392-x. PMID: 40500339; PMCID: PMC12158845.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ОДНОЭТАПНОГО И ДВУХЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У БОЛЬНЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

Курбаниязов З.Б., Дворянkin Д.В., Рафиков Б.Р., Кочетков А.В., Аскаров П.А.

Резюме. Одноэтапная хирургическая тактика в лечении послеоперационной вентральной грыжи (ПОВГ) у больных с ожирением набирает всё большую популярность, хотя двухэтапная тактика, при которой первым этапом выполняется бариатрическая операция, остается основной. Проведен ретроспективный анализ лечения 100 пациентов с ПОВГ в сочетании с ожирением. Исследование выполнено в ФГБУ «ВЦЭРМ им. А.М. Никитина» МЧС России в период с апреля 2013 года по июнь 2020 года. В основную группу вошли 50 пациентов, которым было проведено одноэтапное хирургическое (герниобариатрическое) лечение, в контрольную — 50 больных с двухэтапным лечением, пролеченных до 2020 года. Послеоперационные осложнения классифицированы по Clavien–Dindo. Двухэтапная тактика лечения сопровождалась более значимыми экономическими затратами, несмотря на относительно низкую частоту послеоперационных осложнений в сравнении с одноэтапной тактикой лечения больных с ПОВГ и ожирением.

Ключевые слова: ожирение; послеоперационная вентральная грыжа; эндовидеохирургические методы герниопластики; одноэтапная/двухэтапная хирургическая тактика лечения грыж и ожирения.



Курбаниязова Мадина Зафаржановна, Сапарбаева Насиба Рахимбаевна, Шоназарова Ўғилой Бахром кизи, Абдуллаев Исмоилжон Илхомович
Урганч Давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

ЭНДОМЕТРИЙ И ЖЕНСКАЯ РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА

Курбаниязова Мадина Зафаржановна, Сапарбаева Насиба Рахимбаевна, Шоназарова Уғилой Бахром кизи, Абдуллаев Исмоилжон Илхомович
Ургенчский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ургенч

ENDOMETRIUM AND THE FEMALE REPRODUCTIVE SYSTEM

Kurbaniyazova Madina Zafarjanovna, Saparbaeva Nasiba Rakhimbaevna, Shonazarova Ugiylo Bakhrom kizi, Abdullaev Ismoiljon Ilhomovich
Urgench State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: dr.madina240884@gmail.com

Резюме. Эндометрий аёл репродуктив тизимининг муҳим функционал қисми бўлиб, имплантация жараёни ва ҳомиладорликнинг муваффақиятли кечишини таъминлайди. Эндометрийнинг циклик морфологик ва функционал ўзгаришлари гормонал, молекуляр ҳамда иммунологик механизмлар орқали бошқарилади. Эндометриал рецептивлик эмбрион имплантациясининг асосий омилларидан бири ҳисобланади. Эндометрий тузилиши ва функциясидаги бузилишлар, сурункали эндометрит бепуштлиқ, имплантация муваффақиятсизлиги ва репродуктив асоратларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Эндометрийнинг репродуктив тизимдаги аҳамиятини ўрганиш аёллар репродуктив саломатлигини яхшилашга қаратилган замонавий диагностика ва даволаш стратегияларини такомиллаштириш учун муҳимдир.

Калит сўзлар: эндометрий, репродуктив тизим, эндометриал рецептивлик, имплантация, бепуштлиқ.

Abstract. The endometrium is a vital functional component of the female reproductive system, playing a central role in embryo implantation and successful pregnancy. Cyclic morphological and functional changes of the endometrium are regulated by hormonal, molecular, and immunological mechanisms. Endometrial receptivity is a key determinant of implantation success. Structural and functional abnormalities of the endometrium and chronic endometritis may result in infertility, implantation failure, and adverse reproductive outcomes. Understanding the role of the endometrium within the reproductive system is essential for improving diagnostic accuracy and developing effective therapeutic strategies aimed at enhancing female reproductive health.

Keywords: endometrium, reproductive system, endometrial receptivity, implantation, infertility.

Сурункали эндометрит гинекологик амалиётнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, бу ташхисни клиник ва морфологик текширишдаги қийинчиликлар, терапевтик ва реабилитация тадбирлар ўтказиш алгоритмларининг йўқлиги, репродуктив функцияларнинг юқори даражада бузилиши ва перинатал йўқотишлар билан боғлиқдир [3, 8, 10]. Ҳозирги вақтда сурункали эндометритнинг асосий сабаби бачадоннинг сурункали яллиғланиши деб тан олинган. "...генитал трактнинг оппортунистик флора билан юқори даражада ифлосланиши, эндометрийнинг

бирлаштирилган бактериял-вирусли шикастланиши маҳаллий иммунитетни химоя қилиш омилларининг шикастланиши билан белгиланади [4, 5, 6]. Юқумли агентни етарли даражада йўқ қилиш, бу макрофаглар, ўсиш омилларини синтез қилувчи табиий, ситокинлар функцияларининг фаоллашиши билан боғлиқ патогенларнинг узок давом этишини олдиндан белгилайди [1, 2, 7, 9].

Тадқиқотнинг мақсади: Сурункали эндометрит натижасида келиб чиққан юпқа эндометрийли аёлларда ҳомиладорлик ва туғиш натижаларини клиник ва морфологик

хусусиятларни аниқлаштириш ва ушбу тоифадаги беморларда прегравида тартибга солинган усуллари тақомиллаштириш орқали яхшилаш.

Тадқиқотнинг вазифалари: -клиник ва анамнестик хусусиятларни ўрганиш ва сурункали эндометрит ривожланишининг хавф омилларини аниқлаш;

-сурункали эндометритнинг микробиологик хусусиятларини аниқлаш;

-сурункали эндометритли беморларда эндометрий ҳолатининг морфологик ва иммуногистокимёвий кўрсаткичларини баҳолаш;

-микрофлоранинг таркиби ва эндометрий ҳолатига қараб сурункали эндометрит билан оғриган беморларда прегравида тартибга солинган таъминотларини ишлаб чиқиш ва асослаш;

-сурункали эндометрит билан оғриган беморларда ҳомиладорлик ва туғиш натижаларини таҳлил қилиш.

Тадқиқот материаллари: Тадқиқотимизда сурункали эндометрит натижасида юпқа эндометрий бор бўлган 30 нафар аёл асосий гуруҳни ташкил қилди; назорат гуруҳини эса репродуктив ёшдаги амалий соғлом аёллар ташкил қилди. Тадқиқот 2024–2025 йилларда РИОБСИАТМ Хоразм филиали гинекология бўлимига мурожаат қилган аёлларда олиб борилди. Аёлларни акушерлик ва гинекологияда текшириш ва даволаш ҳажми стандартларига мувофиқ амалга оширилди. Қуйидаги текшириш усулларидан фойдаландик: умумий лаборатор текшириш усуллари; кин суртмаси микрофлорасини текшириш; кичик чанок аъзолари — ультратовуш текшируви; пайпел

биопсияси орқали олинган тўқима гистологик текшируви.

Тадқиқот натижалари. Асосий гуруҳда текширилаётган беморларнинг ёши асосан 30–36 ёшни — 43,4%, назорат гуруҳида эса 25–30 ёш — 30% ни ташкил қилди (жадвал 1).

Текширилаётган беморларнинг касбий зарарларга кўра тақсимланишида асосий гуруҳда 2,5 % ҳолатда аёллар кимёвий моддалар билан ишлаган, назорат гуруҳида эса ҳолат кузатилмади (1-расм).

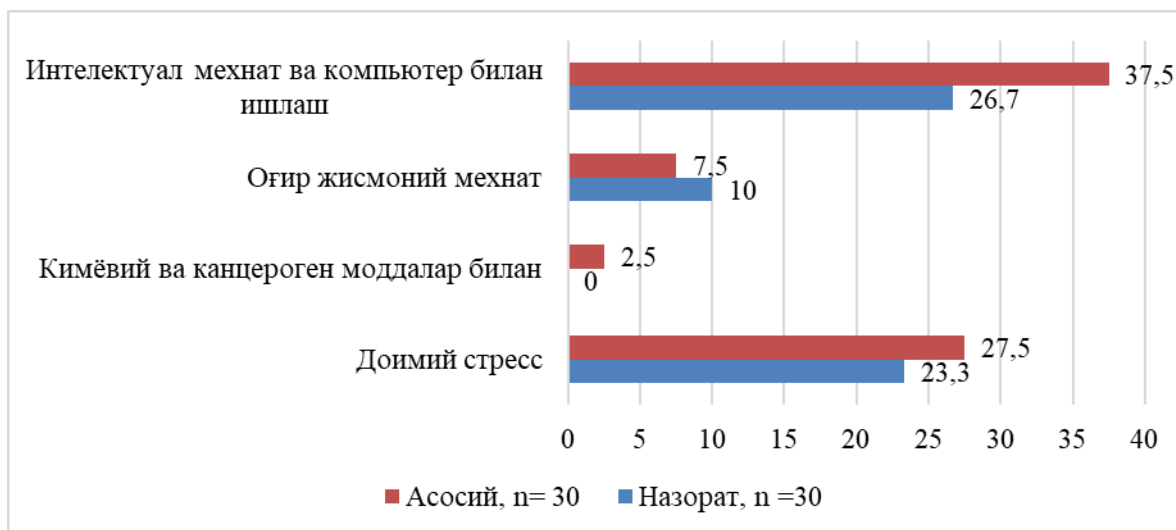
Текширилаётган аёлларда экстрагенитал касалликлардан асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан сийдик йўллари инфекциялари 5,5 баробар, дисбактериозлар 2,7 баробар ва анамнезида болалар инфекцияси 4 баробар кўпроқ учради (2-расм).

Текширилган аёлларда гинекологик касалликлар ичида асосий гуруҳ аёлларида назорат гуруҳига нисбатан бактериял вагинозлар 10 баробар, вулвовагинитлар 8 баробар, бачадон ортиқлари яллиғланиши 15 баробар кўп учради. Эндометрий полиплари эса фақат асосий гуруҳда учради.

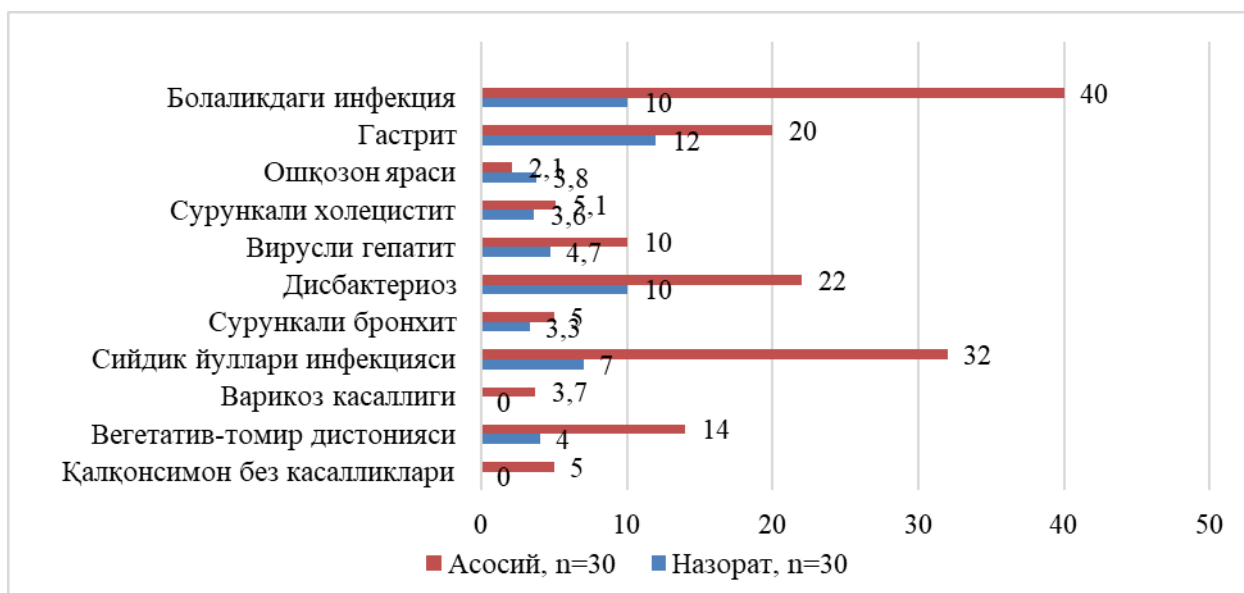
Сурункали эндометритли беморлар гуруҳида 52,5±7,9% кузатувларда вагинал флорада дисбиотик ўзгаришлар, 10,0±4,7% вулвовагинал кандидоз, 5,0±3,4% бактериял вулвовагинит аниқланган. Текширилганларнинг асосий гуруҳи ҳолатларининг фақат учдан бирида вагинал биотопнинг ҳолати нормоценознинг бир варианты сифатида баҳоланди.

Жадвал 1. Тадқиқотдаги аёлларнинг ёшга нисбатан тақсимланиши

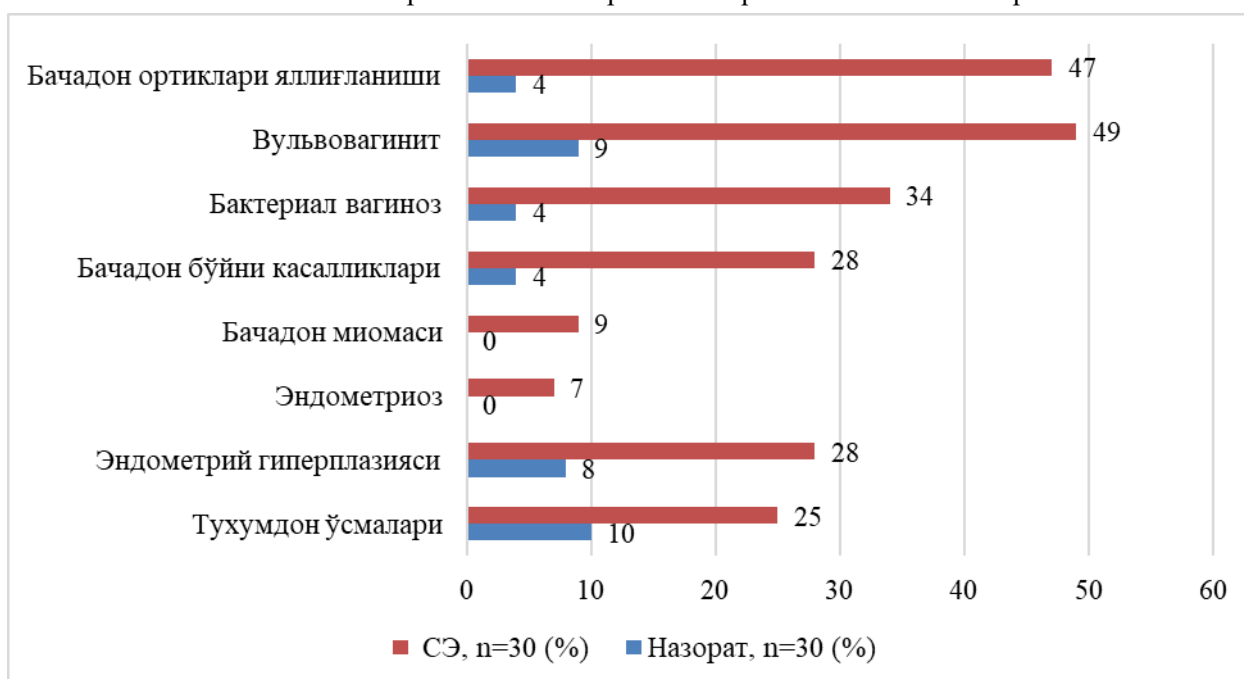
Ёши	SE, n=30 (%)	Назорат, n=30 (%)
17-20	12,5±5,2	16,7±6,8
20-25	20,0±6,3	26,7±8,1
25-30	25,0±6,8	30,0±8,4
30-36	42,5±7,8	26,7±8,1



Расм 1. Текширилаётган беморларнинг касбий зарарларга кўра тақсимланиши



Расм 2. Текширилаётган аёлларнинг экстрагенитал касалликлари



Расм 3. Тадқиқотдаги аёлларнинг гинекологик касалликлари учраши частотаси

Текширилаётган гуруҳларда вагинал микросенознинг ҳолати ўрганилганда, назорат гуруҳининг 95 % да нормоценоз, 5 % ҳолатда эса бактериял вагиноз аниқланди. Асосий гуруҳнинг 55 % ни бактериял вагиноз, 30 % ҳолатда эса нормоценоз ташкил қилди. Ўрганилаётган гуруҳларда вагинал микроорганизмларнинг тарқалиш частотасини ўрганганимизда, назорат гуруҳида лактобациллалар 76,2 % ни, асосий гуруҳда эса 42,5 % ни ташкил қилди. Асосий гуруҳда микрофлора ўрганилганда: *Candida albicans* — 10 %, *Enterococcus faecalis* — 57,5 %, стрептококк гуруҳ В — 50 % ҳолларда учради. Пайпел усули ёрдамида эндометрий морфологик текширув натижасида сурункали эндометрит билан оғриган беморларнинг барча ҳолатларида эндометрийда фибробластлар билан ўралган лимфоцитлар, макрофаглар тўпланишининг турли

даражалари аниқланди. Ҳайз циклининг 5–7-кунида пайпел биопсия ўтказилди, безлар эпителийси ва эндометриал строма хужайраларининг пролифератив фаоллигининг кўпайиши, секреция фазасига ўхшаш кўрсаткичлар аниқланди. Фибробластлар билан ўралган лимфоцитлар — 60 %; макрофаглар тўплами — 66,6 %; ҳайз циклининг 5–7-кунида эндометрий стромасининг фаоллиги кўпайиши каби ўзгаришлар (ҳайз циклининг секреция фазасига ўхшаб қолиши) — 83,3 % ни ташкил қилди. Хужайра пролиферацияси даражаси Ki-67 маркерининг ифодаси билан баҳоланди, бу хужайра циклининг барча фазаларида жойлашган пролиферация қилувчи хужайраларни ажратиш имконини беради. Эндометриал стромага ($p < 0,05$) нисбатан эпителий таркибий қисмида аниқланган ўзгаришлар устунлик қилди (Жадвал 2).

Жадвал 2. Эндометрийда апоптоз белгиларини аниқлаш гуруҳларда кўпайишини менструал цикл фазасига қараб текшириш

Кўрсаткичлар	Асосий, n=30		Назорат, n=30	
	I босқич	II босқич	I босқич	II босқич
Бахфазаси, эпителий, баллар	0,7±0,1*	1,0±0,2*	0,2±0,1	0,3±0,1
Бах, строма, баллар	0,4±0,1*	0,5±0,2	0,2±0,1	0,2±0,2
bcl-2, эпителия, баллар	4,2±0,4*	4,6±0,2	2,8±0,4	3,9±0,3
bcl-2, строма, баллар	3,0±0,5	2,7±0,4	2,5±0,4	2,6±0,7
bcl-2 / Бах, епителия	6,0±2,3*	4,6±1,5*	13,9±1,4	13,0±3,5
bcl-2 / Бах, строма,	7,5±1,5*	5,4±2,1*	12,5±3,0	13,0±3,6
ki-67, эпителия, %	30,6±4,5* **	13,4±4,1	12,6±3,4	9,6±2,5
Ki-67, строма, %	24,0±2,0* **	9,2±3,5	9,2±2,8	7,0±2,1

Сурункали эндометритли беморларда эндометрий ҳолатини пайпел-биопсия усулида морфологик кўрсаткичларини баҳолаш ҳайз циклининг 5–7 кунлари асосан самарадор ҳисобланади, эндометрий хужайраларининг яллиғланиш маркерлари айнан ҳайз циклининг шу кунларида аниқ тафовут қилинади.

Хулоса. Сурункали эндометрит ривожланишининг асосий хавф омилларига қуйдагилар қиради: сийдик йўллари инфекциялари — 32,5%, дисбактериозлар — 27,5%, анамнезида болалар инфекцияси — 40%, бактериал вагиноз — 35%, вулвовагинитлар — 47,5%, бачадон ортиқлари яллиғланиши — 47,5%, бачадон бўйни касалликлари — 27,5% ҳисобланади. Асосан сурункали эндометритни чакирувчилари бўлиб: *Candida albicans* — 10%, *Enterococcus faecalis* — 57,5%, В гуруҳ стрептококклари — 50% ҳисобланади. 3 ой давомида комплекс даво (антибиотиклар, замбуруғга қарши препаратлар, КОКлар, НЯҚД, энзимлар, дезагрегантлар, физиотерапия)дан кейин фибробластлар билан ўралган лимфоцитлар 60% дан 12% гача, макрофаглар тўплами 66% дан 8% гача камайди, эндометрий стромасининг фаоллиги эса 83,3% дан 5% гача пасайди.

Адабиётлар:

1. «Евросиё тиббий ва табиий фанлар журналы». 2024. № 4. Б. 229–233.
2. Жалолова Г. С. И др. Гистероскопик эндометриал жарроҳлик амалиётидан ўтган аёлларда имплантация маркерларини баҳолаш // Конференция материаллари. Тошкент, 2024. Б. 44–45.
3. Исламиди Д. К. и др. Вклад микробиоты полости матки в развитие патологических процессов эндометрия // Уральский медицинский журнал. 2023. Т. 22, № 1. С. 96–103.
4. Курбаниязова М. Бактериал вагиноз замонавий аёл муаммоси сифатида // Проблемы биологии и медицины. 2018. № 3 (102). Б. 36–39.
5. Куценко И. И. и др. Вагинальный и эндометриальный микробиом: оценка, влияние на имплантацию эмбриона // Медицинский вестник Юга России. 2023. Т. 14, № 3. С. 5–15.

6. Лызикова Ю. А. и др. Эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари: репродуктив ёшдаги ультратовуш диагностикаси имкониятлари // Конференция материаллари. Тошкент, 2024. Б. 163.

7. Тапильская Н. И. и др. Микробиота эндометрия женщин с хроническим эндометритом и идиопатическим бесплодием // Акушерство и гинекология. 2020. № 4. С. 72–81.

8. Тянь Т. В. Подбор методов лечения пациенткам с простой гиперплазией эндометрия и АМК в постменопаузе // Doktor axborotnomasi. 2022. № 2.2 (104). С. 51–54.

9. Foteinidou P., Exindari M., Chatzidimitriou D., Gioula G. Endometrial Microbiome and Its Correlation to Female Infertility: A Systematic Review and Meta-Analysis // Acta Microbiologica Hellenica. 2024. Vol. 69, № 1. P. 14–28.

10. Karadbhajne P., More A., Dzoagbe H. Y. The Role of Endometrial Microbiota in Fertility and Reproductive Health: A Narrative Review // Cureus. 2025. Vol. 17, № 2. Article e78982.

ЭНДОМЕТРИЙ И ЖЕНСКАЯ РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА

Курбаниязова М.З., Сапарбаева Н.Р., Шоназарова У.Б., Абдуллаев И.И.

Резюме. Эндометрий является важным функциональным компонентом женской репродуктивной системы, обеспечивающим имплантацию эмбриона и успешное течение беременности. Циклические морфологические и функциональные изменения эндометрия регулируются гормональными, молекулярными и иммунологическими механизмами. Эндометриальная рецептивность является ключевым фактором успешной имплантации. Нарушения структуры и функции эндометрия, хронический эндометрит могут приводить к бесплодию, неудачам имплантации и другим репродуктивным осложнениям. Изучение роли эндометрия в репродуктивной системе имеет важное значение для совершенствования современных диагностических и лечебных подходов в репродуктивной медицине.

Ключевые слова: эндометрий, репродуктивная система, эндометриальная рецептивность, имплантация, бесплодие.

КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ СУХОГО ГЛАЗА НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕСТНОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ



Курбанов Садырбек Абдувакасович¹, Мавлянова Зилола Фархадовна²,
Габдрахманова Аня Фавзиевна¹, Ким Ольга Анатольевна², Курбанова Чынара Саидовна¹,
Ашуrow Рустамжон Фуркатович²

1 - ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Уфа;

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

УЗОҚ МУДДАТЛИ МАҲАЛЛИЙ ГИПОТЕНЗИВ ТЕРАПИЯ ФОНИДА ҚУРУҚ КЎЗ СИНДРОМИ БИЛАН БЕМОРЛАРНИНГ КОМПЛЕКС РЕАБИЛИТАЦИЯСИ

Курбанов Садырбек Абдувакасович¹, Мавлянова Зилола Фархадовна²,
Габдрахманова Аня Фавзиевна¹, Ким Ольга Анатольевна², Курбанова Чинара Саидовна¹,
Ашуrow Рустамжон Фуркатович²

1 - Россия Федерацияси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг "Бошқирд давлат тиббиёт университети"
Федерал давлат бюджети олий таълим муассасаси, Уфа ш.;

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

COMPREHENSIVE REHABILITATION OF PATIENTS WITH DRY EYE SYNDROME DURING LONG-TERM LOCAL HYPOTENSIVE THERAPY

Kurbanov Sadyrbek Abduvakasovich¹, Mavlyanova Zilola Farkhadovna², Gabdrakhmanova Anya Favzievna¹,
Kim Olga Anatolyevna², Kurbanova Chynara Saidovna¹, Ashurov Rustamjon Furkatovich²

1 - Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Bashkir State Medical University" of the Ministry of Health of Russia, Ufa;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Бирламчи очик бурчакли глаукомада умрбод маҳаллий гипотензив терапия беморларда кўз юзаси патологиясининг ривожланишига олиб келади. Салбий таъсир ҳаёт сифатининг ёмонлашуви, комплаентликнинг бузилиши ва глаукоманинг ривожланишида намоён бўлади. Тадқиқотнинг мақсади: Глаукомали беморларда кўз юзаси патологиясини даволаш усулининг самарадорлигини баҳолаш. Тадқиқот материали ва усуллари: Тадқиқотда 44 нафар бемор (88 та кўз) иштирок этди, улар 2 гуруҳга бўлинди. Биринчи гуруҳда (21 бемор) МГТ фонида 1% натрий гиалуронатни ўз ичига олган кўз ёши ўрнини босувчи дори ва паст импульсли магнитотерапия буюрилди. Иккинчи гуруҳда (23 бемор) фақат МГТ қўлланилган. Офтальмопатологияси бўлмаган соғлом кўнглилар назорат гуруҳини ташкил этди (15 киши). Олинган натижалар: ОСТ текширувида ҳаёт сифати кўрсаткичлари, Ширмер тести, кўз ёши плёнкаси ва шох парда эпителиал картасининг ёрилиш вақти яхшиланиши кўринишидаги энг яхши самарадорлик сунъий кўз ёши ва магнитотерапия препаратлари билан биргаликда маҳаллий гипотензив даво олган беморлар гуруҳида аниқланган.

Калит сўзлар: бирламчи очик бурчакли глаукома, консерватив даволаш, кўз юзаси патологияси, реабилитация, ҳаёт сифатини баҳолаш.

Abstract. Long-term local hypotensive therapy for primary open-angle glaucoma leads to the development of ocular surface pathology in patients. This negative impact is reflected in a reduced quality of life, poor adherence to treatment and the progression of glaucoma. The aim of research. An evaluation of the efficacy of a treatment method for ocular surface disorders in patients with glaucoma. Material and methods of research: The study involved 44 patients (88 eyes), who were divided into two groups. In the first group (21 patients), a tear substitute containing 1% sodium hyaluronate and low-intensity magnetic therapy were prescribed against a background of MGT. In the second group (23 patients), only MGT was used. Healthy volunteers with no history of eye disease formed the control group (15 persons). The achieved outcomes: The best outcomes, as evidenced by improvements in quality of life, the Schirmer test, tear film break-up time and the corneal epithelial map on OCT, were observed in the group of patients who received topical antihypertensive treatment in combination with artificial tears and magnetotherapy.

Первичная открытоугольная глаукома – хроническая, медленно и неуклонно прогрессирующая патология, больные находятся пожизненно на офтальмогипотензивной терапии, которая негативно влияет на ткани глазной поверхности. По литературным данным признаки синдрома сухого глаза (ССГ) легкой и средней тяжести имеются у пациентов с глаукомой еще до назначения лечения [1]. На фоне длительного воздействия гипотензивных капель, содержащих различные консерванты, нарушается стабильность слезной пленки и снижается плотность бокаловидных клеток конъюнктивы. Вышеописанные перестройки прямо пропорциональны длительности и кратности инстилляций, так при однократном применении составляют – 11%, двукратном – 39%, 3 и более раза в день – 43% [2]. Реабилитация пациентов с ССГ при первичной открытоугольной глаукоме состоит из комплексного, многоэтапного процесса, для ее успешного выполнения необходимы несколько основных направлений:

- оптимизация антиглаукомной терапии с целью уменьшения токсического воздействия консервантов, минимизация количества инстилляций;
- медикаментозная реабилитация глазной поверхности – слезозаместительная и регенеративная терапия;
- физиотерапевтическое воздействие, с применением аппаратных методик.

Поиск комплексных путей повышения эффективности и реабилитации пациентов с первичной открытоугольной глаукомой представляет актуальную проблему.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности метода лечения патологии глазной поверхности у пациентов с глаукомой.

Материал и методы исследования. В исследовании участвовали 59 пациентов (118 глаз), распределили их на 3 группы. В первой группе (21 пациент; основная группа) на фоне МГТ был назначен слезозамещающий препарат, содержащий 1% натрия гиалуронат и низкоимпульсная магнитотерапия. Во второй группе (23 пациента; группа сравнения) применяли исключительно МГТ. Здоровые добровольцы без офтальмопатологии составили контрольную группу (15 чел.) (рис. 1).

Всем наблюдаемым проводили тест Ширмера-1, исследовали время разрыва слезной пленки (с закапыванием 0,1% раствора флюоресцеина) и ОКТ-менискометрию, оценивали поперечный срез всех слоев роговицы с подсчетом толщины эпителия и стромы с помощью аппарата RTVue-100 (Optovue США) с применением роговичного модуля. [3]. Оценивались зрительные функции до и после лечения в комплексе с анкетными данными по качеству жизни OSDI. Статистическая обработка проведена в программах Excel (Microsoft) и Statistica 8.0 (Statsoft), она включала вычисления средних значений показателей и их среднеквадратического отклонения. Достоверность различий в группах наблюдения подтверждена параметрической (t-критерий Стьюдента) и непараметрической статистикой (критерий Уилкоксона), связь считалась установленной при $p < 0,05$.

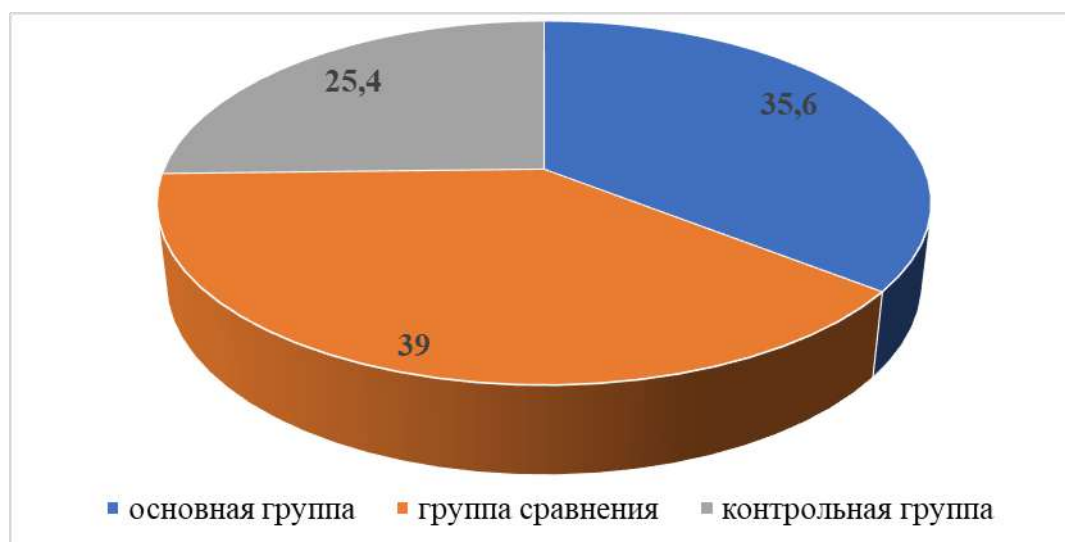


Рис. 1. Распределение респондентов в группы наблюдения

Результаты и их обсуждение. При исследовании состояния глазной поверхности у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой получены следующие результаты: общее количество баллов по опроснику OSDI в I и II группе пациентов с ПОУГ продемонстрировало выраженные различия и составило от 21,5 до 25,0 ($21,5 \pm 6,5$) баллов, что указывало на среднюю степень тяжести ССГ в среднем 2 раза превышая показателей контрольной группы – $9,4 \pm 3,6$ баллов. Объективные исследования: Суммарная слезопродукция при проведении теста Ширмера-1 показало значительное ее снижение в среднем в 1,5 раза у больных с ПОУГ, в то время как в контрольной группе данные параметры соответствовали норме. Оценка времени разрыва слезной пленки (ВРСП) установила, достоверно значимое ее снижение в среднем 3 раза по отношению к контрольной группе, что свидетельствует о функциональной несостоятельности слезной пленки пациентов с ПОУГ (рис. 1).



Рис. 2. Исследование времени разрыва слезной пленки

Таблица 1. Результаты функциональных исследований слезопродуцирующего аппарата в динамике

Таблица 1. Результаты функциональных исследований слезопродукционного аппарата в динамике						
Методы исследования	Группы	I - МГТ + 0,3% Натрия гиалуронат + магнито-терапия		II - МГТ		Здоровые лица
		до	после	до	после	
Опросник OSDI		23,2±3,4	16,5±2,1*	25,0±3,2	22,7±4,2	9,4±3,6
Проба Ширмера-1 (мм)		8,5±0,7	11,5±1,7*	8,8±3,3	8,9±3,1	13,5±1,7
ВРСП (сек)		7,5±0,7	9,6±0,5*	8,6±3,3	8,5±5,1	22,5±2,1
ОКТ, эпителиальная карта (мкм)		51,1±1,7	52,7±3,5*	50,9±2,3	50,8±2,4	57,1±0,9

Примечание: *p* – достоверность различий до и после лечения: * - $p < 0,05$.

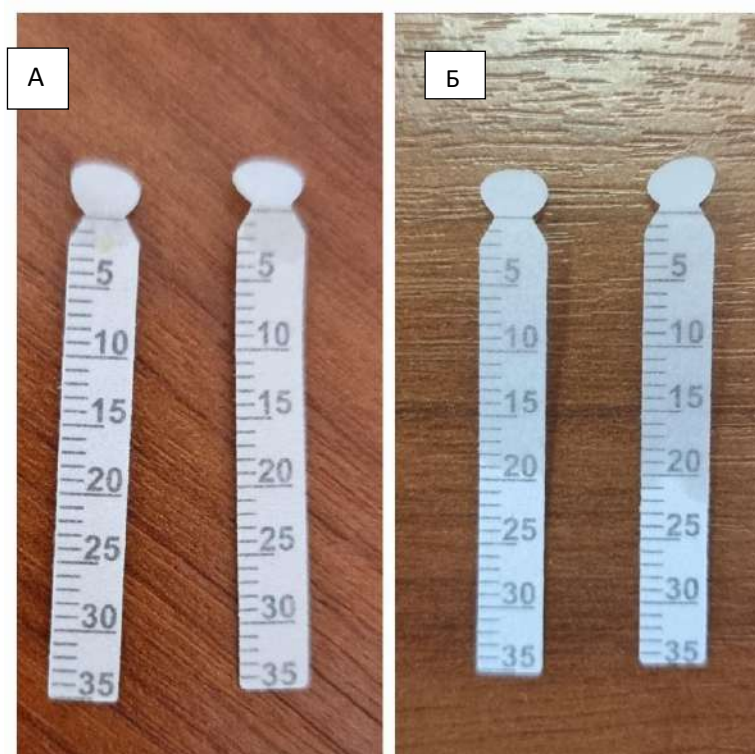


Рис. 3. Проведение теста Ширмера-1. А-до лечения с натрия гиалуронатом; Б-после лечения

В ходе проведенного лечения у пациентов I группы отмечено улучшение параметров как объективных (проба Ширмера-1, ВРСП, ОКТ эпителиальная карта) так и субъективных (по опроснику OSDI) показателей (табл. 1).

В некоторых случаях, при выраженной степени синдрома сухого глаза полоска оставалась практически сухой, повторное исследование после лечения показало выраженное улучшение продукции слезы у пациентов с ПОУГ (Рисунок 2). Из представленных данных следует, что в I группе на фоне лечения установлено достоверное восстановление эпителия роговицы при ОКТ исследовании эпителиальной карты, параметры приблизились к показателям контрольной группы.

Выводы. Таким образом, в ходе исследования у пациентов, имеющих проблем с глазной поверхностью при длительной локальной гипотензивной терапии применение препарата содержащего гиалуроната натрия и низкоимпульсной магнитотерапии оказывает выраженное положительное действие, обеспечивает максимальную длительную сохранность зрительных функций, повышает комплаенс в динамическом наблюдении и реабилитации пациентов.

Разработка препаратов обладающих цитопротективным эффектом на глазную поверхность при глаукоме, при этом способствующих уменьшению кратности инстилляций препаратов и повышение эффективности применения физиотерапевтических процедур остается актуальной проблемой офтальмоореабилитологии.

Литература:

1. Абдурахманович Б. С., Абдуазизович Ю. А. Микроимпульсная лазерная циклофотокоагуляция в лечении рефрактерной глаукомы // *Advanced Ophthalmology*. - 2023. [Опубликовано онлайн 19 апреля 2023 г.]
2. Абдуллаева Н. Н., Ким О. А. Клинические особенности фокально обусловленной симптоматической височной эпилепсии у больных пожилого возраста // *Доброхотовские чтения*. - 2017. - С. 35–37.
3. Бржеский В. В., Егорова Г. Б., Егоров Е. А. Синдром «сухого глаза» и заболевания глазной поверхности: клиника, диагностика, лечение. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 448 с.
4. Бурханова Г. Л., Мавлянова З. Ф., Равшанова М. З. Convulsive syndrome in children: tactics of conduct // *Журнал биомедицины и практики*. - 2022. - Т. 7, № 1.
5. Изменение фиброзной оболочки глаза у пациентов с впервые выявленной первичной открытоугольной глаукомой / И. Б. Алексеев, В. В. Страхов, Н. В. Мельникова [и др.] // *Национальный журнал глаукома*. - 2016. - Т. 15, № 1. - С. 13–23.

6. Мавлянова З. Ф., Ким О. А. К вопросу о немедикаментозном лечении дисциркуляторной энцефалопатии у лиц пожилого возраста // *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. - ООО «Наука и инновации», 2015. - Т. 5, № 3. - С. 161–164.

7. Худойкулова Ф. В. и др. The structure, age features, and functions of hormones // *Pedagog*. - 2023. - Т. 1, № 5. - С. 681–688.

8. Baudouin C. Detrimental effect of preservatives in eyedrops: implications for the treatment of glaucoma // *Acta Ophthalmologica*. - 2008. - Vol. 86, No. 7. - P. 716–726.

9. Lutfilloevna B. G., et al. Modern possibilities of rehabilitation in craniovertebral pathology // *Journal of Biomedicine and Practice*. - 2022. - Vol. 7, No. 5.

10. Sabirova D. B., Kadirova A. M., Khasanova D. A. Modern methods of treatment of "dry eye" syndrome in women with menopause // *Spanish Journal of Innovation and Integrity*. - 2022. - Vol. 6. - P. 537–541.

11. Yusupov A., Khamidova F., Vasilenko A. Reviewing some clinical manifestation features of dry eye syndrome in glaucoma patients undergoing a continuous hypotensive regimen // *Science and Innovation*. - 2024. - Vol. 3, No. D1. - P. 5–9.

КОМПЛЕКСНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ СУХОГО ГЛАЗА НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ МЕСТНОЙ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ

Курбанов С.А., Мавлянова З.Ф., Габдрахманова А.Ф.,
Ким О.А., Курбанова Ч.С., Ашуров Р.Ф.

Резюме. Пожизненная местная гипотензивная терапия при первичной открытоугольной глаукоме приводит к развитию патологии глазной поверхности у пациентов. Негативное влияние отражается в ухудшении качества жизни, нарушении комплаентности и прогрессировании глаукомы. Цель исследования. Оценка эффективности метода лечения патологии глазной поверхности у пациентов с глаукомой. Материал и методы исследования: в исследовании участвовали 44 пациентов (88 глаз), распределили их на 2 группы. В первой группе (21 пациент) на фоне МГТ был назначен слезозамещающий препарат, содержащий 1% натрия гиалуронат и низкоимпульсная магнитотерапия. Во второй группе (23 пациента) применяли исключительно МГТ. Здоровые добровольцы без офтальмопатологии составили контрольную группу (15 чел.). Полученные результаты: наилучшая эффективность в виде улучшения показателей качества жизни, теста Ширмера, времени разрыва слезной пленки и эпителиальной карты роговицы при ОКТ исследовании установлена в группе пациентов, которые получали местное гипотензивное лечение в комплексе с препаратами искусственной слезы и магнитотерапии.

Ключевые слова: первичная открытоугольная глаукома, консервативное лечение, патология глазной поверхности, реабилитация, оценка качества жизни.

КЛИНИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА



Магзумова Шахноза Шахзадэевна, Мухторова Хакикат Каримжановна,

Истамов Мирмухсинжон Баходирович

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

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

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТДА ДИАБЕТИК ПОЛИНЕВРОПАТИЯ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ДЕПРЕССИВ БУЗИЛИШЛАРНИНГ КЛИНИК ТУЗИЛИШИ

Магзумова Шахноза Шахзадэевна, Мухторова Хакикат Каримжановна,

Истамов Мирмухсинжон Баходирович

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

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

CLINICAL STRUCTURE OF DEPRESSIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH DIABETIC POLYNEUROPATHY IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Magzumova Shakhnoza Shakhzadeevna, Mukhtorova Khakikat Karimjanovna,

Istamov Mirmukhsinjon Bakhodirovich

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

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

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Диабетик полинейропатия билан асоратланган 2-тур қандли диабет билан оғриган беморларда депрессив бузилишлар уларнинг юқори тарқалиши ва соматоневрологик ҳолатнинг оғирлаиши билан чамбарчас боғлиқлиги сабабли долзарб клиник муаммо ҳисобланади. 41-59 ёшдаги 184 нафар бемор текширилди. Депрессив бузилишлар беморларнинг 54,9 фоизда аниқланди: энгил депрессия - 31,5 фоиз, ўртача депрессия - 17,4 фоиз, оғир депрессия - 6,0 фоиз. Депрессиянинг оғирлаиши билан қандли диабетнинг давомийлиги, нейропатик оғриқнинг интенсивлиги ва диабетик полинейропатиянинг оғирлиги ошди. Клиник кўринишга уйқу бузилиши, кун-далик фаолиятга қизиқишнинг пасайиши, кайфиятнинг пасайиши, когнитив шикоятлар, ижтимоий изоляция ва ўз жонига қасд қилиш ҳисси киради. Олинган маълумотлар ушбу тоифадаги беморларни эрта психометрик скрининг қилиш ва комплекс даволаш зарурлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: 2-тур қандли диабет, диабетик полинейропатия, депрессив бузилишлар, нейропатик оғриқ, коморбидлик.

Depressive disorders in patients with type 2 diabetes mellitus complicated by diabetic polyneuropathy are a pressing clinical problem due to their high prevalence and close association with worsening somatoneurological conditions. A total of 184 patients aged 41-59 years were examined. Depressive disorders were detected in 54.9% of patients: mild depression in 31.5%, moderate depression in 17.4%, and severe depression in 6.0%. As depression worsened, the duration of diabetes mellitus, the intensity of neuropathic pain, and the severity of diabetic polyneuropathy increased. The clinical picture included sleep disturbances, decreased interest in daily activities, depressed mood, cognitive complaints, social withdrawal, and suicidal feelings. The data obtained confirm the need for early psychometric screening and comprehensive management of this patient population.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, depressive disorders, neuropathic pain, comorbidity.

Введение. Сахарный диабет 2 типа (СД2) остаётся одной из наиболее значимых хронических неинфекционных патологий. По данным ВОЗ, число людей, живущих с диабетом, достигло 830 млн в 2022 году, причём более 95% случаев приходится на СД2. Длительное течение заболевания сопровождается поражением сосудов и нервной системы, а диабетическая периферическая полинейропатия рассматривается как одно из

наиболее частых и клинически тяжёлых осложнений диабета [7, 13, 14].

Особое клиническое значение имеет болезненный вариант диабетической полинейропатии. Современные данные показывают, что наличие ДПН связано со снижением качества жизни и ухудшением психического состояния, а присоединение нейропатической боли дополнительно усиливает тревожно-депрессивную симптоматику.

ку. В крупном исследовании 2025 года у пациентов с ДПН отмечались худшие показатели качества жизни и психического здоровья по сравнению с лицами без ДПН, причём при наличии боли эти нарушения были ещё более выражены; обзорные данные также подчёркивают связь ДПН с депрессией, тревогой и нарушениями сна [3, 9].

Психические нарушения у больных диабетом имеют не только эмоциональное, но и самостоятельное клиническое значение. Дополнительно систематический обзор 2025 года показал, что среди микрососудистых осложнений именно нейропатия сопровождается высокой распространённостью депрессии [5, 12]. При СД2, осложнённом ДПН, депрессивная симптоматика формируется на стыке хронической боли, нарушений сна, снижения повседневной активности и социальной дезадаптации. Вместе с тем, судя по преобладающим направлениям современных публикаций, основное внимание исследователей сосредоточено на качестве жизни, психосоциальном бремени, боли и общих показателях тревоги и депрессии, тогда как собственно клиническая структура депрессивных расстройств у больных СД2 с ДПН освещена менее подробно. Это делает целенаправленное изучение её особенностей клинически и научно обоснованным [3, 11].

В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение клинической структуры депрессивных расстройств у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией.

Материалы и методы исследования. В исследование включены 184 пациента в возрасте 41-59 лет с сахарным диабетом 2 типа и клинически подтвержденной диабетической полинейропатией, обследованные в 2025-2026 гг. на базе Бухарского филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии. Пациенты были распределены на две группы: без клинически значимых депрессивных расстройств ($n=83$) и с депрессивными расстройствами ($n=101$). Всем обследованным проводили клинико-anamnestическое и общеклиническое обследование с оценкой жалоб, длительности заболевания, особенностей терапии, сопутствующей патологии, выраженности болевого синдрома, нарушений сна и поведенческих особенностей. Для количественной оценки де-

прессивной симптоматики использовали шкалу Beck Depression Inventory-II (BDI-II). Дополнительно анализировали показатели углеводного обмена, интенсивность нейропатической боли по визуально-аналоговой шкале и отдельные социально-anamnestические характеристики. Статистическую обработку выполняли с использованием параметрических и непараметрических методов; различия считали значимыми при $p<0,05$.

Результаты исследования. Среди 184 обследованных пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией клинически значимые депрессивные расстройства были выявлены у 101 (54,9%) больного. При этом лёгкая депрессия диагностирована у 58 (31,5%) пациентов, умеренная – у 32 (17,4%), тяжёлая – у 11 (6,0%). Таким образом, в структуре депрессивных нарушений преобладали лёгкие и умеренные формы, тогда как тяжёлая депрессия встречалась реже и характеризовала наиболее неблагоприятный в клиническом отношении контингент. При сопоставлении социально-демографических характеристик установлено, что выделенные группы были в целом сопоставимы по возрасту и половому составу. Средний возраст пациентов во всех группах оставался практически одинаковым и не имел статистически значимых различий ($p>0,05$). Аналогичная тенденция отмечена и в отношении полового распределения. Вместе с тем по мере утяжеления депрессивных расстройств ухудшались показатели социально-трудового функционирования: доля работающих снижалась, а доля неработающих возрастала, особенно в группе тяжёлой депрессии.

Углублённый анализ клинических характеристик показал, что по мере нарастания выраженности депрессивных расстройств у больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической полинейропатией прослеживалось последовательное утяжеление соматоневрологического статуса. Средняя длительность диабета увеличивалась от $7,2\pm 3,3$ года в группе сравнения до $9,2\pm 3,3$ года при лёгкой депрессии, $11,9\pm 3,0$ года – при умеренной и $13,7\pm 3,3$ года – при тяжёлой депрессии ($p<0,001$). Одновременно возрастала интенсивность нейропатического болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале: с $3,3\pm 1,4$ до $5,0\pm 1,2$, $6,4\pm 1,5$ и $7,6\pm 1,4$ балла соответственно ($p<0,001$).

Таблица 1. Распределение обследованных больных по степени выраженности депрессивных расстройств

Степень депрессивных расстройств	п	%
Без депрессивных расстройств	83	45,1
Лёгкая депрессия	58	31,5
Умеренная депрессия	32	17,4
Тяжёлая депрессия	11	6,0
Всего	184	100,0

Таблица 2. Социально-демографическая характеристика обследованных больных в зависимости от степени выраженности депрессивных расстройств

Показатель	Группа сравнения (n=83)	Лёгкая депрессия (n=58)	Умеренная депрессия (n=32)	Тяжёлая депрессия (n=11)	p
Возраст, лет (M±SD)	52,3±4,0	52,3±4,4	52,1±3,9	52,3±3,5	>0,05
Женщины, n (%)	43 (51,8%)	39 (67,2%)	22 (68,8%)	8 (72,7%)	>0,05
Мужчины, n (%)	40 (48,2%)	19 (32,8%)	10 (31,2%)	3 (27,3%)	>0,05
Работает, n (%)	46 (55,4%)	23 (39,7%)	17 (53,1%)	1 (9,1%)	<0,05
Временно не работает, n (%)	11 (13,3%)	5 (8,6%)	1 (3,1%)	1 (9,1%)	>0,05
Не работает, n (%)	12 (14,5%)	15 (25,9%)	8 (25,0%)	7 (63,6%)	<0,01
Пенсионер, n (%)	14 (16,9%)	15 (25,9%)	6 (18,8%)	2 (18,2%)	>0,05

Примечание: для количественных показателей использован однофакторный дисперсионный анализ; для качественных признаков – критерий χ^2 Пирсона.

Таблица 3. Клинические показатели у обследованных больных в зависимости от степени выраженности депрессивных расстройств

Показатель	Группа сравнения (n=83)	Лёгкая депрессия (n=58)	Умеренная депрессия (n=32)	Тяжёлая депрессия (n=11)	p
Длительность СД2, лет (M±SD)	7,2±3,3	9,2±3,3	11,9±3,0	13,7±3,3	<0,001
Боль по ВАШ, баллы (M±SD)	3,3±1,4	5,0±1,2	6,4±1,5	7,6±1,4	<0,001

Таблица 4. Основные клинические проявления депрессивных расстройств в зависимости от степени их выраженности

Показатель	Группа сравнения	Лёгкая депрессия	Умеренная депрессия	Тяжёлая депрессия	p
Нарушения сна, баллы	0,84	1,57	1,69	2,36	<0,001
Снижение интереса к повседневной деятельности, баллы	0,75	1,66	2,22	2,82	<0,001
Сниженное настроение, связанное с заболеванием, баллы	0,48	1,64	2,16	2,64	<0,001
Жалобы на ухудшение памяти и концентрации внимания, баллы	0,76	н/д	н/д	2,55	<0,001
Социальная отгороженность, баллы	0,57	н/д	н/д	2,09	<0,001
Суицидальные переживания	не регистрировались	единичные случаи	28,1%	45,5%	<0,001

Примечание: н/д – точные промежуточные значения в представленном фрагменте не приведены.

Дальнейший анализ клинической структуры депрессивных расстройств показал, что по мере утяжеления аффективной симптоматики у обследованных больных последовательно нарастали нарушения сна, утрата интереса к повседневной деятельности, субъективно сниженное настроение, когнитивные жалобы и признаки социальной изоляции. Нарушения сна возрастали от 0,84 балла в группе сравнения до 1,57 при лёгкой, 1,69 при умеренной и 2,36 при тяжёлой депрессии. Показатель снижения интереса увеличивался соответственно от 0,75 до 1,66, 2,22 и 2,82 балла, а выраженность сниженного настроения – от 0,48 до 1,64, 2,16 и 2,64 балла. Аналогичная направ-

ленность выявлена и в отношении когнитивно-поведенческих проявлений: жалобы на ухудшение памяти и концентрации внимания возрастали от 0,76 балла в группе сравнения до 2,55 балла при тяжёлой депрессии, а выраженность социальной отгороженности – с 0,57 до 2,09 балла. Суицидальные переживания в группе сравнения не регистрировались, при лёгкой депрессии носили единичный характер, тогда как при умеренной и тяжёлой депрессии выявлялись у 28,1% и 45,5% пациентов соответственно. Во всех случаях различия были статистически значимыми ($p<0,001$).

Существенные различия между группами были выявлены и по степени выраженности диа-

бетической полинейропатии. Если в группе сравнения преобладали пациенты с лёгкой формой ДПН (63,9%), то при лёгкой депрессии чаще регистрировалась умеренная полинейропатия (48,3%). При умеренной депрессии доля пациентов с умеренной и тяжёлой ДПН составила 56,2% и 28,1% соответственно, тогда как у больных с тяжёлой депрессией лёгкие варианты полинейропатии не встречались, а в 63,6% случаев отмечалась тяжёлая ДПН ($p < 0,001$). Это указывает на тесную связь между прогрессированием неврологического субстрата заболевания и нарастанием депрессивной симптоматики.

Таким образом, клиническая картина депрессивных расстройств у больных сахарным диабетом 2 типа с диабетической полинейропатией характеризовалась выраженным полиморфизмом и формировалась на стыке аффективных, астенических, алгических и социально-дезадаптационных проявлений. По мере утяжеления депрессии нарастали нарушения сна, снижение интереса к повседневной активности, субъективно сниженное настроение, когнитивные нарушения, социальная отгороженность и суицидальные переживания. В совокупности это позволяет рассматривать депрессивные расстройства у данной категории больных как клинически самостоятельный и прогностически значимый синдромо-комплекс, тесно связанный с длительностью сахарного диабета, тяжестью диабетической полинейропатии и выраженностью нейропатического болевого синдрома.

Дискуссия. В настоящем исследовании клинически значимые депрессивные расстройства были выявлены у 54,9% пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией, при этом в их структуре преобладали лёгкие и умеренные формы. Полученная частота представляется более высокой по сравнению со средними показателями для популяции пациентов с СД2 в целом, что, вероятно, связано с особенностями исследуемой выборки. В данное исследование включались больные не просто с СД2, а с уже сформированной диабетической полинейропатией, то есть с более тяжёлым клиническим профилем, сопровождающимся хронической болью, нарушением сна и ограничением повседневной активности. Дополнительное значение мог иметь и использованный инструмент оценки – BDI-II, позволяющий более чувствительно выявлять депрессивную симптоматику у соматически отягощённых пациентов. Выявленная в работе связь между депрессивной симптоматикой и тяжестью диабетической полинейропатии согласуется с опубликованными данными. В метаанализе F. Bartoli и соавт., включившем 13 исследований и 3898 пациентов с СД2, наличие нейропатии было статистически значимо связано с депрессией;

объединённое отношение шансов составило 2,01. Сходные результаты представлены и в исследовании R.M. Alghafri и соавт., где у пациентов с диабетической периферической нейропатией депрессивные симптомы выявлялись значимо чаще, чем у больных диабетом без неврологических осложнений. Особого внимания заслуживает связь депрессии с болевым компонентом ДПН. В настоящем исследовании по мере утяжеления депрессивных расстройств интенсивность нейропатической боли по ВАШ последовательно возрастала от $3,3 \pm 1,4$ до $7,6 \pm 1,4$ балла, одновременно увеличивалась и длительность СД2. Эти результаты хорошо согласуются с данными D'Amato и соавт., показавших, что болевой компонент ДПН является более сильным предиктором депрессии, чем другие осложнения и сопутствующие состояния диабета. Наши данные о полиморфной структуре депрессивных расстройств – с нарастанием нарушений сна, утраты интереса к повседневной деятельности, субъективно сниженного настроения, когнитивных жалоб и социальной изоляции – также укладываются в современное представление о диабетической нейропатии как о состоянии с выраженной психосоциальной нагрузкой. В обзоре по психосоциальной помощи при диабетической нейропатии отмечается, что недостаточный контроль боли при painful DPN сопровождается выраженными нарушениями сна, тревогой, депрессией и ухудшением физического и психического функционирования. Близкие данные были получены Moriga и соавт.: у пациентов с диабетической дистальной полинейропатией отмечались более высокие показатели депрессивной симптоматики и боли, а также более низкие показатели качества жизни по физическому и средовому доменам. В этом контексте выявленное в нашей работе снижение доли работающих пациентов, рост социальной отгороженности и усложнение клинической картины по мере утяжеления депрессии выглядят закономерными и подтверждают, что речь идёт не только об эмоциональных жалобах, но и о значимом нарушении повседневного функционирования [8, 11].

Заключение. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа и диабетической полинейропатией депрессивные расстройства выявлялись часто и были диагностированы у 54,9% обследованных; в их структуре преобладали лёгкие и умеренные формы, тогда как тяжёлая депрессия встречалась реже, но ассоциировалась с наиболее неблагоприятными клиническими характеристиками. По мере утяжеления депрессивной симптоматики отмечалось последовательное увеличение длительности сахарного диабета, выраженности нейропатического болевого синдрома и тяжести диабетической полинейропатии, а также ухудшение социально-трудового функционирования. Клиниче-

ская картина депрессии у данной категории больных носила полиморфный характер и включала нарушения сна, снижение интереса к повседневной деятельности, субъективно сниженное настроение, когнитивные жалобы, социальную отгороженность и суицидальные переживания. Сопоставление собственных результатов с данными литературы показывает, что выявленные закономерности соответствуют современным представлениям о тесной связи депрессии с диабетической нейропатией и особенно с её болевым фенотипом. Это позволяет рассматривать депрессивные расстройства у больных СД2 с ДПН не как вторичную эмоциональную реакцию на хроническое соматическое заболевание, а как клинически самостоятельный и прогностически значимый синдромокомплекс. Практическое значение полученных данных состоит в необходимости активного выявления депрессивной симптоматики у пациентов с диабетической полинейропатией, особенно при длительном течении диабета, выраженной нейропатической боли, нарушениях сна и признаках социальной дезадаптации. Ранняя идентификация таких нарушений может иметь значение для персонализации дальнейшей клинической тактики и повышения качества комплексного ведения больных.

Литература:

1. Alghafri R. M., Gatt A., Formosa C. Depression Symptoms in Patients with Diabetic Peripheral Neuropathy // *The Review of Diabetic Studies*. 2021. Т. 16, № 1. С. 35–40.
2. Bartoli F. [и др.]. Association between depression and neuropathy in people with type 2 diabetes: a meta-analysis // *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2016. Т. 31, № 8. С. 829–836.
3. Borbjerg M. K. [и др.]. Understanding the Impact of Diabetic Peripheral Neuropathy and Neuropathic Pain on Quality of Life and Mental Health in 6,960 People with Diabetes // *Diabetes Care*. 2025. Т. 48, № 4. С. 588–595.
4. Busili A. [и др.]. The risk factors for mental health disorders in patients with type 2 diabetes: An umbrella review of systematic reviews with and without meta-analysis // *Heliyon*. 2024. Т. 10, № 7. Ст. e28782.
5. Chieh A. [и др.]. Depression prevalence, screening, and treatment in adult outpatients with type 1 and type 2 diabetes: A nationally representative cross-sectional study (National Ambulatory Medical Care Survey 2014–2019) // *Journal of Affective Disorders*. 2025. Т. 368. С. 471–476.
6. D'Amato C. [и др.]. Diabetic peripheral neuropathic pain is a stronger predictor of depression than other diabetic complications and comorbidities // *Diabetes & Vascular Disease Research*. 2016. Т. 13, № 6. С. 418–428.
7. Kumar S., Sethi V. A., Gupta C. Comprehensive insights into diabetic peripheral neuropathy: pathophysiology and therapeutic approaches // *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*. 2025. Т. 24, № 2. Ст. 251.
8. Moreira R. O. [и др.]. Depressive symptoms and quality of life in type 2 diabetic patients with diabetic distal polyneuropathy // *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2009. Т. 53, № 9. С. 1103–1111.
9. Naranjo C. [и др.]. Anxiety, depression and sleep disorders in patients with diabetic neuropathic pain: a systematic review // *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2019. Т. 19, № 12. С. 1201–1209.
10. Naranjo C. [и др.]. Relationship between diabetic neuropathic pain and comorbidity. Their impact on pain intensity, diabetes complications and quality of life in patients with type-2 diabetes mellitus // *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2020. Т. 165. Ст. 108236.
11. Pouwer F. [и др.]. Psychosocial Care for People with Diabetic Neuropathy: Time for Action // *Diabetes Care*. 2024. Т. 47, № 1. С. 17–25.
12. Satapathy P. [и др.]. Prevalence and impact of microvascular complications in type 2 diabetes mellitus on cognitive impairment and depression: a systematic review and meta-analysis // *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2025. Т. 17, № 1. Ст. 187.
13. Savelieff M. G. [и др.]. The global and regional burden of diabetic peripheral neuropathy // *Nature Reviews Neurology*. 2025. Т. 21, № 1. С. 17–31.
14. World Health Organization. Diabetes [Электронный ресурс].

КЛИНИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Магзумова Ш.Ш., Мухторова Х.К., Истамов М.Б.

Резюме. Депрессивные расстройства у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, осложнённым диабетической полинейропатией, представляют актуальную клиническую проблему в связи с их высокой распространённостью и тесной связью с утяжелением соматоневрологического состояния. Обследованы 184 пациента 41–59 лет. Депрессивные расстройства выявлены у 54,9% больных: лёгкая депрессия – у 31,5%, умеренная – у 17,4%, тяжёлая – у 6,0%. По мере утяжеления депрессии увеличивались длительность сахарного диабета, интенсивность нейропатической боли и тяжесть диабетической полинейропатии. Клиническая картина включала нарушения сна, снижение интереса к повседневной деятельности, сниженное настроение, когнитивные жалобы, социальную отгороженность и суицидальные переживания. Полученные данные подтверждают необходимость раннего психометрического скрининга и комплексного ведения данной категории пациентов.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, диабетическая полинейропатия, депрессивные расстройства, нейропатическая боль, коморбидность.

ЎТКИР ХОЛАНГИТНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДА ДИФФЕРЕНЦИАЛЛАШГАН МИНИИНВАЗИВ ТАКТИКА НАТИЖАЛАРИ



Маматов Карим Сайдуллаевич¹, Сайинаев Фаррух Караматович²

1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий марказининг Навоий филиали, Ўзбекистон Республикаси, Навоий ш.;

2 - Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ МИНИИНВАЗИВНОЙ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛАНГИТА

Маматов Карим Сайдуллаевич¹, Сайинаев Фаррух Караматович²

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

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

OUTCOMES OF A DIFFERENTIATED MINIMALLY INVASIVE STRATEGY FOR SURGICAL TREATMENT OF ACUTE CHOLANGITIS

Mamatov Karim Saydullaevich¹, Sayinaev Farrukh Karamatovich²

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

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

e-mail: mamatov.ks@rscemnavoi.uz

Резюме. Мақолада хавфсиз генезли ўткир холангит билан касалланган 184 нафар беморни жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинган. TG18 бўйича холангит оғирлик даражаси, Charlson коморбидлик индекси ва ASA бўйича анестезиологик хавфни ҳисобга олган ҳолда индивидуаллаштирилган миниинвазив алгоритмни қўллаш асосланган. Эндоскопик, перкутан, лапароскопик ва гибрид аралашувлардан фойдаланиш операциядан кейинги асоратлар, леталлик ва шифохонада даволаниш муддатини камайтиришга ҳамда узоқ муддатли натижаларни яхшилашга имкон берган.

Калим сўзлар: ўткир холангит, миниинвазив жарроҳлик, эндоскопик папиллосфинктеротомия, билиар декомпрессия, гибрид операциялар.

Abstract. The article presents the results of surgical treatment of 184 patients with acute cholangitis of benign origin. The study substantiates the use of an individualized minimally invasive algorithm based on TG18 severity grading, the Charlson comorbidity index, and ASA anesthetic risk assessment. The application of endoscopic, percutaneous, laparoscopic, and hybrid interventions reduced postoperative complications, mortality, length of hospital stay, and improved long-term treatment outcomes.

Keywords: acute cholangitis, minimally invasive surgery, endoscopic papillosphincterotomy, biliary decompression, hybrid surgery.

Тадқиқот долзарблиги. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, ўт йўллари касалликлари қорин бўшлиғи аъзоларининг жарроҳлик патологияси таркибида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди: ўт-тош касаллиги ер юзидаги катта ёшли аҳолининг 10-15 фоизда аниқланади [3, 8, 10]. Ўт-тош касаллигининг юқори даражада тарқалиши билан бир қаторда, кўпинча паразитар кистанинг ўт

йўлларига ёриб кириши билан асоратланадиган жигар эхинококкози билан эндемик касалланиш сақланиб қолаётган Ўзбекистон Республикасида ўткир холангитни жарроҳлик йўли билан даволаш муаммоси алоҳида минтақавий долзарбли касб этмокда [2, 6].

Замонавий тиббиёт ютуқларига қарамасдан, йирингли холангитни даволаш тўлиқ ҳал этилмаган. Кеч ташхис қўйилиши ва ўз вақтида

декомпрессиянинг йўқлиги ўлим ҳолатларини кўпайтирмоқда. Полиорган етишмовчилиги ва септик ҳолатнинг тез ривожланиши, айниқса ёндош патологияси бор беморларда, даволаш тактикасини танлашни қийинлаштиради [1, 5, 7, 9]. Шу билан бирга, оғир беморларни даволашда ягона стандарт ва клиник тавсияларнинг етишмаслиги, жарроҳлик ва дренаж усулларини танлашдаги ноаниқлик асоратлар хавфини оширади. Шунинг учун йирингли холангитни чуқурроқ ўрганиш, фанлараро ёндашув ва аниқ алгоритмлар яратиш долзарб вазифа бўлиб қолмоқда.

Тадқиқотнинг мақсади ўткир холангитни хирургик йўли билан даволашда миниинвазив аралашувларнинг клиник самарадорлигини асослашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари.

2019-2025 йиллар давомида Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Навоий филиалининг хирургия бўлимига ётқизилган хавфсиз генезли ўткир холангит билан касалланган жами 184 нафар беморнинг комплекс ташхислаш ва жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинди.

Ўткир холангит билан оғриган беморлар ўтказилган текширув усуллари ва жарроҳлик аралашувларининг табиати ва ҳажмига кўра 2 гуруҳга бўлинган. 2019 йилдан 2021 йилгача ўткир холангит билан оғриган 87 (47,3%) бемор кузатув остида бўлиб, улар таққослаш гуруҳини ташкил этди. 2022 йилдан 2025 йилгача асосий гуруҳни ташкил этган ўткир холангит билан касалланган 97 (52,7%) бемор бизнинг кузатувимизда бўлган. Тадқиқот гуруҳларида аёллар устунлик қилди - 113 киши (61,4%). Беморларнинг ўртача ёши 67,1ни ташкил этди. Тадқиқот гуруҳларида ўткир холангитнинг оғирлик даражасига кўра беморлар Токио протоколлари (2018) тавсияларига мувофиқ тақсимланди: енгил холангит 41 (22,3%) ҳолатда, ўртача оғирликдаги холангит 89 (48,4%) ҳолатда, оғир холангит 54 (29,34) беморда учради. Ўткир холангитга сабаби бўлган гепатикохоледохнинг хавфсиз чандикли стриктуралари улуши 9,2% ни ташкил этди. Жигар эхинококкозининг ўт йўлларида ёрилиши - 10,9% ни ташкил этди. Ўткир холангитнинг сабаби сифатида холедохолитиаз мутлақ устунликни кўрсатди - 147 (79,9%) нафар беморда кузатилди. Улардан 108 нафар беморда (73,5%) ўткир деструктив холециститнинг холедохолитиаз билан бирга келиши қайд этилган. Ўт пуфагидаги деструктив жараён перитонит белгилари билан асоратланган 26 нафар (17,7%) бемор алоҳида қийинчилик туғдирди: тарқалган перитонит - 5 та кузатувда (3,4%), маҳаллий - 21 та (14,3%) ҳолатда

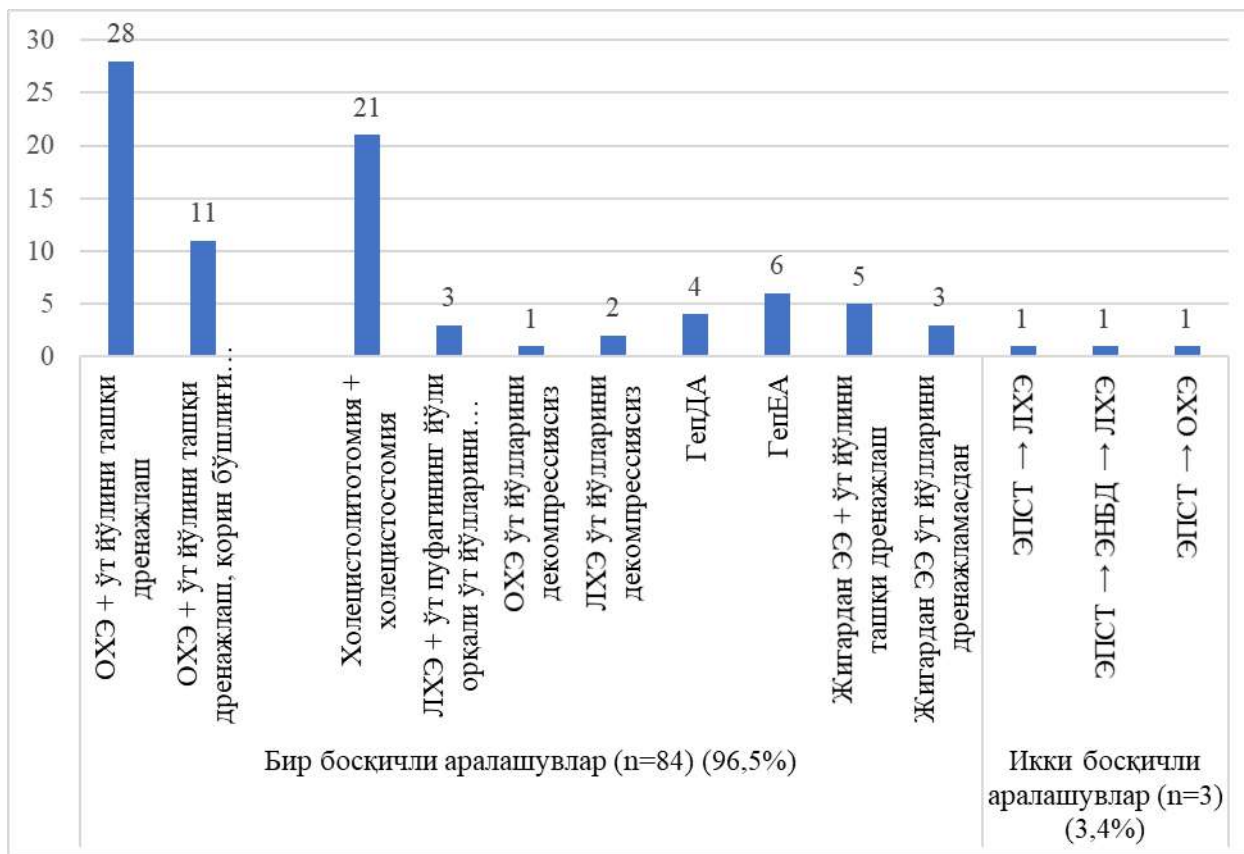
кузатилди. Ушбу тоифадаги беморлар нафақат ўт йўллариининг декомпрессиясини, балки корин бўшлиғининг бир вақтнинг ўзида санацисини ҳам талаб қилди, бу эса интраоперацион хавфни оширди.

Кўшимча касалликларнинг батафсил таҳлили иккала гуруҳда ҳам полиморбидликнинг юқори частотасини аниқлади. Беморларнинг 45,0% икки ва ундан ортиқ ёндош касалликлардан азият чекди. Артериал гипертензия энг кўп учрайдиган ҳамроҳ патология (54,4%), ЮИК иккинчи ўринда (33,7%), 2-тур қандли диабет эса учинчи ўринда (28,4%) эди. Коморбид патология ёш ўтиши билан ортиб борди. Юқори даражадаги коморбидлик юқори анестезиологик хавфни белгилаб берди ва ўт йўллариининг декомпрессиясининг кам жароҳатли усулларига устунлик бериш зарурлигини тақозо этди.

Ўткир холангит хуружининг дастлабки кунларида энг характерли белгилар ўнг қовурға ости ва эпигастрал соҳада оғриқлар бўлиб, 46,2% беморларда қайд этилган. Бироқ, касаллик муддати 4 кунгача ва ундан кўпроқ узайанда, оғриқ синдромига шикоятлар частотаси сезиларли даражада камайди (34,3% гача). Шу билан бирга, холангитнинг йирингли-яллиғланиши асоратлари бўлган беморлар сонининг 16,3% дан 42,3% гача кўпайиши кузатилди.

Тадқиқотимиз давомида инструментал текширув усуллари сифатида нурли ва эндоскопик усуллар қўлланилди, улар ўткир йирингли холангит билан оғриган беморларни ташхислаш ва ҳолатини баҳолашда асосий роль ўйнади. Нурли диагностика усулларида жигар ва ўт йўлларидаги ўзгаришларни кўриш учун бирламчи ва энг қулай усул бўлган ультратовуш текширувини ўз ичига олди. Ультратовуш текшируви ўт йўллариининг кенгайиши, ўт тошларининг мавжудлиги, шунингдек, гепатобилиар тизимда яллиғланиш белгилари ва бошқа патологик ўзгаришларни аниқлашга имкон берди. МРХПГ - ўт йўллари ва ошқозон ости безини визуализация қилишнинг юқори самарали ва ноинвазив усули бўлиб, у ўт йўлларида контраст киритмасдан батафсил тасвирларни олиш имконини берди.

МСКТ нафақат ўт йўллари, балки ошқозон ости бези ва жигар тўқималарининг ҳолатини баҳолаш учун ҳам қўлланилди, бу эса яллиғланиш, абсцесслар, веналарда тромб ҳосил бўлиши ёки ўсма каби мумкин бўлган асоратларни аниқлашга имкон берди. ЭРХПГ ўт йўллари касалликларини аниқроқ ташхислаш, уларнинг ҳолатини визуализация қилиш ва тошларни олиб ташлаш ёки дренажлаш каби даволаш муолажаларини ўтказиш учун ишлатилди.



Расм 1. Такқослаш гуруҳида бажарилган операциялар

Антеград холангиография ўт йўллари касалликларини ташхислаш ва даволашда муҳим текшириш усули сифатида қўлланилди. У юқори маълумотга эга бўлиб, нафақат патологияларни аниқ ташхислаш, балки тадқиқот давомида бир қатор хирургик аралашувларни ўтказиш имконини берди.

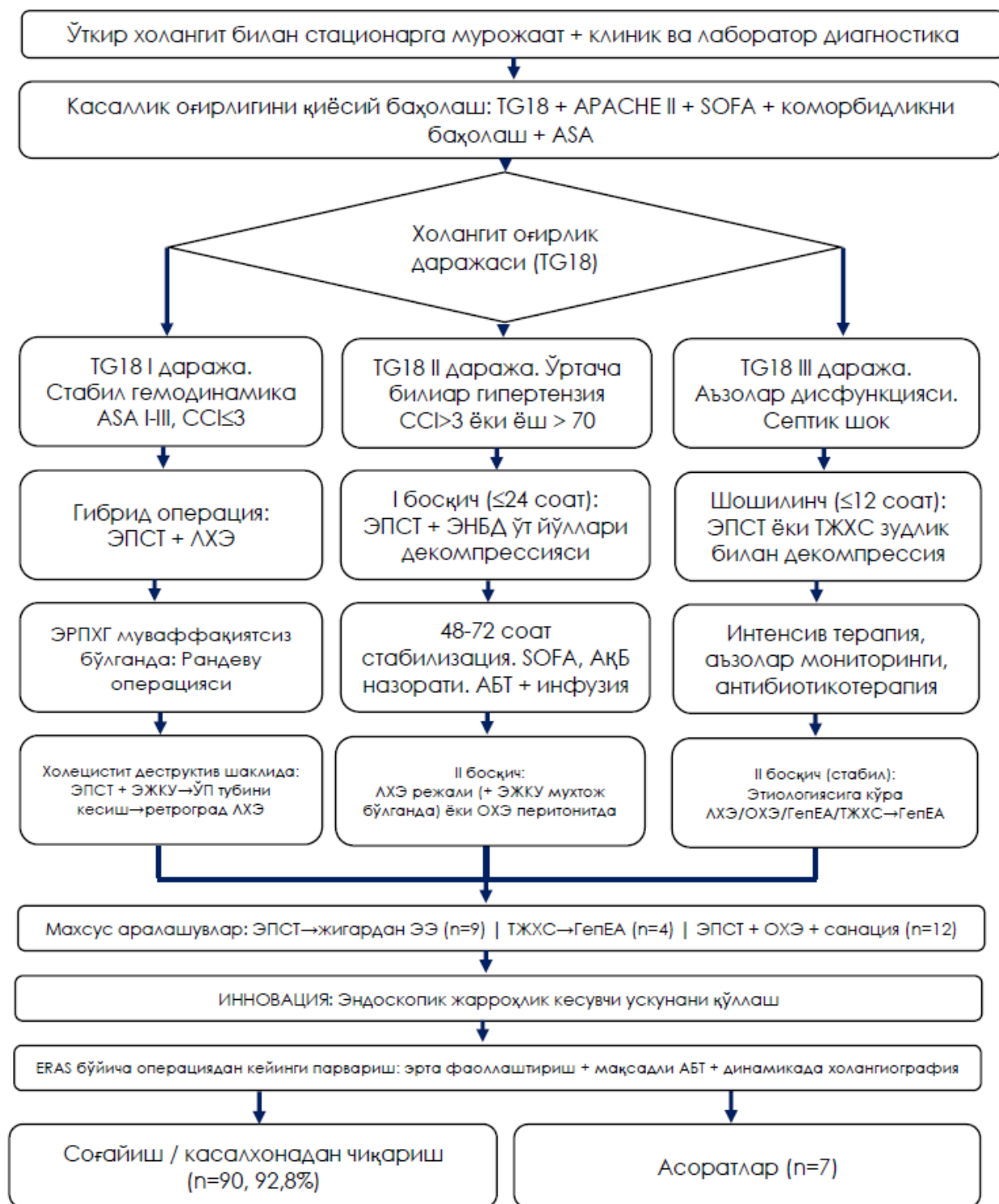
Тадқиқот натижалари. Такқослаш гуруҳида ўткир холангитни жарроҳлик йўли билан бартараф этишда ўткир холангитни даволашда очик усулдаги оператив аралашувлар қўлланилган 87 нафар бемордан 80 нафари (91,9%) очик лапаротомик аралашувларни бошдан кечирган, 7 нафари эса лапароскопик аралашувни ўтказган. 87 нафар такқослаш гуруҳидаги беморлардан 84 нафари (96,5%) бир босқичли операцияларни ва фақат 3 (3,5%) нафар беморга икки босқичли оператив аралашувлар бажарилган (расм 1).

Очик холецистэктомия (ОХЭ) холедохни Т-симон Кер дренажи билан ташқи дренажлаш (n=39; 44,8%) такқослаш гуруҳидаги холедохолитиаз билан оғриган беморлар учун стандарт операция бўлган. Юқори-ўрта лапаротомия гепатодуоденал бойламга кенг киришни таъминлади, аммо сезиларли жарроҳлик жароҳати билан бирга келди: апоневроз, мушак толаларини кесиш, қорин бўшлиғидаги манипуляциялар. Коагуляциянинг бузилиши ва гипопальбемия билан кечувчи холангиоген сепсис шароитида ушбу жароҳат табиий равишда

юқори қон йўқотишга олиб келди. Холедохотомия ва кейинчалик Т-дренаж атрофида тикиш яллиғланган, шишган холедох шароитида чоклар етишмовчилигининг қўшимча хавфини келтириб чиқарди. Такқослаш гуруҳида фақатгина 3 нафар беморда лапароскопик холецистэктомия ва ўт йўллари ўт пуфагининг йўли орқали ташқи дренажланди.

Фаол йирингли яллиғланиш шароитида гепатихохоледохнинг хавфсиз стриктураларида (такқослаш гуруҳида холангит сабабларининг 11,5%) Ру бўйича ГЕА ва ГДАнинг бир босқичли шаклланиши анастомоз етишмовчилигининг юқори хавфи билан бирга кечди. Бунинг клиник тасдиғи узок давом этган реконструктив жарроҳлик амалиёти пайтида септик шок туфайли 10,0% (10 тадан 1 таси) интраоперацион ўлим бўлди. Такқослаш гуруҳида холангит сабабларининг 10,9% ни ташкил этган эхинококк кистасининг ўт йўлларида ёриб кириши фақат очик усулда даволанган (n=8). Макбул натижаларга қарамай, билиар оқмани бартараф этиш билан очик эхинококкэктомия сезиларли жарроҳлик жароҳати, сколекслар тарқалиши хавфи ва операциядан кейинги давр узок кечди.

Асосий гуруҳнинг тактикаси ўт йўлларида бирламчи декомпрессиясининг энг кам травматик усулини индивидуал танлаш ва кейинчалик босқичма-босқич жарроҳлик йўли билан бартараф этиш тамойилига асосланди (расм 2).

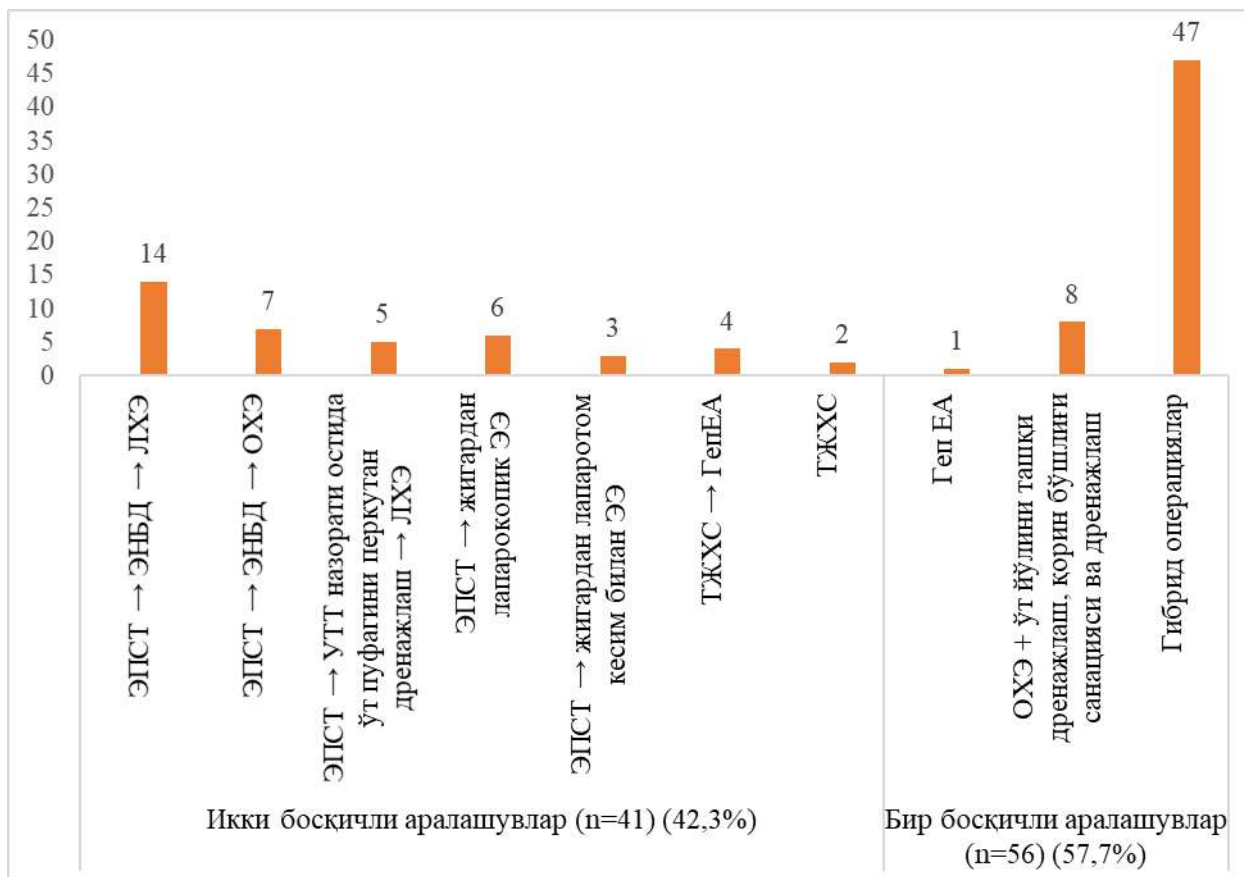


Расм 2. Асосий гуруҳда TG18, CCI ва ASA бўйича дифференциация қилинган ўткир холангитни жарроҳлик йўли билан бартараф этиш индивидуаллаштирилган алгоритми (n=97, 2022-2025 йиллар)

Миниинвазив аралашувларнинг умумий улуши 77,7% (22/97) ни ташкил этди, бу асосий гуруҳни такқослаш гуруҳидан кескин фарқ қилиши билан ажралди. Ушбу гуруҳда миниинвазив аралашувларнинг кенг арсеналидан фойдаланилиб, икки босқичли операцияларнинг улуши 42,3%ни ва бир босқичли операцияларнинг улуши 57,7%ни ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларга биринчи босқичда ўт йўллари декомпрессияси учун ЭПСТ, УТТ назоратида ўт пуфагини перкутан дренажлаш, тери жигар

орқали холангиостомия ва гибрид операциялар кенг қўлланилди (расм 3).

ЭПСТ асосий гуруҳдаги 97 бемордан 88 тасида (90,7%) ўтказилди. У ўт йўллари декомпрессиясини таъминлашда даволашнинг асосий ўрнини эгаллади. Ўткир холангитга сабабчи бўлган холедохолитиазда ЭПСТ миниинвазив усул сифатида кенг қўлланилди, шунингдек эхинококк кистаси ўт йўлларида ёрилганда ЭПСТ амалга оширилди.



Расм 3. Асосий гуруҳда бажарилган операциялар

Операциянинг биринчи босқичи сифатида ўт йўллариининг чандикли торайиши бўлган асосий гуруҳдаги 6 (6,2%) беморда ўт йўллариини тери орқали жигар орқали дренажлаш амалга оширилди. Антеград декомпрессия усуллари билиар блок даражаси ва этиологик омилдан қатъий назар самарали бўлди.

Ҳаммамизга маълумки, бир неча технологияларни бир вақтда қўллаш гибрид операциялар деб ном олган. Гибрид операциялар 47 (48,4%) нафар фақат асосий гуруҳдаги беморларда бажарилди. Бир вақтнинг ўзида ишлайдиган хирургик ва эндоскопик бригадалар бир – бирларига ҳалақит бермасдан ишлаши талаб қилинади. Шунга қўра кўрсатилган схема бўйича бригадалар жойлашди. Интраоперацион холангиография ва ЛХЭ билан биргаликда литоэкстракция ўтказилганда, операцияни бажарувчи хирург беморнинг чап томонида бўлди. ЭПСТ ўтказишда эса эндоскопист беморнинг чап елкаси соҳасида жойлашди.

Ўт тош касаллиги туфайли бажарилган гибрид операцияларда дастлаб ЭПСТ ва литоэкстракция ва шундан сўнг лапароскопик холецистэктомия бажарилди. Бу 32,9% беморда бажарилди, шунингдек 12,4% беморда холецистэктомия очиқ усулда амалга оширилди. Шубҳали ҳолатларда интраоперацион холангиография бажарилди. Бундан ташқари, гибрид аралашувларга ўт йўллариини хитин

қобиғи ва қиз пуфакчаларини олиб ташлаш ва жигардан лапароскопик усулда эхинококкэктомия 3,1% беморларда бажарилди.

Гибрид аралашувларнинг бир тури сифатида Рендзевос усули қўлланилганда ўт пуфаги мобилизация қилингандан, клипслангандан ва ўт пуфаги йўли кесилгандан сўнг, унга диаметри 0,35 - 0,5 мм, узунлиги 4 м бўлган гидрофил ўтказгич киритилди ва ўтказгичнинг учи ўн икки бармоқли ичак бўшлиғида визуализация қилинмагунча (дуоденоскоп ёрдамида) текис ҳаракатлантирилди. Эндоскоп канали орқали ўтказгични ушлаш учун юмшоқ нитинол ҳалқаси киритилди, шундан сўнг у кейинги манипуляцияларни бажариш учун дуоденоскоп орқали ўтказилди.

Асосий гуруҳнинг технологик устунлигини таъминлаган асосий омиллардан бири биз томондан таклиф этилган ва ишлаб чиқилган эндохирургик кесувчи ускуна (расм 4) бўлди. Ушбу ускуна учун Ўзбекистон Республикаси интеллектуал мулк агентлиги томонидан фойдали модельго патент олинган.

Адабиётларда ўхшаши бўлмаган ушбу эндоскопик жарроҳлик кесувчи ускунанинг энг принципиал ва ўзига хос қўлланилиши лапароскопик холецистэктомия доирасида деструктив флегмоноз холециститда ўт пуфаги тубини кесиб олиш техникаси бўлди.



Расм 4. Эндохирургик кесувчи ускуна

Ушбу ҳолат асосий гуруҳдаги асоратланган ўт тош касаллигининг 78 та кузатуvidан 61 тасида юзага келди ва 14 та ҳолатда (флегмоноз холециститнинг 60,9%) эндоскопик жарроҳлик кесувчи ускунанинг қўллашни талаб қилди.

Шунингдек ушбу ускуна асосий гуруҳдаги беморларда лапароскопик усулда эхинококкэктомия бажаришда, эхинококк кистаси фиброз қаватини пункцион игна билан тешиб ўтиш қийин бўлган вазиятларда қўллаш мақсадга мувофиқ бўлди.

Шундай қилиб, беморларда билиар гипертензияни бартараф этиш учун жарроҳлик аралашувлари ҳам бир босқичли, ҳам икки босқичли форматда амалга оширилди. Такқослаш гуруҳида бир босқичли операциялар устунлик қилиб, 96,5% ни ташкил этди. Асосий гуруҳда ҳам бир босқичли аралашувлар устунлик қилди (57,7%), аммо уларнинг сезиларли қисми гибрид операциялар билан ифодаланди (48,4%) (жадвал 1).

Иккала гуруҳдаги жарроҳлик усуллариининг қиёсий тавсифининг мантиқий якуни интраоперацион самарадорликни миқдорий баҳолаш ҳисобланади. Қўлланилган миниинвазив технологиялар ва инновацион воситалар мажмуаси барча асосий интраоперацион кўрсаткичлар бўйича асосий гуруҳнинг такқослаш гуруҳига нисбатан ишончли устунлигини таъминлади.

Ҳар иккала гуруҳнинг тактик алгоритмлари жаҳон далиллари базаси ва ўзимизнинг ретроспектив тадқиқот маълумотларини таҳлил қилиш

асосида ишлаб чиқилган. TG18 бўйича декомпрессия муддатини танлаш холангитнинг оғирлиги билан белгиланади: I даражада 24-48 соат, II да 24 соатгача, III да 12 соатгача. Шу билан бирга, TG18 амалиётнинг аниқ усулини белгиламайди, уни беморнинг ҳолати ва клиника имкониятларини ҳисобга олган ҳолда жарроҳ белгилайди.

Такқослаш гуруҳида ($n=87$) 30 кунлик асоратлар 14 нафар беморда (16,1%), ўлим 6 нафар беморда (6,9%) қайд этилди. Асоратлар ва ўлим даражаси аралашув турига сезиларли даражада боғлиқ бўлди: энг юқори кўрсаткичлар перитонит (18,2% ва 27,3%) ва реконструктив (ГДА/ГЕА (20,0%) операцияларида қайд этилди, бу сепсис ва тизимли яллиғланиш шароитида ҳажмли ва реконструктив аралашувларнинг юқори юкламасини акс эттиради. Ташқи дренаж билан очиқ усулдаги холецистэктомияда ўлим даражаси 3,6%, асоратлар 17,9% ни ташкил этди, бу асосан холедохотомия чокларининг етишмовчилиги туфайли ўт оқиши натижасида юзага келди. Очиқ эхинококкэктомия 12,5% ўлим ва 25,0% асоратлар билан кечган. Холецистолитотомия холецистостомия билан ва лапароскопик аралашувлар энг хавфсиз бўлди, аммо уларнинг паллиатив табиати холедохолитиазни бартараф этишни таъминламади.

Асосий гуруҳда ($n=97$) асоратлар фақат 2 беморда (2,1%) ва ўлим ҳолати 1 беморда (1,0%) қайд этилган. Жадвалда келтирилган аралашув турлари бўйича батафсил таҳлил шуни кўрсатадики, операцияларнинг аксарияти - 97 тадан 94 таси (96,9%) операциядан кейинги асоратларсиз ўтган. Асосий гуруҳдаги беморларга дифференциалланган ёндошушни қўллаш ва кам инвазив оператив аралашувлардан кенг фойдаланиш натижасида операциядан кейинги эрта даврда асоратлар частотаси 16,1%дан 2,1%гача. Летал ҳолат эса 6,9%дан 1,0%гача камайди, Интраоперацион летал ҳолат асосий гуруҳда кузатилмади (расм 5).

Операциядан кейинги тикланиш динамикасининг таҳлили асосий гуруҳнинг барча кўрсаткичлар бўйича тизимли устунлигини кўрсатди. Касалхонада ётиш давомийлигининг 2 бараварга (14,8 кундан 7,4 кунгача) ва Реанимация ва интенсив терапия бўлимида қолиш муддатининг 4 бараварга (3,2 кундан 0,8 кунгача) қисқариши алоҳида эътиборга лойиқ - бу жарроҳлик агрессиянинг камайиши, жароҳат асоратларининг йўқлиги ва ERAS протоколи доирасида эрта фаоллашувнинг бевосита натижасидир.

147 нафар холедохолитиаз бўлган беморлардан операциядан кейинги узоқ даврда 133 (90,5%) нафари кузатилди. Операциядан кейинги узоқ даврда асоратларнинг умумий частотаси, яъни юзага келган ПХЭС такқослаш гуруҳида 18,3%, асосий гуруҳда эса 5,5% ни ташкил этди.

Жадвал 1. Тадқиқот гуруҳларида амалга оширилган жарроҳлик аралашувлари

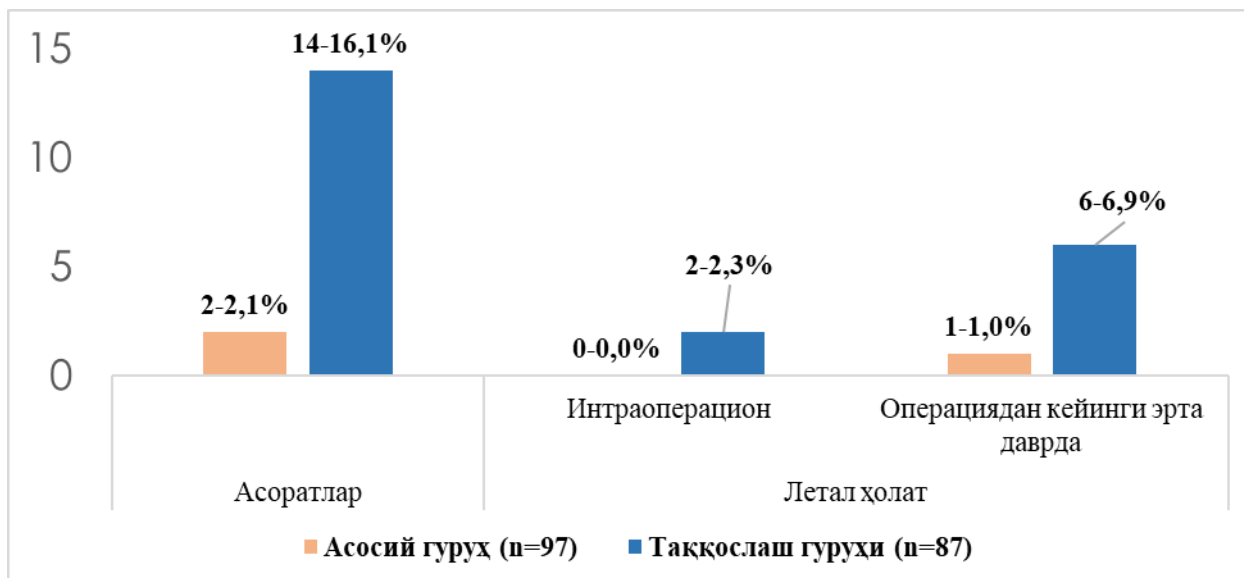
Такқослаш гуруҳи (n=87)			Асосий гуруҳ (n=97)			
Операциялар		абс. (%)	Операциялар		абс. (%)	
Бир босқичли аралашувлар (n=84) (96,5%)	ОХЭ + ўт йўлини ташқи дренажлаш	28 (32,3%)	Икки босқичли аралашувлар (n=41) (42,3%)	ЭПСТ → ЭНБД → ЛХЭ		14 (14,4%)
	ОХЭ + ўт йўлини ташқи дренажлаш, корин бўшлиғи санацияси ва дренажлаш	11 (12,6%)		ЭПСТ → ЭНБД → ОХЭ		7 (7,2%)
	Холецистолитотомия + холецистостомия	21 (24,1%)		ЭПСТ → УТТ назорати остида ўт пуфагини перкутан дренажлаш → ЛХЭ		5 (5,1%)
	ЛХЭ + ўт пуфагининг йўли орқали ўт йўллари дренажлаш	3 (3,4%)		ЭПСТ → жигардан ЭЭ	Лапароскопик	6 (6,2%)
	ОХЭ ўт йўллари декомпрессиясиз	1 (1,1%)		лапаротом		3 (3,1%)
	ЛХЭ ўт йўллари декомпрессиясиз	2 (2,3%)		ТЖХС → ГепЕА		4 (4,1%)
	ГепДА	4 (4,6%)		ТЖХС		2 (2,1%)
	ГепЕА	6 (6,9%)		Геп ЕА		1 (1,0%)
	Жигардан ЭЭ + ўт йўлини ташқи дренажлаш	5 (5,7%)	Бир босқичли аралашувлар (n=56) (57,7%)	ОХЭ + ўт йўлини ташқи дренажлаш, корин бўшлиғи санацияси ва дренажлаш		8 (8,2%)
	Жигардан ЭЭ ўт йўллари дренажламасдан	3 (3,4%)		Гибрид операциялар		47 (48,4%)
Икки босқичли аралашувлар (n=3) (3,4%)	ЭПСТ → ЛХЭ	1 (1,1%)		шу б.б.	ЭПСТ + ЛХЭ	32 (68,1%)
	ЭПСТ → ЭНБД → ЛХЭ	1 (1,1%)			ЭПСТ + ОХЭ	12 (25,5%)
	ЭПСТ → ОХЭ	1 (1,1%)			ЭПСТ + жигардан ЛЭЭ	3 (6,4%)

Операциядан кейинги узоқ даврда гепати-кохоледох стриктуралари туфайли операция ўтказган беморлар 9,2% (n=17) ни ташкил этди. Шулардан такқослаш гуруҳида узоқ муддатли асоратлар 50,0% беморларда (4/8) қайд этилди. Уларга беморларнинг 25,0% да қайта аралашувни талаб қиладиган билиодигестив анастомоз стриктураси ва 25,0% да унинг ўтказувчанлигининг қисман бузилиши билан боғлиқ холангитнинг қайталаниши кузатилди.

Такқослаш гуруҳида (n=7) очиқ эхинокок-кэктомиядан кейин узоқ муддатда асоратлар 3 нафар беморда (42,9%) қайд этилди: йиринглаш билан қолдиқ бўшлиқ - 1 нафар, киста ётоғидан сафро оқиши - 1 нафар, серологик маълумотларга

кўра эхинококкознинг қайталаниши - 1 нафар бе-морда кузатилди. Асосий гуруҳда лапароскопик эхинококкэктомиядан сўнг (n=9) қолдиқ бўшлиқлар ва ўт оқмалари қайд этилмади (0%). Бу натижа такқослаш гуруҳидан тубдан фарқ қилади ва патогенетик жиҳатдан боғлиқ.

Ўт йўллари стриктураларида иккала гу-руҳда ҳам ҳаёт сифати кўрсаткичлари холедохо-литиазга нисбатан сезиларли даражада паст - бу дастлаб ушбу патологиянинг оғирроқ ва муракка-броқ хусусиятини акс эттиради. 12 ойдан кейин соғлиқнинг жисмоний компоненти PCS) асосий гуруҳ 58,4 ва такқослаш гуруҳида 41,2ни ташкил этди.



Расм 5. Асосий гуруҳда операциядан кейинги эрта даврдаги асоратлар

Асосий гуруҳда холедохолитиаз билан таққослаганда нисбатан паст мутлақ қийматлар патологиянинг табиати (стриктуралар қайтала-нишга моил) ва узоқ муддатли диспансер назора-ти зарурати билан изоҳланади. Шунга қарамай, асосий гуруҳнинг таққослаш гуруҳига нисбатан устунлиги икки босқичли ёндашувнинг мақсадга мувофиқлигини акс эттиради.

Хулосалар:

TG18 бўйича оғирлик даражасини, Чарлсон коморбидлик индексини (CCI) ва ASA бўйича жарроҳлик хавфи синфини бир вақтнинг ўзида ҳисобга олишга асосланган ўткир холангитни жарроҳлик йўли билан бартараф этишнинг ишлаб чиқилган индивидуаллаштирилган алгоритми асосий гуруҳда 90,7% миниинвазив аралашувлар улушини таъминлади, таққослаш гуруҳида эса бу кўрсаткич 3,4% ни ташкил этди, бу эса кекса ва полиморбид беморлар устунлик қиладиган минтақавий жарроҳлик маркази шароитида ўзининг операцион қўлланилиши ва таққосланишини тасдиқлади.

Гибрид операциялар, икки босқичли аралашувлар ва Рандеву операциясини ўз ичига олган дифференциал миниинвазив ёндашувни қўллаш операция давомийлигини 34,5% га (97,2±24,6 га қарши 148,4±32,1 дақиқа; $p<0,001$), интраоперацион кон йўқотишни 56,9% га (123,8±51,7 га қарши 287,3±84,2 мл; $p<0,001$) ва интраоперацион асоратлар частотасини 18,4% дан 7,2% гача ($OR=0,35$; $p<0,01$) сезиларли даражада камайтирди, бу эса интраоперацион гемотрансфузияга бўлган эҳтиёжни бутунлай бартараф этди - бу аралашувнинг қиёсий радикаллигида жарроҳлик агрессиянинг сезиларли даражада камайишини кўрсатади.

Операциядан кейинги яқин даврда миниинвазив алгоритми жорий этиш асоратлар частотасини 16,1% дан 2,1% гача ($OR=0,11$; 95%

ДИ: 0,02–0,50; $p<0,001$) ва 30 кунлик ўлим кўрсаткичи 6,9% дан 1,0% гача ($p<0,05$), шифохонада даволаниш давомийлиги икки барабарга - 14,8±4,2 дан 7,4±2,6 кунгача, РИТБда даволаниш муддати эса тўрт барабарга - 3,2±1,8 дан 0,8±0,6 кунгача қискарди ($p<0,001$), бу эришилган клиник таъсирнинг тизимли хусусиятини акс эттиради.

Узоқ муддатли даврда дифференциал миниинвазив ёндашувни қўллаш холедохолитиазда постхолецистэктомик синдром частотасини 18,3% дан 5,5% гача ($OR=0,26$; $p<0,05$), ўт йўллари стриктураларида кечки асоратлар частотасини 50,0% дан 14,3% гача, жигар эхинококкозини ўт йўлларида ёрилишида 42,9% дан 9,1% гача камайтирди; SF-36 (PCS) шкаласи бўйича ҳаёт сифатининг жисмоний компоненти этиологик кичик гуруҳдан қатъи назар, таққослаш гуруҳи кўрсаткичидан 16,8 баллга ($p<0,001$) ошди, бу миниинвазив тактиканинг эришилган клиник афзалликлари кузатувнинг яқин ва узоқ даврларида барқарорлигини исботлайди.

Адабиётлар:

1. Асадов Т.Ш., Аскарлов П.А., Даминов Ф.А., Хайитов Л.М., Ачилов М.Т., Аббасов Ш.Н., Сун-натов К.Б. Метод комбинированного малоинва-зивного лечения холедохолитиаза при патологи-ях, связанных с большим сосочком двенадцати-перстной кишки. Биология ва тиббиёт муаммола-ри. 2025;3.1(162):17-20.
2. Гальперин Э.И. Механическая желтуха: состо-яние «мнимой стабильности», последствия «второго удара», принципы лечения. Анналы хирур-гической гепатологии. 2011;16(3):16-25.
3. Давлатов С.С. Новый метод детоксикации ор-ганизма в лечении больных гнойным холангитом. Журнал МедиАль. 2013;3(8):62-65.

4. Нормаматов Б.П., Давлатов С.С., Рахманов К.Э. Хирургическое лечение острого гнойного холангита на фоне холедохолитиаза. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025;3(161):102-104.

5. Нормаматов Б.П., Рахманов К.Э. Оптимизация хирургического лечения острого гнойного холангита. Анализ результатов применения гибридных операций и новых методов периоперационного ведения. Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025;1(158):122-126.

6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. Uzbek journal of case reports. 2024; 4 (3): 6-11

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. 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.

9. 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.

10. 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.

11. 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.

12. 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.

13. Buxbaum J.L., Abbas Fehmi S.M., Sultan S., Fishman D.S., Qumseya B.J., Cortessis V.K., et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. Gastrointestinal Endoscopy. 2019;89(6):1075-1105.e15. doi:10.1016/j.gie.2018.10.001.

14. Davlatov S.S., et al. A New method of detoxification plasma by plasmapheresis in the treatment of endotoxemia with purulent cholangitis. Academic Journal of West Siberia. 2013;9(2):19-20.

15. 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):142-147.

16. Kiriya S., Kozaka K., Takada T., Strasberg S.M., Pitt H.A., Gabata T., et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. 2018;25(1):17-30. doi:10.1002/jhbp.512.

17. Miura F., Okamoto K., Takada T., Strasberg S.M., Asbun H.J., Pitt H.A., et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. 2018;25(1):31-40. doi:10.1002/jhbp.509.

РЕЗУЛЬТАТЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ МИНИИНВАЗИВНОЙ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛАНГИТА

Маматов К.С., Сайинаев Ф.К.

Резюме. В статье представлены результаты хирургического лечения 184 пациентов с острым холангитом доброкачественного генеза. Обосновано применение индивидуализированного миниинвазивного алгоритма, основанного на оценке тяжести холангита по TG18, индекса коморбидности Charlson и анестезиологического риска по ASA. Использование эндоскопических, перкутанных, лапароскопических и гибридных вмешательств позволило снизить частоту послеоперационных осложнений, летальность, продолжительность госпитализации и улучшить отдалённые результаты лечения.

Ключевые слова: острый холангит, миниинвазивная хирургия, эндоскопическая папиллосфинктеротомия, билиарная декомпрессия, гибридные операции.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА ХЕМОБЕН В ПРОФИЛАКТИКЕ СПАЕК БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ



Мардонов Вохид Нарзуллаевич², Рузибоев Санжар Абдусаломович¹

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

2 - Республика шошилинич тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ҚОРИН БЎШЛИҒИ БИТИШМА КАСАЛЛИГИНИ ОЛДИНИ ОЛИШДА ХЕМОБЕН ПРЕПАРАТИДАН ФОЙДАЛАНИШ

Мардонов Вохид Нарзуллаевич², Рузибоев Санжар Абдусаломович¹

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

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

USE OF THE DRUG HEMOBEN IN THE PREVENTION OF ABDOMINAL ADHESIONS

Mardonov Vohid Narzullaevich², Ruziboev Sanjar Abdusalomovich¹

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 қорин бўшлиғи спайка касаллиги ва ўтқир спайкали ичак тутилиши бўлган беморларни даволаш ҳамда профилактика қилишнинг замонавий ёндашувлари ёритилган. Клиник материаллар таҳлили асосида лапароскопик адгезиолизис кам жароҳатли ва самарали хирургик усул сифатида баҳоланган. Тадқиқотда маҳаллий гемостатик ва барьер хусусиятларга эга бўлган «Хемобен» препаратининг спайкалар қайта ҳосил бўлишини олдини олишдаги аҳамияти кўрсатилган. Лапароскопик адгезиолизисни «Хемобен» аппликацияси билан бирга қўллаш ичак пассажининг эрта тикланишига, рецидивлар камайишига ва операциядан кейинги натижалар яхшиланишига ёрдам бериши аниқланган. Олинган натижалар ушбу усулни танлаб олинган беморларда клиник амалиётга жорий этиш мумкинлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: спайка касаллиги, ичак тутилиши, лапароскопик адгезиолизис, Хемобен, спайкага қарши профилактика.

Abstract. The article discusses modern approaches to the treatment and prevention of abdominal adhesive disease in patients with acute adhesive intestinal obstruction. Based on the analysis of clinical data, laparoscopic adhesiolysis is shown to be an effective minimally invasive surgical method. Particular attention is paid to the use of the anti-adhesive barrier agent Hemoben, which has local hemostatic and protective properties. The study demonstrates that combining laparoscopic adhesiolysis with Hemoben application promotes earlier restoration of intestinal passage, reduces recurrence rates, and improves postoperative outcomes. The obtained results support the clinical use of this approach in carefully selected patients.

Keywords: adhesive disease, intestinal obstruction, laparoscopic adhesiolysis, Hemoben, anti-adhesion prevention.

Актуальность исследования. Одной из нерешенных проблем абдоминальной хирургии является развитие спаечной болезни после любого оперативного вмешательства на органах брюшной полости. Учитывая многофакторность этой патологии до сих пор остаются нерешенными проблемы профилактики и лечения спаечной болезни. Адге-

зиолизис при лапаротомии не является гарантией их отсутствия в дальнейшем. По некоторым данным, рецидивы возникают до 50 % случаев, повторные операции увеличивают риск образования спаек и их осложнений. Возможность лапароскопического разрешения непроходимости путем рассечения спаек (адгезиоэнтеролизис) у пациен-

тов с поздней острой спаечной кишечной непроходимостью широко обсуждается на страницах печати, но практически отсутствуют данные о возможностях применения этого метода у больных с ранней острой тонкокишечной непроходимостью [7, 10, 16]. Развитие спаечной болезни брюшной полости по-прежнему остаётся одной из наиболее сложных и до конца нерешённых проблем современной абдоминальной хирургии. Несмотря на значительный прогресс хирургических технологий, внедрение лапароскопических и миниинвазивных методов, а также совершенствование послеоперационного ведения пациентов, частота формирования внутрибрюшных спаек после оперативных вмешательств остаётся стабильно высокой. По данным различных авторов, спаечный процесс формируется у 60–90% пациентов, перенёвших операции на органах брюшной полости, а в ряде случаев приводит к развитию тяжёлых осложнений, включая острую и хроническую спаечную кишечную непроходимость. Особую клиническую значимость спаечная болезнь приобретает в контексте повторных хирургических вмешательств [2, 8, 12, 20]. Установлено, что каждая последующая операция значительно увеличивает риск формирования новых спаек, усугубляет выраженность существующего спаечного процесса и повышает вероятность развития осложнений. При этом традиционный адгезиолизис, выполняемый во время лапаротомии, не является гарантией отсутствия рецидивов в отдалённом послеоперационном периоде. По данным литературы, частота повторного образования спаек после хирургического рассечения может достигать 40–50%, что нередко требует повторных вмешательств и значительно ухудшает качество жизни пациентов. В последние годы всё большее внимание уделяется возможностям лапароскопического адгезиолизиса как альтернативы традиционным открытым операциям. Миниинвазивные методы обладают рядом неоспоримых преимуществ, включая меньшую травматичность, снижение выраженности воспалительной реакции, более раннее восстановление моторики кишечника и сокращение сроков госпитализации [9, 15, 21]. Однако, несмотря на активное обсуждение лапароскопического адгезиолизиса при поздней острой спаечной кишечной непроходимости, данные о его применении у пациентов с ранней острой тонкокишечной непроходимостью остаются ограниченными и противоречивыми. Одним из ключевых направлений в профилактике спаечной болезни является использование противоспаечных барьерных средств, способных снижать адгезию между повреждёнными поверхностями брюшины в раннем послеоперационном периоде. Особый интерес представляет применение препарата «Хемобен», основанного на карбоксиметил-

целлюлозе, обладающего барьерными, противовоспалительными и локальными гемостатическими свойствами. Препарат создаёт временную защитную плёнку, препятствующую контакту висцеральной и париетальной брюшины в критический период заживления, тем самым снижая риск формирования спаек [4, 17, 20, 25, 29, 31].

В этой связи актуальным представляется комплексное изучение эффективности препарата «Хемобен» в профилактике спаечного процесса брюшной полости, особенно при выполнении лапароскопического адгезиолизиса у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью. Анализ большого клинического материала, накопленного в Самаркандском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, позволяет объективно оценить роль данного препарата в снижении частоты рецидивов и улучшении непосредственных и отдалённых результатов лечения. Спаечная болезнь брюшной полости как актуальная проблема абдоминальной хирургии. Спаечная болезнь брюшной полости представляет собой сложный патологический процесс, формирующийся в результате нарушения нормальных репаративных механизмов брюшины после хирургических вмешательств, воспалительных заболеваний или травм органов брюшной полости. В основе спайкообразования лежит дисбаланс между процессами фибриногенеза и фибринолиза, что приводит к персистенции фибриновых наложений и последующему формированию плотных соединительнотканых сращений между висцеральной и париетальной брюшиной, а также между петлями кишечника [23, 28].

Несмотря на многолетние исследования, проблема спаечной болезни остаётся до конца нерешённой. Это обусловлено многофакторным характером патологии, включающим механическую травму тканей, ишемию, воспалительную реакцию, микробную контаминацию, индивидуальные особенности регенерации и иммунного ответа. Даже при использовании современных атравматических методик и строгом соблюдении принципов асептики риск формирования спаек сохраняется, что подчёркивает актуальность разработки и внедрения эффективных профилактических мероприятий. Клиническое значение спаечной болезни определяется не только высокой частотой её развития, но и тяжестью возможных осложнений. Одним из наиболее грозных проявлений является острая спаечная кишечная непроходимость, которая занимает одно из ведущих мест среди причин экстренных абдоминальных вмешательств. По данным различных авторов, спаечная непроходимость составляет до 70% всех случаев механической кишечной непроходимости, а летальность при осложнённых формах может достигать 10–

15%, особенно у пациентов пожилого возраста и при позднем обращении за медицинской помощью. Особую сложность в клинической практике представляет рецидивирующее течение спаечной болезни. Повторные оперативные вмешательства, направленные на устранение спаек, нередко приводят к формированию новых сращений, замыкая так называемый «порочный круг» спайкообразования. Согласно данным литературы, риск повторного образования спаек после адгезиолизиса возрастает пропорционально количеству перенесённых операций, а каждая последующая лапаротомия значительно ухудшает прогноз заболевания [2, 11, 16, 24, 26].

В последние десятилетия существенные изменения произошли в подходах к хирургическому лечению спаечной кишечной непроходимости. Широкое внедрение лапароскопических технологий позволило пересмотреть традиционные представления о тактике ведения таких пациентов. Лапароскопический адгезиолизис рассматривается как перспективный метод, позволяющий минимизировать операционную травму, снизить выраженность послеоперационного воспалительного ответа и уменьшить риск формирования новых спаек. Однако применение лапароскопии требует строгого отбора пациентов и высокой квалификации хирурга, особенно при наличии выраженного спаечного процесса или конгломератов спаянных петель кишечника [3, 30].

Несмотря на очевидные преимущества мининвазивных вмешательств, одной лишь оптимизации хирургической техники недостаточно для эффективной профилактики спаечной болезни. В этой связи особое внимание уделяется разработке и применению противоспаечных средств, способных воздействовать на ключевые патогенетические звенья спайкообразования. Среди них важное место занимают барьерные препараты, создающие временное разделение между повреждёнными поверхностями брюшины в критический период заживления. Противоспаечные барьерные средства могут быть представлены в виде гелей, растворов или порошкообразных форм, которые после нанесения формируют защитную плёнку, препятствующую адгезии тканей. Их эффективность во многом определяется физико-химическими свойствами, биосовместимостью, способностью к равномерному распределению по поверхности брюшины и длительностью сохранения барьерного эффекта. В этом контексте особый интерес представляет препарат «Хемобен», основанный на карбоксиметилцеллюлозе, который сочетает в себе барьерные и местные гемостатические свойства. Использование «Хемобена» в абдоминальной хирургии обосновано его способностью снижать экссудацию, ограничивать локальную воспалительную реакцию и предот-

вращать контакт между травмированными поверхностями. В отличие от традиционных методов профилактики, ориентированных преимущественно на технику операции, применение барьерных средств позволяет воздействовать непосредственно на ранние стадии спайкообразования, когда формирование фибриновых мостиков ещё обратимо [13, 22, 29].

Таким образом, спаечная болезнь брюшной полости остаётся одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современной хирургии. Высокая частота рецидивов, тяжесть осложнений и ограниченные возможности радикального лечения определяют необходимость комплексного подхода, включающего совершенствование хирургической техники и внедрение эффективных медикаментозных средств профилактики. В этом аспекте дальнейшее изучение эффективности препарата «Хемобен» при лапароскопическом адгезиолизисе представляется своевременным и научно обоснованным.

Цель исследования - Изучить эффективность местного гемостатического средства Хемобен для предотвращения формирования спаек в местах, где не повреждена целостностью кишечника, т.е. нет опасности недостаточности швов.

Материалы и методы исследования - Настоящее исследование основано на ретроспективном и проспективном анализе результатов диагностики и лечения пациентов с острой кишечной непроходимостью, находившихся на лечении в Самаркандском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в период с 2010 по 2024 годы. За указанный временной промежуток был накоплен значительный клинический материал, позволяющий объективно оценить эффективность различных хирургических подходов, включая лапароскопический адгезиолизис и применение противоспаечных барьерных средств. Всего в исследование были включены 1988 пациентов с клинической картиной острой кишечной непроходимости. Диагноз устанавливался на основании комплексной оценки анамнестических данных, клинической симптоматики, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования. Особое внимание уделялось выявлению признаков механической непроходимости, степени выраженности интоксикационного синдрома, наличию воспалительных осложнений и сопутствующей патологии.

В структуре наблюдаемых пациентов у 1286 больных, что составило 64,7% от общего числа, была диагностирована тонкокишечная непроходимость, тогда как у 702 пациентов (35,3%) выявлена толстокишечная форма непроходимости. Полученные данные отражают общие тенденции распространённости различных форм кишечной

непроходимости и соответствуют данным, представленным в отечественной и зарубежной литературе. Оперативное лечение потребовалось 987 пациентам, что составило 49,6% от общего числа наблюдений. Среди оперированных больных тонкокишечная непроходимость была выявлена у 706 пациентов (71,5%), тогда как у 281 пациента диагностирована толстокишечная непроходимость. Показания к хирургическому вмешательству определялись на основании отсутствия эффекта от консервативной терапии, прогрессирования клинической симптоматики, нарастания болевого синдрома, признаков нарушения пассажа по кишечнику и угрозы развития ишемических изменений кишечной стенки. Хирургическая тактика определялась индивидуально с учётом клинического состояния пациента, давности заболевания, характера спаечного процесса и наличия осложнений. В ходе оперативных вмешательств применялись различные методы хирургического лечения. Лапаротомия с выполнением адгезиолизиса была проведена у 539 пациентов. Резекция кишечника с наложением межкишечного анастомоза выполнена у 246 больных, а резекция кишечника с выведением кишечного свища — у 88 пациентов. Лапароскопический адгезиолизис выполнен у 114 больных, что составило 11,5% от общего числа оперативных вмешательств, проведённых по поводу острой спаечной кишечной непроходимости.

Во время операции проводилась тщательная оценка характера и распространённости спаечного процесса. В зависимости от морфологических особенностей сращений отмечались различные варианты спаек, включая одиночные грубые шнуровидные образования, множественные плоские висцеропаритетальные сращения, а также смешанные формы с формированием плотных конгломератов спаянных петель тонкой кишки. Наличие выраженных конгломератов и признаков ишемии кишечной стенки в ряде случаев служило причиной конверсии лапароскопического вмешательства в лапаротомию.

В послеоперационном периоде пациентам по показаниям выполнялась установка перидурального блока, что способствовало раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции кишечника, снижению выраженности болевого синдрома и улучшению общего состояния больных. Контроль эффективности лечения осуществлялся на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных.

С целью профилактики повторного образования спаек у части пациентов применялись противоспаечные барьерные средства. В 34 наблюдениях оперативное вмешательство завершалось аппликацией препарата «Хемобен» на паритетальную брюшину. Препарат использовался в виде

порошкообразной и жидкой формы, представляющей собой карбоксиметилцеллюлозу, что обеспечивало равномерное распределение барьерного слоя по поверхности брюшины. Выбор пациентов для применения противоспаечного средства осуществлялся с учётом отсутствия повреждения целостности кишечной стенки и риска несостоятельности швов.

Оценка эффективности проводимого лечения осуществлялась по совокупности клинических критериев, включающих регрессию болевого синдрома, снижение выраженности интоксикации, восстановление пассажа по кишечнику, уменьшение объёма живота и отсутствие застойного содержимого по назогастральному зонду. Дополнительно анализировались сроки активизации пациентов, длительность послеоперационного периода и частота рецидивов спаечной кишечной непроходимости.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием методов описательной и сравнительной статистики. Достоверность различий оценивалась с учётом клинической значимости показателей, что позволило объективно сопоставить результаты лапароскопического и открытого адгезиолизиса, а также определить роль применения препарата «Хемобен» в профилактике повторного спайкообразования.

Результаты и обсуждение. Проведённый анализ клинического материала позволил всесторонне оценить результаты лечения пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью, а также определить влияние различных хирургических подходов и применения противоспаечного барьерного средства «Хемобен» на непосредственные и отдалённые исходы заболевания. Полученные данные свидетельствуют о выраженной зависимости клинических результатов от характера оперативного вмешательства, распространённости спаечного процесса и использования профилактических мероприятий. В структуре выполненных оперативных вмешательств наибольшую долю составили лапаротомные операции с адгезиолизисом, которые были выполнены у 539 пациентов. Эти вмешательства, как правило, применялись у больных с выраженным спаечным процессом, наличием плотных конгломератов спаянных петель кишечника, а также при подозрении на ишемию или некроз кишечной стенки. У 246 пациентов была выполнена резекция кишечника с наложением межкишечного анастомоза, что свидетельствовало о наличии необратимых морфологических изменений кишечной стенки. В 88 наблюдениях потребовалось выполнение резекции кишечника с выведением кишечного свища, что, как правило, было обусловлено тяжёлым состоянием пациентов и высоким риском несостоятельности анастомоза. Лапароскопический

адгезиолизис был выполнен у 114 пациентов, что составило 11,5% от общего числа оперативных вмешательств по поводу острой спаечной кишечной непроходимости. Отбор пациентов для данного метода осуществлялся строго дифференцированно, с учётом отсутствия признаков разлитого перитонита, выраженного метеоризма и тяжёлого эндотоксикоза. В данной группе преобладали пациенты с одиночными или умеренно выраженными спайками, не сопровождавшимися грубыми анатомическими изменениями. Анализ интраоперационных находок показал значительное разнообразие морфологических форм спаечного процесса. Одиночные грубые шнуровидные спайки были выявлены у 399 пациентов и чаще всего становились причиной локального сдавления кишечной петли с развитием механической непроходимости. Множественные плоские висцеропариетальные сращения были диагностированы у 549 больных и характеризовались более диффузным нарушением пассажа по кишечнику. Смешанные формы спаечного процесса с формированием плотных конгломератов, так называемый «панцирный живот», были выявлены у 39 пациентов и представляли наибольшую сложность как в диагностическом, так и в хирургическом отношении. Конверсия лапароскопического вмешательства в лапаротомию потребовалась в случаях выраженных технических трудностей при разделении плотных спаек, наличии некротических изменений кишечной стенки или её травматического повреждения в процессе адгезиолизиса. Основными причинами конверсии являлись невозможность безопасного разделения конгломератов спаечных петель тонкой кишки и угроза перфорации кишечника. Послеоперационное течение у большинства пациентов, перенёсших лапароскопический адгезиолизис, характеризовалось более благоприятной динамикой по сравнению с больными после лапаротомных вмешательств. Установка перидурального блока у части пациентов способствовала раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции кишечника, что, как правило, наблюдалось в течение первых двух суток после операции. Это сопровождалось уменьшением выраженности болевого синдрома и снижением потребности в наркотических анальгетиках. Особый интерес представляли результаты применения противоспаечного барьерного средства «Хемобен». В 34 наблюдениях оперативное вмешательство завершалось аппликацией препарата на париетальную брюшину в зонах максимального риска повторного спайкообразования. Использование «Хемобена» позволило обеспечить равномерное покрытие повреждённых поверхностей и создать временный барьер, препятствующий контакту серозных оболочек в раннем послеоперационном периоде.

Практически все пациенты, у которых применялся «Хемобен», были активизированы в первые 1–2 суток после операции. В данной группе отмечалось более быстрое восстановление пассажа по кишечнику, раннее появление самостоятельного стула и значительное уменьшение выраженности метеоризма. Частота послеоперационных осложнений в этой группе была минимальной, что свидетельствует о хорошей переносимости и безопасности препарата. Сравнительный анализ частоты рецидивов спаечной кишечной непроходимости показал существенные различия в зависимости от типа хирургического вмешательства. После лапаротомии с адгезиолизисом рецидивы были зарегистрированы у 129 пациентов, что составило 23,9%. В то же время после лапароскопического адгезиолизиса рецидив спаечной непроходимости был отмечен лишь у 3 пациентов, что составило 2,6%. Полученные данные свидетельствуют о значительном снижении риска повторного спайкообразования при использовании миниинвазивных технологий. Летальных исходов после лапароскопического адгезиолизиса в исследуемой группе не зарегистрировано. В одном наблюдении имело место кровотечение из пересечённой спайки, которое было успешно остановлено при повторной лапароскопии без необходимости перехода к открытому вмешательству. Длительность послеоперационного периода у пациентов после лапароскопических операций варьировала от 3 до 12 суток и в среднем составила 6,8 дня, что существенно меньше по сравнению с больными после лапаротомных вмешательств. Эффективность проводимого лечения оценивалась также по динамике клинических и лабораторных показателей. Восстановление пассажа по кишечнику, регрессия болевого синдрома и признаков интоксикации, уменьшение объёма живота и отсутствие застойного содержимого по назогастральному зонду наблюдались в более ранние сроки у пациентов, перенёсших лапароскопический адгезиолизис, особенно при использовании противоспаечного барьерного средства «Хемобен». Таким образом, полученные результаты убедительно свидетельствуют о высокой эффективности лапароскопического адгезиолизиса в сочетании с применением препарата «Хемобен» в профилактике повторного спайкообразования. Миниинвазивный подход в сочетании с барьерной защитой брюшины позволяет существенно улучшить непосредственные и отдалённые результаты лечения пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью.

Спайкообразование брюшной полости: патогенетические и морфологические аспекты. Спаечный процесс брюшной полости является результатом сложного и многоэтапного взаимодействия воспалительных, сосудистых и репаратив-

ных механизмов, запускаемых в ответ на повреждение серозной оболочки. Брюшина, обладая высокой регенераторной способностью, в физиологических условиях обеспечивает быстрое восстановление целостности мезотелиального слоя. Однако при наличии хирургической травмы, ишемии, инфицирования или массивной экссудации данный процесс приобретает патологический характер, что приводит к формированию стойких соединительнотканых сращений. Ключевым пусковым механизмом спайкообразования считается повреждение мезотелия, сопровождающееся выходом фибрина и активацией воспалительного каскада. В норме фибриновые наложения подвергаются быстрому лизису под воздействием фибринолитической системы, что предотвращает их организацию. Однако при нарушении баланса между фибринообразованием и фибринолизом происходит персистенция фибрина, который служит каркасом для миграции фибробластов и последующего формирования коллагеновых волокон. Таким образом, временные фибриновые мостики трансформируются в плотные фиброзные спайки. Важную роль в патогенезе спаечной болезни играет воспалительная реакция, характеризующаяся активацией нейтрофилов, макрофагов и выделением провоспалительных цитокинов. Усиление сосудистой проницаемости и экссудация способствуют накоплению белков плазмы и клеточных элементов в брюшной полости, что создаёт благоприятные условия для адгезии тканей. При этом выраженность воспалительного ответа напрямую коррелирует с риском формирования спаек и их плотностью. Морфологическая картина спаечного процесса отличается значительным полиморфизмом и зависит от давности заболевания, интенсивности воспаления и индивидуальных особенностей репарации. На ранних стадиях преобладают рыхлые фибриновые сращения, содержащие большое количество клеточных элементов и сосудов. В дальнейшем, по мере хронизации процесса, происходит замещение фибрина плотной соединительной тканью с выраженной коллагенизацией и снижением васкуляризации, что делает спайки более прочными и устойчивыми к рассечению. Особого внимания заслуживают висцеропариетальные спайки, которые наиболее часто становятся причиной механической кишечной непроходимости. Их формирование связано с непосредственным контактом повреждённой париетальной брюшины с серозной оболочкой кишечника в условиях ограниченной подвижности и продолжающегося воспаления. При этом спайки могут иметь различную морфологическую структуру — от тонких шнуровидных тяжей до массивных конгломератов, объединяющих несколько петель тонкой кишки. Повторные оперативные вмешательства усугубляют морфологические из-

менения брюшины. Каждая последующая операция сопровождается новым повреждением мезотелия, усилением фибропластической активности и снижением фибринолитического потенциала. Это приводит к формированию так называемого «панцирного живота», характеризующегося множественными плотными сращениями, выраженным нарушением анатомических взаимоотношений органов и высоким риском интраоперационных осложнений. Следует отметить, что характер спаечного процесса имеет не только морфологическое, но и клиническое значение. Рыхлые и единичные спайки чаще проявляются болевым синдромом или эпизодическими нарушениями пассажа, тогда как плотные множественные сращения нередко приводят к рецидивирующей или острой кишечной непроходимости, требующей экстренного хирургического вмешательства. Таким образом, понимание патогенетических и морфологических основ спайкообразования является ключевым для выбора оптимальной лечебной тактики. В этом контексте профилактика спаечной болезни должна быть направлена на ранние стадии патологического процесса, когда ещё возможно предотвратить организацию фибриновых наложений и формирование стойких соединительнотканых структур. Использование противоспаечных барьерных средств позволяет временно изолировать повреждённые поверхности брюшины, снижая вероятность их контакта в критический период репарации. Особенно важным является применение таких средств в условиях лапароскопического адгезиолиза, когда минимизация дополнительной травмы сочетается с целенаправленным воздействием на патогенетические механизмы спайкообразования. Таким образом, патогенез и морфология спаечного процесса подтверждают необходимость комплексного подхода к профилактике спаечной болезни, включающего как совершенствование хирургической техники, так и использование современных медикаментозных средств. Эти положения создают теоретическую основу для дальнейшего анализа клинической эффективности препарата «Хемобен» в профилактике повторного спайкообразования.

Современные подходы к профилактике спаечной болезни брюшной полости. Профилактика спаечной болезни брюшной полости на протяжении десятилетий остаётся одной из наиболее сложных и дискуссионных проблем абдоминальной хирургии. Многочисленные клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что ни один из существующих методов не способен полностью исключить риск спайкообразования, что обусловлено сложностью и многоэтапностью патогенеза данного процесса. В этой связи современная стратегия профилактики

спаек базируется на комплексном подходе, включающем совершенствование хирургической техники, оптимизацию послеоперационного ведения и применение специальных противоспаечных средств. Одним из фундаментальных направлений профилактики является минимизация хирургической травмы. Атрауматичное обращение с тканями, бережное рассечение спаек, тщательный гемостаз и ограничение использования инородных материалов рассматриваются как обязательные условия снижения выраженности воспалительной реакции брюшины. Особое значение имеет предупреждение ишемии серозной оболочки, поскольку гипоксия тканей способствует активации фибробластов и усилению коллагенообразования. Несмотря на очевидную важность данных принципов, клиническая практика показывает, что даже при их строгом соблюдении риск формирования спаек сохраняется. Существенный вклад в развитие профилактических подходов внесло внедрение лапароскопических технологий. Миниинвазивные вмешательства сопровождаются меньшей площадью повреждения брюшины, снижением экссудации и более благоприятным течением раннего послеоперационного периода. Ряд авторов указывает на достоверное снижение частоты спаечной болезни после лапароскопических операций по сравнению с традиционными лапаротомиями. Однако лапароскопия не устраняет полностью патогенетические механизмы спайкообразования, особенно у пациентов с выраженным воспалительным фоном или повторными операциями в анамнезе. В последние годы значительное внимание уделяется медикаментозным методам профилактики спаек. Среди них можно выделить препараты, направленные на подавление воспалительной реакции, модуляцию фибринолиза и ингибирование активности фибробластов. Использование системных противовоспалительных средств и антикоагулянтов показало ограниченную эффективность и сопряжено с риском побочных эффектов, что ограничивает их широкое применение в клинической практике. Наиболее перспективным направлением современной профилактики спаечной болезни считается применение противоспаечных барьерных средств. Принцип их действия основан на создании временного физического барьера между повреждёнными поверхностями брюшины в критический период заживления, когда вероятность адгезии наиболее высока. Барьерные средства препятствуют формированию фибриновых мостиков и тем самым снижают риск последующей организации спаек. В клинической практике используются различные формы противоспаечных барьеров, включая плёнки, гели, растворы и порошкообразные препараты. Каждый из этих вариантов обладает определёнными преимуществами и

ограничениями. Плёночные барьеры требуют точного позиционирования и могут быть технически сложны в использовании при лапароскопических вмешательствах. Гелевые и жидкие формы обеспечивают более равномерное покрытие, однако их эффективность во многом зависит от времени резорбции и способности сохраняться на поверхности брюшины в условиях экссудации. Порошкообразные противоспаечные средства представляют особый интерес в контексте лапароскопической хирургии. Они удобны в применении, легко распределяются по поверхности париетальной и висцеральной брюшины и способны трансформироваться в гелеобразную плёнку при контакте с биологическими жидкостями. Это обеспечивает формирование равномерного барьерного слоя без необходимости сложных манипуляций. Отдельного внимания заслуживают препараты на основе карбоксиметилцеллюлозы, которые сочетают высокую биосовместимость, выраженные барьерные свойства и минимальный риск системных побочных эффектов. Карбоксиметилцеллюлоза обладает способностью адсорбировать экссудат, снижать локальную воспалительную реакцию и препятствовать прямому контакту между серозными поверхностями. Данные свойства делают её перспективным компонентом противоспаечных средств нового поколения. Несмотря на накопленный клинический опыт, результаты применения различных барьерных препаратов остаются неоднозначными. В литературе встречаются сообщения как о значительном снижении частоты спаечной болезни, так и об отсутствии статистически значимого эффекта. Это во многом обусловлено различиями в дизайне исследований, неоднородностью клинических групп, вариабельностью хирургической техники и сроков наблюдения. В связи с этим особую ценность представляют исследования, основанные на большом клиническом материале и длительном периоде наблюдения.

Таким образом, современные подходы к профилактике спаечной болезни брюшной полости подтверждают необходимость комплексной стратегии, сочетающей минимизацию операционной травмы и использование эффективных противоспаечных барьерных средств. В этом контексте изучение клинической эффективности препарата «Хемобен», обладающего барьерными и местными гемостатическими свойствами, является логичным продолжением поиска оптимальных методов профилактики повторного спайкообразования, особенно при выполнении лапароскопического адгезиолиза.

Выводы: Проведённое исследование, основанное на анализе большого клинического материала, позволило всесторонне оценить эффективность различных хирургических подходов в лече-

нии острой спаечной кишечной непроходимости, а также определить роль противоспаечных барьерных средств в профилактике повторного спайкообразования. Полученные результаты подтверждают, что спаечная болезнь брюшной полости остаётся одной из наиболее актуальных и сложных проблем современной абдоминальной хирургии, требующей комплексного и индивидуализированного подхода. Установлено, что лапароскопический адгезиолизис при строгом отборе пациентов является безопасным и высокоэффективным методом хирургического лечения острой спаечной кишечной непроходимости. Применение миниинвазивных технологий сопровождается меньшей операционной травмой, более благоприятным течением послеоперационного периода, ранним восстановлением моторно-эвакуаторной функции кишечника и сокращением сроков госпитализации по сравнению с традиционными лапаротомными вмешательствами. Сравнительный анализ частоты рецидивов показал, что после лапаротомии с адгезиолизисом риск повторного развития спаечной кишечной непроходимости остаётся высоким, тогда как после лапароскопического адгезиолизиса данный показатель значительно снижается. Это подтверждает важную роль минимизации хирургической травмы брюшины в профилактике повторного спайкообразования. Доказано, что использование противоспаечного барьерного средства «Хемобен» в ходе лапароскопического адгезиолизиса является клинически обоснованным и патогенетически оправданным. Аппликация препарата на париетальную брюшину в зонах повышенного риска способствует снижению выраженности воспалительной реакции, предотвращает контакт серозных поверхностей в раннем послеоперационном периоде и тем самым уменьшает вероятность формирования новых висцеропариетальных сращений. Применение препарата «Хемобен» характеризуется хорошей переносимостью и отсутствием значимых побочных эффектов. У пациентов, у которых использовалось данное противоспаечное средство, отмечались более ранняя активизация, быстрое восстановление кишечного пассажа и благоприятное течение послеоперационного периода. Летальных исходов и тяжёлых осложнений, связанных с применением препарата, в исследуемой группе не зарегистрировано. Полученные данные свидетельствуют о том, что сочетание лапароскопического адгезиолизиса с применением противоспаечного барьерного средства «Хемобен» позволяет существенно улучшить непосредственные и отдалённые результаты лечения пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью. Такой подход способствует снижению частоты рецидивов, уменьшению числа повтор-

ных операций и повышению качества жизни больных.

Таким образом, результаты исследования позволяют рекомендовать лапароскопический адгезиолизис в сочетании с применением препарата «Хемобен» для широкого внедрения в клиническую практику у пациентов с механической спаечной кишечной непроходимостью при отсутствии признаков перитонита, выраженного метеоризма и тяжёлого эндотоксикоза. Дальнейшие перспективы исследований связаны с проведением многоцентровых наблюдений, расширением показаний к применению противоспаечных средств и разработкой стандартизированных протоколов профилактики спаечной болезни брюшной полости.

Литература:

1. Бебуришвили А.Г., Михин И.В. Лапароскопический адгезиолизис при спаечной кишечной непроходимости. Хирургия. 2012;5:34–39.
2. Белов Ю.В., Федоров А.В. Спайки брюшной полости: патогенез, профилактика, лечение. Анналы хирургии. 2013;2:5–12.
3. Ермолов А.С. Абдоминальная хирургия: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
4. Михин И.В., Бебуришвили А.Г., Акинчиц А.Н. Этапный лапароскопический адгезиолизис с применением противоспаечных барьерных средств. Эндоскопическая хирургия. 2010;1:20–24.
5. Праздников Э.Н., Чупрынин О.Н. Опыт лапароскопических вмешательств при острой спаечной кишечной непроходимости. Эндоскопическая хирургия. 2000;2:53–54.
6. Рузибоев С.А., Даминов Ф.А. Результаты лечения острой спаечной кишечной непроходимости миниинвазивными способами. Problems of Biology and Medicine. 2021;3:37–43.
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., Агабабян И. Р. Место статинов в лечении хронического пародонтита у больных атеросклерозом коронарных артерий //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2026. – №. 12. – С. 62-67.
9. 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.
10. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердеч-

ной недостаточностью //Вестник врача. – 2021. – Т. 3. – С. 100.

11.Ризаев Ж. А., Агабабян Л. Р. Давлатова Азиза, Ахмедова Азиза Тайировна, Расулова Феруза Голлибовна //Состояние полости рта у первобеременных. – 2023. – Т. 4. – №. 4.

12.Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Связь заболеваний пародонта с острым коронарным синдромом (литературный обзор) //Журнал биомедицины и практики. – 2022. – Т. 7. – №. 4. – С. 252-262.

13.Ризаев Ж. А. и др. Острый миелоидный лейкоз в пакистанской больнице с ограниченными ресурсами //Главный редактор. – 2024. – Т. 12. – №. 3. – С. 248.

14.Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями //Врач-аспирант. – 2009. – Т. 37. – №. 10. – С. 885-889.

15.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.

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

17.Diamond M.P., Freeman M.L. Clinical implications of postsurgical adhesions. Human Reproduction Update. 2001;7(6):567–576.

18.diZerega G.S. Contemporary adhesion prevention. Fertility and Sterility. 1994;61:219–235.

19.diZerega G.S., Campeau J.D. Peritoneal repair and post-surgical adhesion formation. Human Reproduction Update. 2001;7(6):547–555.

20.Ellis H. The clinical significance of adhesions: focus on intestinal obstruction. European Journal of Surgery. Supplement. 1997;577:5–9.

21.Holmdahl L., Risberg B. Adhesions: prevention and complications in general surgery. European Journal of Surgery. 1997;163:169–174.

22.Liakakos T., Thomakos N., Fine P.M. et al. Peritoneal adhesions: etiology, pathophysiology, and clinical significance. Digestive Surgery. 2001;18:260–273.

23.Lower A.M., Hawthorn R.J., Ellis H. et al. Adhesion-related readmissions following abdominal surgery. The Lancet. 2000;355:1476–1480.

24.Menzies D., Ellis H. Intestinal obstruction from adhesions: how big is the problem? Annals of the Royal College of Surgeons of England. 1990;72:60–63.

25.Parker M.C., Wilson M.S., Menzies D. et al. Colorectal surgery: the risk and burden of adhesion-related complications. Colorectal Disease. 2004;6:506–511.

26.Ten Broek R.P.G., Issa Y., van Santbrink E.J.P. et al. Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review. BMJ. 2013;347:f5588.

27.Ten Broek R.P.G., Strik C., Issa Y. et al. Adhesiolysis-related morbidity in abdominal surgery. Annals of Surgery. 2013;258:98–106.

28.Vrijland W.W., Bonjer H.J. Adhesion prevention in laparoscopic surgery: state of the art. Surgical Endoscopy. 2003;17:1017–1022.

29.Vrijland W.W., Jeekel J., van Geldorp H.J. et al. Abdominal adhesions: intestinal obstruction, pain, and infertility. Surgical Endoscopy. 2003;17:1017–1022.

30.Ward B.C., Panitch A. Abdominal adhesions: current and novel therapies. Journal of Surgical Research. 2011;165(1):91–111.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА ХЕМОБЕН В ПРОФИЛАКТИКЕ СПАЕК БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Мардонов В.Н., Рузибоев С.А.

Резюме. В статье рассмотрены современные подходы к лечению и профилактике спаечной болезни брюшной полости у пациентов с острой спаечной кишечной непроходимостью. На основе анализа клинического материала показана эффективность лапароскопического адгезиолизиса как малотравматичного метода хирургического лечения. Особое внимание уделено применению противоспаечного барьерного средства «Хемобен», обладающего гемостатическими и защитными свойствами. Установлено, что сочетание лапароскопического адгезиолизиса с аппликацией препарата «Хемобен» способствует более раннему восстановлению кишечного пассажа, снижению частоты рецидивов и улучшению послеоперационных результатов. Полученные данные позволяют рекомендовать данный подход для клинического применения у строго отобранных пациентов.

Ключевые слова: спаечная болезнь, кишечная непроходимость, лапароскопический адгезиолизис, Хемобен, противоспаечная профилактика.

ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА НА АКТИВНОСТЬ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА



Матчанов Саид Худобергенович¹, Муминова Самирахон Абдувалиевна¹, Садикова Акида Саттаровна²
1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 – Республиканский специализированный научно – практический медицинский Центр эндокринологии им. акад. Ё. Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СУБКЛИНИК ГИПОТИРЕОЗНИНГ РЕВМАТОИД АРТРИТ ФАОЛЛИГИГА ТАЪСИРИ

Матчанов Саид Худобергенович¹, Муминова Самирахон Абдувалиевна¹, Садикова Акида Саттаровна²
1 - Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Академик Ё. Х. Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

IMPACT OF SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM ON RHEUMATOID ARTHRITIS ACTIVITY

Matchanov Said Khudobergenovich¹, Muminova Samirakhon Abduvalieвна¹, Sadikova Akida Sattarovna²
1 - Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Yo. Kh. Turakulov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: akida.sadikova@mail.ru

Резюме. Ушбу тадқиқот субклиник гипотиреознинг ўрта ёшдаги беморларда ревматоид артрит фаоллигига таъсирини ўрганишга қаратилган. Тадқиқотга ревматоид артрит билан оғриган 120 нафар бемор жалб этилди, уларнинг 52 нафарида субклиник гипотиреоз аниқланди, 68 нафарида эса қалқонсимон без функцияси меъёр доирасида бўлди. Касаллик фаоллиги DAS28 индекси, шунингдек С-реактив белок, эритроцитлар чуқури тезлиги ва тиреотроп гормон даражалари оқшали баҳоланди. Маълумотларни таҳлил қилишда кўп омили регрессия модели ва ROC-таҳлил қўлланилди. Натижалар субклиник гипотиреоз мавжудлиги ревматоид артритда яллигланиш жараёни фаоллигининг ошиши билан ишончли боғлиқ эканини кўрсатди. Тиреотроп гормон даражаси касаллик оғирлигининг мустақил прогностик омили сифатида аниқланди. Олинган натижалар эндокрин бузилишларнинг ревматоид артрит ривожланишидаги аҳамиятини кўрсатиб, субклиник гипотиреозни эрта аниқлаш ва уни коррекция қилиш зарурлигини таъкидлайди.

Калим сўзлар: субклиник гипотиреоз, ревматоид артрит, яллигланиш, тиреотроп гормон, DAS28, қўшма касалликлар, прогнозлаш.

Abstract. This study aimed to evaluate the effect of subclinical hypothyroidism on rheumatoid arthritis activity in middle-aged patients. A total of 120 patients with rheumatoid arthritis were included, of whom 52 were diagnosed with subclinical hypothyroidism, while 68 had normal thyroid function. Disease activity was assessed using the DAS28 index as well as levels of C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and thyroid-stimulating hormone. Multivariate regression analysis and ROC analysis were applied for data evaluation. The results demonstrated that the presence of subclinical hypothyroidism was significantly associated with higher inflammatory activity in rheumatoid arthritis. Thyroid-stimulating hormone level was identified as an independent predictor of disease severity. These findings highlight the important role of endocrine disorders in the progression of rheumatoid arthritis and emphasize the need for early detection and correction of subclinical hypothyroidism in clinical practice.

Key words: subclinical hypothyroidism, rheumatoid arthritis, inflammation, thyroid-stimulating hormone, DAS28, comorbidity, prognosis.

Введение. Ревматоидный артрит представляет собой хроническое системное аутоиммунное заболевание, характеризующееся воспалительным поражением синовиальной оболочки суставов,

прогрессирующей деструкцией хрящевой и костной ткани, а также развитием системных осложнений [1]. Несмотря на значительные успехи в терапии РА, значительная часть пациентов про-

должает демонстрировать высокую активность заболевания и быстрое прогрессирование инвалидизации.

В последние годы всё большее внимание уделяется роли сопутствующих эндокринных нарушений в патогенезе аутоиммунных заболеваний. Установлено, что дисфункция щитовидной железы способна модифицировать иммунный ответ и усиливать хроническое воспаление [2].

Особый интерес представляет субклинический гипотиреоз — состояние, характеризующееся повышением уровня тиреотропного гормона при сохранённых концентрациях свободного тироксина. Распространённость СГ в популяции достигает 10%, а среди пациентов с аутоиммунными заболеваниями — значительно выше [3].

Экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о том, что СГ сопровождается повышенной продукцией провоспалительных цитокинов, эндотелиальной дисфункцией, нарушением липидного обмена и активацией врождённого иммунитета [4,5]. Эти механизмы потенциально могут усиливать активность ревматоидного артрита.

Однако в клинической практике влияние субклинического гипотиреоза на течение РА остаётся недостаточно изученным, что обуславливает актуальность настоящего исследования.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное наблюдательное исследование в период 2023–2024 гг. на базе специализированного ревматологического и эндокринологического центра.

В исследование включено 120 пациентов с подтверждённым диагнозом ревматоидного артрита согласно критериям ACR/EULAR. Возраст пациентов варьировал от 35 до 65 лет.

Пациенты были распределены на две группы:

- группа 1 — РА + субклинический гипотиреоз (n=52)
- группа 2 — РА без нарушений функции щитовидной железы (n=68)

Лабораторные и клинические показатели Оценивались:

- индекс активности DAS28
- уровень СРБ
- СОЭ

- ТТГ
- липидный профиль
- Статистический анализ
- Использованы:

- описательная статистика
- многофакторная линейная регрессия
- логистическая регрессия
- ROC-анализ

Уровень значимости принимался при $p < 0,05$.

Пациенты с субклиническим гипотиреозом демонстрировали достоверно более высокую активность заболевания, что проявлялось увеличением индекса DAS28 и воспалительных маркеров.

Результаты и обсуждение. В ходе многофакторного регрессионного анализа была построена модель, направленная на выявление независимых факторов, влияющих на активность ревматоидного артрита, выраженную через индекс DAS28. В качестве зависимой переменной рассматривался показатель активности заболевания, тогда как в модель были включены уровни тиреотропного гормона (ТТГ), С-реактивного белка (СРБ) и длительность течения ревматоидного артрита. Результаты анализа представлены в таблице 3.

Наиболее значимым предиктором активности заболевания оказался уровень тиреотропного гормона ($\beta = 0,42$; $p < 0,001$). Это свидетельствует о том, что повышение ТТГ ассоциируется с достоверным увеличением выраженности воспалительного процесса при ревматоидном артрите независимо от других клинических факторов. Каждое увеличение концентрации ТТГ сопровождалось пропорциональным ростом индекса DAS28, что подчёркивает клиническую значимость даже субклинических нарушений функции щитовидной железы.

Вторым по значимости фактором выступал уровень С-реактивного белка ($\beta = 0,31$; $p = 0,002$), являющийся общепринятым маркером системного воспаления. Его вклад в модель подтверждает ведущую роль воспалительного каскада в патогенезе ревматоидного артрита и одновременно демонстрирует, что влияние субклинического гипотиреоза сохраняется даже при учёте интенсивности воспалительного ответа.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

Показатель	РА + СГ	РА без СГ	p
Возраст (лет)	50.1 ± 6.9	48.9 ± 7.4	>0.05
DAS28	5.8 ± 0.9	4.6 ± 0.8	<0.001
СРБ (мг/л)	22.4 ± 9.1	13.6 ± 6.4	<0.001
СОЭ (мм/ч)	39 ± 12	26 ± 10	<0.001
ТТГ (мМЕ/л)	5.9 ± 1.2	2.1 ± 0.6	<0.001

Таблица 2. Основные методы клинического и статистического исследования

Раздел исследования	Показатели	Метод выполнения	Цель применения
Дизайн исследования	Проспективное клиническое наблюдение (2023–2024 гг.)	Анализ динамики показателей у пациентов с РА	Оценка влияния субклинического гипотиреоза на активность заболевания
Клиническая оценка	DAS28	Подсчёт болезненных и припухших суставов, лабораторные маркеры воспаления	Определение степени активности РА
Гормональный статус	ТТГ, свободный Т4	Иммунохемилюминесцентный анализ	Диагностика субклинического гипотиреоза
Воспалительные маркеры	СРБ, СОЭ	Высокочувствительный анализ, метод Вестергрена	Оценка системного воспаления
Биохимические показатели	Липидный профиль	Автоматизированные анализаторы	Анализ метаболических нарушений
Статистический анализ	Регрессия, ROC-кривые, межгрупповое сравнение	SPSS 27.0, R 4.3.1	Выявление независимых факторов риска

Таблица 3. Результаты статистического анализа

Фактор	β	p
ТТГ	0.42	<0.001
СРБ	0.31	0.002
Длительность РА	0.19	0.01

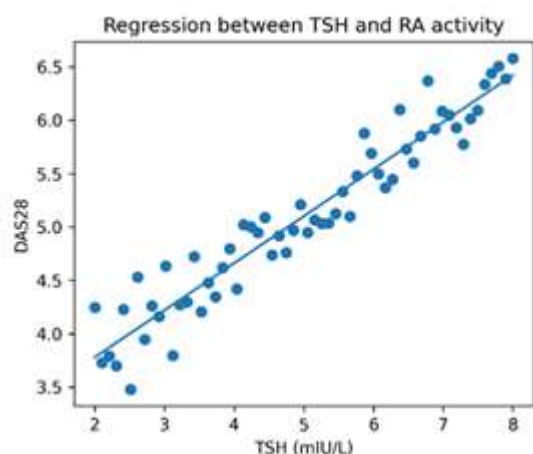


Рис. 1. Регрессионная зависимость между уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) и активностью ревматоидного артрита по индексу DAS28 у обследованных пациентов

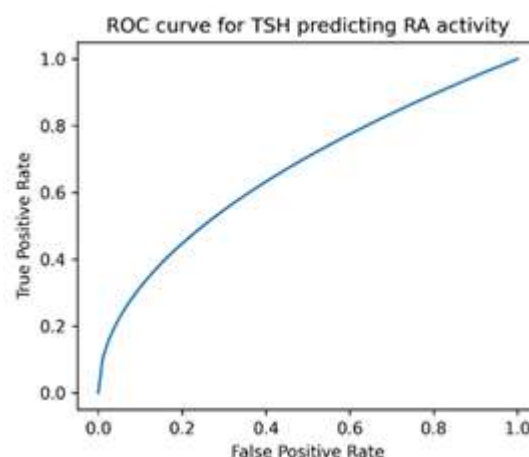


Рис. 2. ROC-кривая прогностической значимости тиреотропного гормона (ТТГ) в отношении высокой активности ревматоидного артрита (AUC = 0,81)

Длительность заболевания также оказалась статистически значимым фактором ($\beta = 0,19$; $p = 0,01$), что указывает на тенденцию к нарастанию активности РА по мере увеличения времени течения болезни. Однако вклад данного параметра был менее выраженным по сравнению с гормональными и воспалительными показателями.

Совокупно полученные данные свидетельствуют о том, что субклинический гипотиреоз является не просто сопутствующим состоянием, а самостоятельным фактором, усиливающим кли-

ническую активность ревматоидного артрита. Выявленное влияние ТТГ превосходило по силе воздействия даже традиционные маркеры воспаления, что подчёркивает его патогенетическую значимость.

С физиологической точки зрения подобная взаимосвязь может быть обусловлена влиянием тиреоидных гормонов на регуляцию иммунного ответа, экспрессию провоспалительных цитокинов и функцию эндотелия. Повышение уровня ТТГ сопровождается активацией воспалительных

сигнальных путей, усилением продукции интерлейкинов и фактора некроза опухоли- α , что в совокупности способствует прогрессированию синовиального воспаления.

Полученные результаты согласуются с данными современных исследований, демонстрирующих связь между тиреоидной дисфункцией и повышенной активностью аутоиммунных заболеваний. В ряде работ показано, что даже субклинические формы гипотиреоза ассоциированы с усилением системного воспаления и ухудшением клинического прогноза при ревматоидном артрите.

Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают гипотезу о важной патогенетической роли эндокринных нарушений в прогрессировании ревматоидного артрита и обосновывают необходимость комплексного междисциплинарного подхода к ведению данной категории пациентов.

Для наглядной оценки взаимосвязи уровня тиреотропного гормона и активности ревматоидного артрита был проведён графический анализ с построением регрессионной модели (рис. 1). На диаграмме рассеяния отображена линейная зависимость между концентрацией ТТГ и значениями индекса DAS28 у обследованных пациентов.

Полученная линия регрессии демонстрирует устойчивую положительную корреляцию между показателями, что указывает на возрастание активности воспалительного процесса по мере увеличения уровня тиреотропного гормона. Данная зависимость подтверждает результаты многофакторного регрессионного анализа, согласно которому ТТГ являлся независимым предиктором тяжести течения ревматоидного артрита ($\beta = 0,42$; $p < 0,001$).

Следует отметить, что у пациентов с ТТГ выше 4,5 мМЕ/л наблюдалось преимущественно среднетяжёлое и тяжёлое течение заболевания, сопровождавшееся более высокими значениями СРБ и СОЭ. Это свидетельствует о том, что даже умеренное повышение тиреотропного гормона оказывает клинически значимое влияние на выраженность воспалительной реакции.

Для оценки прогностической значимости ТТГ в отношении высокой активности ревматоидного артрита был проведён ROC-анализ (рис. 2). Кривая демонстрирует высокую диагностическую информативность данного показателя с площадью под кривой (AUC), равной 0,81, что соответствует хорошему качеству прогностической модели.

Оптимальное пороговое значение ТТГ составило 4,6 мМЕ/л, при котором чувствительность метода достигала 78%, а специфичность — 75%. Это позволяет рассматривать уровень ТТГ как потенциальный биомаркер риска высокой ак-

тивности заболевания у пациентов с ревматоидным артритом.

Таким образом, графический анализ подтверждает наличие выраженной клинικο-статистической взаимосвязи между субклиническим гипотиреозом и тяжестью течения ревматоидного артрита. Полученные данные подчёркивают необходимость раннего выявления тиреоидной дисфункции и её коррекции в рамках комплексного ведения пациентов с РА.

Многофакторная модель подтвердила независимое влияние ТТГ на активность РА даже после учёта воспалительных маркеров и длительности заболевания.

ROC-анализ показал высокую прогностическую ценность уровня ТТГ в отношении высокой активности РА (AUC = 0.81).

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают значимую роль субклинического гипотиреоза в усилении воспалительного процесса при ревматоидном артрите. Аналогичные данные представлены в современных исследованиях, демонстрирующих связь тиреоидной дисфункции с повышенной продукцией IL-6, TNF- α и CRP [6,7,11,15].

Вероятные механизмы включают:

- активацию врождённого иммунитета
- эндотелиальную дисфункцию
- усиление окислительного стресса
- нарушение регуляции Т-клеточного ответа

Таким образом, СГ следует рассматривать не как безобидное лабораторное отклонение, а как клинически значимый фактор прогрессирования РА.

Ранняя диагностика и коррекция тиреоидной дисфункции могут повысить эффективность противовоспалительной терапии.

Выводы:

1. Субклинический гипотиреоз достоверно ассоциирован с более высокой активностью ревматоидного артрита.
2. Уровень ТТГ является независимым прогностическим фактором тяжести заболевания.
3. Эндокринный скрининг целесообразно включать в стандарт обследования пациентов с РА.
4. Коррекция СГ может рассматриваться как перспективное направление комплексной терапии.

Литература:

1. Bartalena L., Chiovato L., Vitti P. Relationship between thyroid autoimmunity and systemic inflammatory diseases // *Endocrine*. — 2022. — Vol. 77, No. 1. — P. 1–10.
2. Biondi B., Cooper D. S. Subclinical hypothyroidism // *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. — 2023. — Vol. 11, No. 6. — P. 418–429.

3. Chen Y., Wang X., Li H. Endocrine-immune interactions in rheumatoid arthritis // Journal of Autoimmunity. — 2022. — Vol. 128. — P. 102807.
4. Cojocaru M., Cojocaru I. M., Silosi I. Autoimmune diseases and thyroid involvement // Maedica. — 2021. — Vol. 16, No. 2. — P. 245–252.
5. Duntas L. H., Brenta G. The effect of thyroid disorders on systemic inflammation // Nature Reviews Endocrinology. — 2021. — Vol. 17, No. 9. — P. 512–524.
6. Ferreira R., Lacerda M., Santos M. J. Thyroid function and rheumatoid arthritis severity // Rheumatology International. — 2022. — Vol. 42, No. 6. — P. 1031–1040.
7. Firestein G. S., McInnes I. B. Immunopathogenesis of rheumatoid arthritis // Immunity. — 2021. — Vol. 54, No. 11. — P. 2463–2476.
8. Giles J. T., Bathon J. M. Comorbidities in rheumatoid arthritis: clinical implications // Best Practice & Research Clinical Rheumatology. — 2022. — Vol. 36, No. 2. — P. 101703.
9. Inoue K., Tsujimoto T., Saito J. Subclinical hypothyroidism and inflammatory markers // Endocrine Journal. — 2021. — Vol. 68, No. 3. — P. 275–283.
10. Li Q., Zhang M., Chen H. Thyroid dysfunction and disease activity in rheumatoid arthritis patients // Clinical Rheumatology. — 2023. — Vol. 42, No. 3. — P. 745–754.
11. McCoy S. S., Crowley R. K. Thyroid hormones and inflammatory regulation // Endocrine Reviews. — 2022. — Vol. 43, No. 4. — P. 558–589.
12. Ruggeri R. M., Trimarchi F. Thyroid dysfunction and autoimmune inflammation // Autoimmunity Reviews. — 2022. — Vol. 21, No. 5. — P. 103012.
13. Smolen J. S., Aletaha D., McInnes I. B. Rheumatoid arthritis // Annals of the Rheumatic Diseases. — 2024. — Vol. 83, No. 1. — P. 3–15.

14. Taylor P. C., Moore A., Vasilescu R., et al. A structured literature review of endocrine involvement in rheumatoid arthritis // The Lancet. — 2024. — Vol. 403, No. 10432. — P. 145–158.
15. van der Helm-van Mil A. H. M., Huizinga T. W. J. Advances in understanding rheumatoid arthritis // Nature Reviews Rheumatology. — 2023. — Vol. 19, No. 4. — P. 217–231.

ВЛИЯНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА НА АКТИВНОСТЬ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Матчанов С.Х., Муминова С.А., Садикова А.С.

Резюме. Данное исследование направлено на изучение влияния субклинического гипотиреоза на клиническую активность ревматоидного артрита у пациентов среднего возраста. В исследование были включены 120 пациентов с ревматоидным артритом, из которых у 52 выявлен субклинический гипотиреоз, а у 68 функция щитовидной железы оставалась в пределах нормы. Оценка активности заболевания проводилась с использованием индекса DAS28, а также уровней С-реактивного белка, скорости оседания эритроцитов и тиреотропного гормона. Для анализа данных применялись многофакторная регрессионная модель и ROC-анализ. Результаты показали, что наличие субклинического гипотиреоза достоверно ассоциируется с более высокой активностью воспалительного процесса при ревматоидном артрите. Уровень тиреотропного гормона являлся независимым прогностическим фактором тяжести заболевания. Полученные данные свидетельствуют о важной роли эндокринных нарушений в прогрессировании ревматоидного артрита и подчёркивают необходимость раннего выявления и коррекции субклинического гипотиреоза в клинической практике.

Ключевые слова: субклинический гипотиреоз, ревматоидный артрит, воспаление, тиреотропный гормон, DAS28, коморбидность, прогнозирование.

БОЛАЛАРДА НАФАС ЙЎЛЛАРИ ХЛАМИДИОЗИНИНГ КЛИНИК ВА ФУНКЦИОНАЛ ХУСУСИЯТЛАРИ



Махкамova Гулноза Тураходжаевна

Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХЛАМИДИОЗА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Махкамova Гулноза Тураходжаевна

Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

CLINICAL AND FUNCTIONAL FEATURES OF CHLAMYDIOSIS OF THE RESPIRATORY TRACT IN CHILDREN

Makhkamova Gulnoza Turakhodjaevna

Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: nodirah28@gmail.com

Резюме. Маколада хламидий инфекциясини таххислаш ва даволаш самарадорлигини назорат қилиш учун клиник, лаборатор ва функционал усулларнинг реал аҳамиятини аниқлаш ва танлаш мақсадида 4 ёшдан 15 ёшгача бўлган хламидияли бронхит ва пневмония билан касалланган 35 нафар болани текширув натижалари келтирилган. Унда Бронхит билан оғриган болаларда хламидия билан зарарланишнинг юқори даражаси аниқланди, бу 68,6% (24 бола) ни, Пневмония билан касалланган болаларда хламидия билан касалланиш частотаси 31,4 ни таххил этди. 12 болада (50%). болаларда обструктив компонент устунлик қилди. Қўзғатувчини йўқотиш учун этиотроп антибиотиклар (макролидлар) буюриш даволаш самарадорлигини ошириши аниқланди.

Калим сўзлар: Респиратор хламидиоз, тахқи нафас функцияси, болалик даври, бронхит, пневмония.

Abstract. The article presents the results of a study of 35 children aged 4 to 15 with chlamydial bronchitis and pneumonia to select and determine the real significance of clinical, laboratory, and functional methods for monitoring the effectiveness of diagnosing and treating chlamydial infection. The highest level of chlamydial infection was detected in children with bronchitis, which amounted to 68.6% (24 children). The frequency of chlamydial infection in children with pneumonia was 31.4. In 12 children (50%), the obstructive component prevailed. It has been established that the administration of etiotropic antibiotics (macrolides) to eliminate the pathogen increases treatment effectiveness.

Keywords: Chlamydiosis respiratory, external respiratory function, childhood, bronchitis, pneumonia.

Долзарблиги. Ўтган 50 йил давомида катталарда ҳам, болаларда ҳам хламидия инфекциясини ўрганиш бўйича катта тажриба тўпланди, аммо шунга қарамай, хламидиозлар энг кенг тарқалган юқумли касалликлардан бири бўлиб қолмоқда. Шундай қилиб, Германия ва АҚШ каби фаровон мамлакатларнинг маълумотларига кўра, ҳар йили мос равишда 3-4 ва 0,3 миллион янги клиник жиҳатдан намоён бўлган хламидия инфекцияси ҳолатлари қайд этилади ва бу касалликнинг асимптоматик шакллари ҳисобга олмаган ҳолда кузатилади. Шунга ўхшаш популясион тадқиқотлар бир қатор мамлакатларда (Япония, Дания, Германия,

Финляндия) ўтказилган. Нафас йўллари касалликлари орасида хламидия инфекциясининг улуши 4,9 дан 67% гача аниқланади. Касалликнинг энг кўп учраши эрта ёшдаги болаларда кузатилади [7, 8].

Этиологик аҳамиятга эга бўлган хужайра ичидаги қўзғатувчилар бўлган нафас йўллари касалликларининг частотасини баҳолаш учун маҳаллий экспертларнинг Ўзбекистонда, чет эллардаги каби, эпидемиологик маълумотлар ҳали етарли эмас, деган фикрига қўшилиш керак.[5, 6].

Катта ёшли соғлом одамларнинг хламидиялар билан зарарланиш даражаси 8-10% оралиғида бўлишини энг реал деб тан олиш керак.

Нокулай ижтимоий-иқтисодий шароитларда инфекциялар ривожланиши эҳтимоли 2-3 баробар, қўзғатувчи оилада айланиб юрганида ва касаллик қайталанувчи кечишида эса 4-5 баробар ортади [1, 4].

Хламидия инфекциясининг тарқалиши бронх-ўпка касалликлари бўлган болаларда сезиларли даражада ўзгариб туради (6,2 дан 50% гача). Болаларда касалликларнинг респиратор шакллари (ўткир респиратор касалликлар - ЎРК, круп, бронхообструктив синдром, пневмония ва бронхиал астма) ривожланиши ҳозирги вақтда ушбу инфекция билан боғлиқ. Касалликнинг ўпкадан ташқари шакллари ҳам тасвирланган (менингит, миокардит, пиелонефрит, реактив артрит, лимфаденопатия ва лимфаденит, конъюнктивит, уретрит ва бошқалар) [2]. Хламидия-микоплазма инфекциясининг аралаш вариантлари функционал бузилишлар (вегетатив дистония синдроми, ўт йўллари дискинезияси, вертебробазилар етишмовчилик ва бошқалар) билан нафас йўллари касалликларининг оғирроқ шакллари (деструктив ва плевропневмониялар) ривожланиши билан тавсифланади.

Тадқиқотнинг мақсади хламидий инфекциясини ташхислаш ва даволаш самарадорлигини назорат қилиш учун клиник, лаборатор ва функционал усулларнинг реал аҳамиятини аниқлаш ва танлашдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Биз 4 ёшдан 15 ёшгача бўлган хламидияли бронхит ва пневмония билан касалланган 35 нафар болани текширувдан ўтказдик.

Ушбу тоифадаги болаларни текширишда биз қуйида келтирилган диагностик схемасини қўлладик:

- Боланинг ҳаёти ва касаллигининг батафсил анамнезини, шу жумладан оилавий анамнезини йиғиш.
- Педиатр, пульмонолог кўригини ўз ичига олган умумий клиник текширув, шу билан бирга оториноларинголог томонидан албатта кўрикдан ўтказиш.
- Лаборатория тадқиқотларининг стандарт тўплами.
- Ўпка тўқимасидаги патологик ўзгаришларнинг батафсил тавсифи билан кўкрак қафаси рентгенографияси.
- Ташқи нафас функциясини текшириш, яъни спирография ўтказиш - Vitalograph alpha Hamburg Германия аппаратида.

Тадқиқот натижалари. Тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, клиник мезонларнинг шубҳасиз муҳимлигига қарамай, улар касалликни ташхислаш учун етарлича ўзига хос эмас (1-жадвал).

Жадвал 1. Болаларда респиратор хламидиоз диагностикаси клиник симптомларининг сезувчанлиги ва ўзига хослиги

Симптомлар/синдромлар	Сезувчанлик/ Чувствительность, %	Хусусийлик / Специфичность %
Умумий		
Астеник синдром	69	28
интоксикация	15	81
гипертермия	55	44
атопия	42	65
Респиратор		
давомли йўтал	61	38
хансираш	46	35
ринит	38	66
ларингит (круп)	38	55
бронхит	85	28
бронхообструкция	32	65
Ўпкадан ташқари		
лимфаденопатия	28	58
конъюнктивит	15	76
артралгия	10	74
абдоминал	21	68
дизурик	28	56
Лаборатор (кон)		
лейкоцитоз	24	77
эозинофилия	12	75

Жадвал 2. Chlamydia pneumoniae штаммларининг антибактериал препаратларга сезгирлиги

Антибактериал препаратлар	МПК/МБК90, мкг/мл
Пенициллин G	>100
Ампициллин	>100
Тетрациклин	0,05-1,0
Доксициклин	0,06-0,25
Миноциклин	0,016-0,063
Эритромицин	0,01-1,0
Азитромицин	0,06-0,5
Кларитромицин	0,004-1,0
Офлоксацин	0,125-2,0
Ципрофлоксацин	16,0
Спарфлоксацин	<0,5
Грепафлоксацин	<0,5
Левифлоксацин	0,125-0,5
Моксифлоксацин	<0,5
Тровафлоксацин	<0,5
Гемифлоксацин	<0,25
Троспектиномицин	>400
Сульфисоксазол	10-20

Йўтал, лимфаденопатия ва конъюнктивит кўринишидаги аломатлар комбинацияси энг катта, аммо етарли бўлмаган ўзига хосликка эга эди. Шунингдек, клиник белгиларига кўра, респиратор тизимнинг зарарланиш даражаси, касалликнинг ўткирлиги ва оғирлиги, шунингдек, уни даволаш самарадорлиги аниқланади.

Анамнез маълумотлари таҳлиliga кўра, респиратор хламидиоз ривожланиш хавфи гуруҳларига хламидиялар билан касалланган шахслар (ота-оналар ва/ёки қариндошлар) билан маиший алоқада бўлган тез-тез касалланувчи болаларни, шунингдек, илгари пенициллин қатори антибиотиклари билан тез-тез даволанган болаларни киритиш мумкин.

Бронхит билан оғриган болаларда хламидия билан зарарланишнинг юқори даражаси аниқланди, бу 68,6% (24 бола) ни ташкил этди.

Клиник кўринишни таҳлил қилганда, хламидия билан касалланган бронхит билан оғриган болаларда обструктив компонент устунлик қилди (12 болада; 50%) ва касалликнинг қайталаниши, бу эса ушбу асоратларнинг ривожланишида хламидия инфекциясининг иштироки ҳақида тахмин қилиш имконини беради.

Пневмония билан касалланган болаларда хламидия билан касалланиш частотаси 31,4 ни ташкил этди. Касаллик ҳолатларининг 81,8% эрта ва мактабгача ёшдаги болаларга тўғри келди. Инфекциянинг юқишида ҳаво-томчи йўли ва беморлар билан тез-тез мулоқотда бўлиш муҳим роль ўйнаган. Хламидияли пневмониянинг асосий клиник кўринишларига йўтал, гипертермия, ўпкада нам хириллашларнинг мавжудлиги, лимфаденопатия фонида интоксикация киради. Хламидия инфекцияси пневмониянинг оғирлашишига ва

давомийлигининг ошишига, шунингдек, бронхообструкция ва бошқа асоратлар частотасининг ошишига олиб келди.

Кўп ҳолларда болаларда юрак қон-томир тизими томонидан артериал босим даражасининг пасайиши ва юрак ритмининг бузилиши кўринишидаги функционал бузилишлар ривожланган. Ўткир ёки кучайган хламидия инфекцияси оғир пневмония прогнозини сезиларли даражада ёмонлаштирди.

Хламидияли инфекцияларни даволашда бронх-ўпка тизими томонидан функционал бузилишларни коррекциялаш муҳим аҳамиятга эга. Инфекциянинг сурункали тусга кириши кўпинча бронхообструктив синдром бошланишига олиб келади, бу синдром касалликнинг дастлабки босқичларида симптомларсиз ўтади, кейинчалик бронхиал астмага айланиб кетади. Шу сабабли, услубий жиҳатдан имкон бўлиши биланоқ (одатда, бу 4 ёшдан катта болалар) ТНФ ни ўрганиш кўрсатилган.

Ташқи нафас функциясини текшириш Виталограф альфа Гамбург спирографи ёрдамида хламидия инфекциясида, айниқса пневмония ёки сурункали бронхит билан оғриган болаларда респиратор бузилишларни баҳолаш учун қўлланилади. Спирография кўпинча нафас йўллариининг хламидия билан зарарланиши билан боғлиқ бўлган обструктив ёки рестриктив ўзгаришларни аниқлаш имконини беради. Хламидияли инфекцияда (айниқса, Chlamydia pneumoniae келтириб чиқарган) FVD натижалари кўпинча обструктив ёки аралаш бузилишларни кўрсатади. Нафас чиқаришнинг ҳажмий тезлиги пасаяди, бронхиал гиперреактивлик кузатилади, бу сурункали бронхитлар, бронхиал астма учун

хосдир. Респиратор хламидиозда ТНФнинг асосий ўзгаришлари: Нафас чиқариш тезлиги кўрсаткичларининг пасайиши: МНЧХ₁ (1 сонияда мажбурий нафас чиқариш ҳажми) ва ЎМХС (ўпканинг мажбурий ҳаётий сиғимининг 25, 50, 75% даражаларидаги максимал ҳажмий тезликлар) нинг камайиши. Обструксия белгилари: Нафас йўллари шиллиқ қаватларининг яллиғланиши туфайли. Бронхоспазм: Хламидия инфекцияси астма кечишини кўзғатиши ёки оғирлаштириши мумкин.

Текширилган 20 нафар респиратор хламидиозли болаларнинг 69,2% да ўпка вентилизацияси етишмовчилиги кузатилди. Шахсий эгри чизиклар тахлили ўрта ва енгил даражадаги обструктив бузилишлар 83% (17) болаларда, ўртача обструктив бузилишлар - 3 беморда мавжудлигини кўрсатди. Бронхообструктив синдромга хос бўлган ташқи нафас функциясининг (ТНФ) бузилиши спирометрияда ТНФ кўрсаткичларининг пасайиши - 1 с да мажбурий нафас чиқариш ҳажми, максимал нафас чиқариш тезлиги, максимал ҳажмий тезликларнинг пасайиши билан намоён бўлади.

Шундай қилиб, юқорида айтилганларнинг барчаси респиратор хламидиоз билан оғриган болаларда ташқи нафас олишнинг функционал ҳолатида ўзгаришлар мавжудлигини таъкидлашга имкон беради.

Янги кўзгатувчиларнинг кашф этилиши кам ўрганилган бўлиб, сурункали касалликларни ташхислаш ва даволашда янги усулларни ишлаб чиқишни талаб этади. Хламидияли пневмония ҳам бундан мустасно эмас. *Chlamydia pneumoniae* штаммларининг антибактериал препаратларга сезувчанлиги ҳақидаги умумлаштирилган маълумотлар жадвалда акс эттирилган (2-жадвал).

In vitro шароитида *Ch. pneumoniae* бир қатор беталактам антибиотиклар (пенициллинлар ва цефалоспориинлар) вакилларига резистентлик хусусиятига эга. Кўзгатувчи эритромицин, кларитромицин, азитромицинга сезгир (МКМ 90 < 0,5 мкг/мл). НМР 3647 in vitro макролидларининг янги вакили *Ch. pneumoniae* штаммларига нисбатан юқори сезгирликка эга. Унинг МСК/МПК 90 кўрсаткичи 0,25 мкг/мл (0,15 дан 2 мкг/мл гача диапазон) ни ташкил этди.

Ch. pneumoniae штаммлари энг янги IV авлод фторхинолон препаратларининг бир қатор вакилларига сезгир: грепафлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин, тровафлоксацин ва бошқалар (МСК/МПК 90 < 0,5 мкг/мл). Улардан энг фаоли гемифлоксациндир (МСК/МПК 90 < 0,25 мкг/мл).

Тадқиқот натижаларига кўра, *Ch. pneumoniae* штаммларига нисбатан янги АМ-1155 фторхинолон препаратининг минимал сўндирувчи консентратсиялари (минимальных

подавляющих концентраций (МПК) (МСК/МПК) 0,063 дан 0,125 мкг/мл гача ораликда бўлган. Мазкур препарат спарфлоксацин ва тосуфлоксацинга ўхшаш фаолликка эга. Шу билан бирга, у левофлоксацин ва сипрофлоксацин фаоллигидан мос равишда 4 ва 16 барабар юқори, аммо кларитромицин ва минотсиклинга қараганда пастроқ эди (МСК/МПК диапазони мос равишда 0,016 дан 0,031 гача ва 0,016 дан 0,063 мкг/мл гача).

Макролидлар, рокситромицин, азитромицин, кларитромицин, доксициклин ва миноциклин, шунингдек, III ва IV авлод фторхинолон препаратларининг баъзи вакиллари потенциал антихламидия препаратлари бўлиб, улар *Ch. pneumoniae* томонидан кўзгатилган асоратланмаган инфекция ҳолатларида қўлланилиши мумкин. *Ch. pneumoniae* келтириб чиқарган ўткир респиратор касалликларда ўтказилган стандарт антимикроб терапия курсидан (7-10 кун) сўнг ҳар доим ҳам кўзгатувчининг эрадикацияси содир бўлмаслиги қайд этилган. Хламидияли этиологияли пневмонияларда янги макролидлар ва фторхинолонлар юқори самарадорликка эга. Масалан, тровафлоксацин офлоксацин ва цiproфлоксацинга қараганда хламидиялар келтириб чиқарадиган нафас йўллари инфекцияларини даволашда кўпроқ самарадорликка эга. Шу билан бирга, офлоксацинни қўллаш орқали хламидияли пневмония билан оғриган беморларни тўлиқ даволаш тўғрисида маълумотлар мавжуд.

Қиёсий тадқиқотларда азитромицин атипик пневмонияларни даволашда эритромицинга қараганда самаралироқ эканлиги кўрсатилган. Ушбу препаратлар хламидияли ва микоплазмали пневмонияларни даволашнинг асоси ҳисобланади. Азитромицин 5 кун давомида бир марта қўлланилганда, 10 кун давомида кунига уч марта амоксициллин-клавулон кислотаси ва эритромицин каби терапевтик таъсир кўрсатади. Бундан ташқари, ушбу препарат камроқ ножўя таъсирларга эга ва нафас йўллари инфекциясида одатий кимётерапия курси, турли муаллифларнинг фикрига кўра, кунлик дозаси 1,5 г бўлганда 5-10-14 кунни ташкил қилади. Тетрациклинли антибиотиклар ушбу кўзгатувчи чақирган пневмонияларда альтернатив препаратлар гуруҳига киритилади ва 2-3 ҳафта давомида буюрилади. Катталарда *Ch. pneumoniae* келтириб чиқарган пневмонияларни моксифлоксацин (янги хинолон препарати) билан даволаш самарадорлиги 70%, кларитромицин - 79%, азитромицин - 83% гача ва эритромицин - 86% деб баҳоланади. Шу билан бирга катталарда *Ch. Pneumoniae* инфекциясидан кейин макролидлар ёки тетрациклин қатори антибиотиклари билан

бир ойлик терапия курсини ўтказишда астмани муваффақиятли даволаш тўғрисида маълумотлар мавжуд. Ушбу препаратлар билан 6-12 ҳафталик даволаш курси хламидия этиологияли реактив артритларда тавсия этилади.

Ch.Pneumonia ва Ch.Pneumonia нинг ўзига хос Т-лимфоцитлари кўпинча қорин аортаси аневризмаси деворида мавжудлиги илгари хабар қилинган эди, бу эса ушбу микроорганизмнинг ушбу касаллик патогенезидаги мумкин бўлган ролини тасдиқлайди. Қорин аортаси аневризмаси бўлган 36 нафар беморда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, қўзғатувчини йўқ қилишга қаратилган микробларга қарши терапиядан (докситетин 150 мг/кун) фойдаланиш аневризма ўсишини камайтиради. Ушбу натижалар антибиотик (19 киши) ва плацебо (17 киши) қабул қилган гуруҳларда беморларни 18 ой давомида кузатишда ультратовуш текшируви билан тасдиқланган.

Антибактериал дори воситаларининг миокард инфаркти ва атеросклерознинг кечишига таъсирини ўрганиш ҳар томонлама ва чуқур тадқиқотларни талаб қилади. Бундай ҳолатларда 6-12 ҳафта давомида узок муддатли терапия зарур бўлади. Бир вақтнинг ўзида, сурункали жараёнда, айниқса атеросклероз ёки астма ва Ch.Pneumonia персистенцияли инфекцияси мавжудлиги ҳақида гап кетганда, терапия давомийлигини аниқлаш анча қийин, чунки организм тўқималарида ўлган хламидияларнинг ДНК си (ПЗР таҳлили учун нишон) ёки Ch.Pneumonia антигенлари (ИСС учун нишон) қанча вақт давомида аниқланиши мумкинлиги номаълум. Шу сабабли, ўпка тўқимасидан ёки зарарланган юрак томирларидан Ch.Pneumonia тирик хужайраларининг эрадикациясига олиб келадиган азитромитсин билан даволаш курсларининг давомийлигини аниқлаш қийин. Кўриниб турибдики, чуқур тўқима ва аъзоларнинг Ch.Pneumonia билан зарарланишида антибиотикотерапиянинг узок муддатли курслари (4-6 ҳафта) зарур. Сурункали инфекция мавжуд бўлганда Ch.Pneumonia културасини ажратиш олиш жуда қийин бўлганлиги сабабли, у келтириб чиқарадиган инфекцияни даволаш самарадорлигини текшириш учун РТ-ПЗР таҳлили усулидан фойдаланиш мумкин Германия Федератив Республикасида 50-69 ёшдаги одамларда ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, макропидлар пенициллинга нисбатан дастлабки олти ой давомида юрак-кон томир аломатларининг ривожланишида мумкин бўлган профилактик таъсирга эга.

Кўриб чиқилган патоген Ch.Pneumonia одамда турли хил патологик ҳолатларнинг ривожланишига сабаб бўлади, у ҳаёт давомида ушбу микроорганизм билан тез-тез қайта инфекцияланиши мумкин.

Шундай қилиб антибактериал препаратлар таъсирини ўрганиш Респиратор хламидиознинг давоси комплекс бўлиши керак эканлигини кўрсатади, ҳамда қўзғатувчини йўқотиш учун этиотроп антибиотикларни тўғри танлаш ва керакли дозаларда буюриш талаб этилади. Шу билан бирга, ўпканинг функционал ҳолатини қўллаб-қувватлаш ҳам муҳимдир.

Адабиётлар:

1. Артюхов И. П. и др. Семейная медицина. — Новосибирск: Наука, 2005. — 263 с.
2. Белова Е. В. Клинико-эпидемиологические аспекты хламидийного инфицирования верхнего отдела респираторного тракта у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2008. — 22 с.
3. Белова Е. В., Капустина Т. А., Маркина А. Н., Парилова О. В. Алгоритм лабораторной диагностики хламидийной инфекции у больных хроническим синуситом // Вестник оториноларингологии. — 2018. — Т. 80, № 4. — С. 61–64.
4. Варонько И. А. Реактивные хламидиоиндуцированные артропатии: клинические формы, дифференцированная терапия // Рецепт. — 2017. — Т. 20, № 3. — С. 383–400.
5. Гладин Д. П., Кириллова Н. П., Анненкова И. Д., Королюк А. М. Хламидии и хламидиозы: учебно-методическое пособие. — СПб.: СПбГПМУ, 2020.
6. Гладин Д. П., Королюк А. М., Дробот И. В. и др. Полимеразная цепная реакция в микробиологии // Российские биомедицинские исследования. — 2021. — Т. 6, № 3. — С. 36–46.
7. Данилов А. И., Петроченкова Н. А., Ковалева Л. А., Осипенкова Т. А., Дробот Н. В., Евсеев А. В. Современные аспекты хламидийной инфекции (обзор) // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. — 2018. — Т. 17, № 3. — С. 83–88.
8. Зур Н. В., Миронов А. Ю., Истратов В. Г. Инновационные технологии лабораторной диагностики хламидийной инфекции // Астраханский медицинский журнал. — 2017. — Т. 9, № 2. — С. 98–110.
9. Капустина Т. А. и др. Лабораторная диагностика хламидийной инфекции верхнего отдела респираторного тракта // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2010. — № 5. — С. 23–26.
10. Капустина Т. А., Маркина А. Н. Особенности семейного респираторного хламидиоза // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2013. — № 1 (41). — С. 29–33.
11. Капустина Т. А., Маркина А. Н., Парилова О. В. Совершенствование медицинской помощи населению с заболеваниями верхних дыхательных путей, ассоциированных с хламидийной инфекцией

- цией // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2012. — № 5. — С. 43–47.
- 12.Маркина А. Н., Капустина Т. А., Белова Е. В., Парилова О. В. Распространённость хламидиоза верхнего отдела респираторного тракта и оптимизация медицинской помощи инфицированным лицам // Вестник Российской академии медицинских наук. — 2019. — № 1 (49). — С. 131–134.
- 13.Позняк А. Л. и др. Хламидийные поражения дыхательных путей // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2012. — № 5. — С. 46–53.
- 14.Почивалов А. В., Погорелова Е. И. Особенности лечения обструктивных бронхитов и бронхиальной астмы у детей раннего возраста при хламидийной инфекции // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2015. — Т. 18, № 6. — С. 20–23.
- 15.Borel N., Horn M., Greub G. International Committee on Systematics of Prokaryotes (ICSP) Subcommittee on the taxonomy of Chlamydiae. Minutes of the closed meeting, 20 March 2019, Seattle, WA, USA // International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology. — 2019. — Vol. 69. — P. 3654–3656.
- 16.Cook P. J., Honeybourne D. Clinical aspects of Chlamydia pneumoniae infection // La Presse Médicale. — 2010. — Vol. 24, No. 5. — P. 278.

17.Family Chlamydiaceae. — URL: <https://lpsn.dsmz.de/family/chlamydiaceae> (дата обращения: 09.05.2026).

КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХЛАМИДИОЗА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ДЕТЕЙ

Махкамова Г.Т.

Резюме. В статье представлены результаты обследования 35 детей с хламидийным бронхитом и пневмонией в возрасте от 4 до 15 лет с целью выбора и определения реальной значимости клинических, лабораторных и функциональных методов для контроля эффективности диагностики и лечения хламидийной инфекции. Выявлен высокий уровень заражения хламидиями у детей с бронхитом, что составило 68,6% (24 ребенка). Частота заболеваемости хламидиями у детей с пневмонией составила 31,4. У 12 детей (50%) преобладал обструктивный компонент. Установлено, что назначение этиотропных антибиотиков (макролидов) для устранения возбудителя повышает эффективность лечения.

Ключевые слова: Респираторный хламидиоз, функция внешнего дыхания, детский возраст, бронхит, пневмония.

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ШАКЛЛАРИ ДИФФЕРЕНЦИАЛ АЛГОРИТМ АСОСИДА ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШ



Мизамов Фуркат Очилович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ НА ОСНОВЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО АЛГОРИТМА

Мизамов Фуркат Очилович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

SURGICAL TREATMENT OF COMPLICATED FORMS OF LIVER ECHINOCOCCOSIS BASED ON DIFFERENTIATED ALGORITHM

Mizamov Furkat Ochilovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dilafruzochilova1993@gmail.com

Резюме. Кириш. Жигарнинг асоратланган эхинококкози эндемик ҳудудларда долзарб жарроҳлик муаммоси бўлиб қолмоқда ва операциядан кейинги асоратлар ҳамда рецидивларнинг юқори частотаси билан бирга келади, бу даволаш тактикасини индивидуаллаштиришни талаб қилади. Мақсад. Бевосита ва узоқ муддатли натижаларни яхшилаш учун жигар эхинококкозининг асоратланган шакллари жарроҳлик йўли билан даволашга дифференциал ёндашувни ишлаб чиқиш ва илмий асослаш. Материаллар ва усуллар. 2016-2024 йилларда операция қилинган 236 нафар беморнинг ретроспектив-проспектив таҳлили ўтказилди. Беморлар таққослаш гуруҳига ($n=118$; 2016-2020) ва асосий гуруҳга ($n=118$; 2021-2024) бўлинган, бунда WHO-IWGE бўйича асорат тури, киста босқичи, УТТ, МСКТ, МРХПГ ва ЭРХПГ маълумотларини ҳисобга олган ҳолда дифференциал алгоритм қўлланилган. Очик, кам инвазив ва комбинацияланган аралашувлар қўлланилди, барча беморларга албендазол билан периоператив кимёпрофилактика ўтказилди. Натижалар. Алгоритмни қўллаш операциядан кейинги асоратларнинг умумий частотасини 31,8% дан 13,6% гача ($p=0,004$), қолдиқ бўйлиқнинг йиринглаши частотасини 19,3% дан 7,8% гача ($p=0,028$), сафро оқишини 14,2% дан 5,4% гача ($p=0,039$) камайиши билан бирга келди. Операция давомийлиги $153,7\pm 43,8$ дақиқадан $127,5\pm 40,2$ дақиқагача ($p=0,014$), қон йўқотиши $358,4\pm 145,2$ мл дан $293,7\pm 121,3$ мл гача ($p=0,026$) ва касалхонада даволаниш муддати $17,1\pm 5,4$ кундан $12,6\pm 4,3$ кунгача ($p<0,001$) қисқарди. Узоқ муддатли даврда рецидивлар 17,9% дан 8,3% гача камайди ($p=0,036$). Хулоса. Дифференциал ёндашув, жарроҳликдан олдинги табақалаштириш ва кам инвазив, комбинацияланган ҳамда очик аралашувларни оқилона танлашга асосланган, асоратланган жигар эхинококкозини жарроҳлик йўли билан даволашнинг хавфсизлиги ва самарадорлигини оширади, асоратлар частотасини, касалхонада ётиш муддатини ва рецидив хавфини камайтиради.

Калим сўзлар: жигар эхинококкози, асоратланган шакллар, дифференциал алгоритм, эндоскопик ретроград холангиопанкреатография, кам инвазив жарроҳлик, операциядан кейинги асоратлар.

Abstract. Introduction. Complicated liver echinococcosis remains a relevant surgical problem in endemic regions and is accompanied by high rates of postoperative complications and relapses, requiring individualization of treatment tactics. Objective. To develop and scientifically substantiate a differentiated approach to surgical treatment of complicated forms of liver echinococcosis to improve immediate and long-term outcomes. Materials and Methods. A retrospective-prospective analysis of 236 patients operated on in 2016-2024 was conducted. Patients were divided into a comparison group ($n=118$; 2016-2020) and a main group ($n=118$; 2021-2024), where a differentiated algorithm was applied considering the type of complication, cyst stage according to WHO-IWGE, ultrasound, MSCT, MRCP, and ERCP data. Open, minimally invasive, and combined interventions were used; all patients received perioperative chemoprophylaxis with albendazole. Results. Application of the algorithm was accompanied by a decrease in overall postoperative complication rate from 31.8% to 13.6% ($p=0.004$), reduction in residual cavity suppuration rate from 19.3% to 7.8% ($p=0.028$), and bile leakage from 14.2% to 5.4% ($p=0.039$). Operation duration decreased from 153.7 ± 43.8 to 127.5 ± 40.2 min ($p=0.014$), blood loss from 358.4 ± 145.2 to 293.7 ± 121.3 ml ($p=0.026$), and hospitalization period from 17.1 ± 5.4 to 12.6 ± 4.3 days ($p<0.001$). In the long-term period, recurrences decreased from 17.9% to 8.3% ($p=0.036$). Conclusion. A differentiated approach based on preoperative stratification and rational selection of minimally invasive, combined, and open procedures improves the safety and effectiveness of surgical treatment for complicated liver echinococcosis, reducing complication rates, hospitalization duration, and recurrence risk.

Keywords: liver echinococcosis, complicated forms, differentiated algorithm, endoscopic retrograde cholangi-

Кириш. Жигар эхинококкози дунёда энг кенг тарқалган паразитар касалликлардан бири бўлиб, Марказий Осиё, Яқин Шарқ, Жанубий Америка ва Ўрта ер денгизи минтақасининг кўплаб мамлакатларида жиддий тиббий-ижтимоий муаммо бўлиб қолмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунёда ҳар йили ушбу касалликнинг 1 миллиондан ортиқ янги ҳоллари қайд этилади, беморларнинг меҳнат қобилиятини йўқотиши ва даволаш харажатлари туфайли иқтисодий зарар юзлаб миллион долларни ташкил этади [1, 2, 15].

Жигар эхинококкозининг барча шакллари ҳолатларининг 60-75% да нишон орган ҳисобланади, бу унинг анатомик-физиологик хусусиятлари ва портал қон айланиш тизимидаги роли билан боғлиқ. Ушбу касалликни ташхислаш ва жарроҳлик йўли билан даволашда сезиларли ютуқларга эришилганига қарамай, жигар эхинококкозининг асоратланган шакллари муаммоси ўз долзарблигини йўқотмайди [3, 4, 9].

Асоратлар — кистанинг йиринглаши, сафро йўлларида ўтиши, перитонеал тарқалиш, қорин бўшлиғига ёрилиш, қон томир-секретор тузилмаларнинг сиқилиши — беморларнинг 20-40% да ривожланади ва жарроҳлик аралашуви тактикасини кескин ўзгартиради, прогнозни сезиларли даражада ёмонлаштиради. Асоратланган кечиш шароитида жарроҳлик даволаш операциядан кейинги асоратлар (15-35%) ва ўлим даражасининг (0,5-4%) юқори даражаси билан боғлиқ, бу индивидуаллаштирилган даволаш алгоритмларини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади [5, 10].

Тадқиқот мақсади. Клиник-морфологик хусусиятларни, инструментал диагностика натижаларини ва интраоперацион маълумотларни комплекс баҳолаш асосида жигар эхинококкозининг асоратланган шакллари учун жарроҳлик даволашга дифференциал ёндашувни ишлаб чиқиш ва илмий асослаш, бевосита ва узоқ муддатли жарроҳлик натижаларини яхшилаш.

Материаллар ва усуллар. Ишнинг асосини 2016 йилдан 2024 йилгача Академик В. Вохидов номидаги Республика ихтисослаштирилган илмий-амалий тиббиёт маркази жарроҳлик бўлимлари ва Самарқанд Давлат тиббиёт университетида даволанган жигар эхинококкозининг асоратланган шакллари билан 236 нафар беморни жарроҳлик даволаш натижаларини ретроспектив ва проспектив таҳлил қилиш ташкил этди. Тадқиқотга киритиш мезонлари қуйидагилар эди: жигар эхинококкози ташхисининг тасдиқланиши, бир ёки бир нечта ҳужжатлаштирилган асоратларнинг мавжудлиги (кистанинг йиринглаши, сафро йўлларида ўтиш, механик сариклик, перифокал перитонит, киста ёрилиши), 18 ёш ва ундан

катталар, беморнинг тадқиқотда иштирок этиш учун хабардор қилинган ихтиёрий розилиги.

Барча беморлар қўлланилган жарроҳлик тактикасига қараб икки гуруҳга бўлинди. Биринчи таққослаш гуруҳини 2016-2020 йилларда ишлаб чиқилган дифференциал ёндашув алгоритмининг қўлламасдан умумқабул қилинган стандарт схемалар бўйича даволанган 118 бемор ташкил этди. Асосий гуруҳни 2021-2024 йилларда биз томонидан ишлаб чиқилган дифференциал алгоритм ёрдамида даволанган 118 бемор ташкил этди, бу асорат турига (расм 1), WHO-IWGE таснифи бўйича киста босқичига, МСКТ, МРТ ва ЭРХПГ натижаларига қараб жарроҳлик аралашуви усулини танлашни назарда тутган. Гуруҳлар жинс, ёш, касаллик давомийлиги ва асоратлар характери бўйича солиштириладиган эди ($p > 0,05$ χ^2 мезони бўйича).

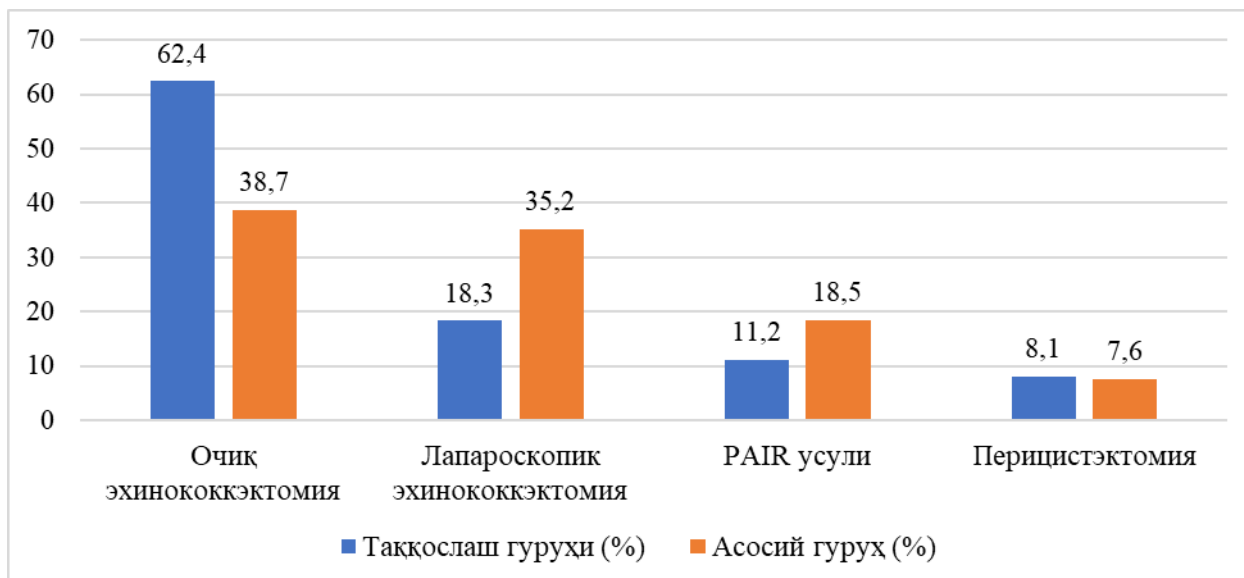
Жарроҳлик аралашувлари турларининг иккала гуруҳдаги тақсимоти 1-расмда келтирилган.

1-расмдан кўриниб турибдики, асосий гуруҳда очик эхинококкэктомия частотаси 62,4% дан 38,7% гача камайди, бунинг ўрнига лапароскопик эхинококкэктомия (18,3% дан 35,2% гача) ва PAIR усули (11,2% дан 18,5% гача) қўлланиш частотаси ошди. Бу кам инвазив усулларга бўлган йўналишни кўрсатади.

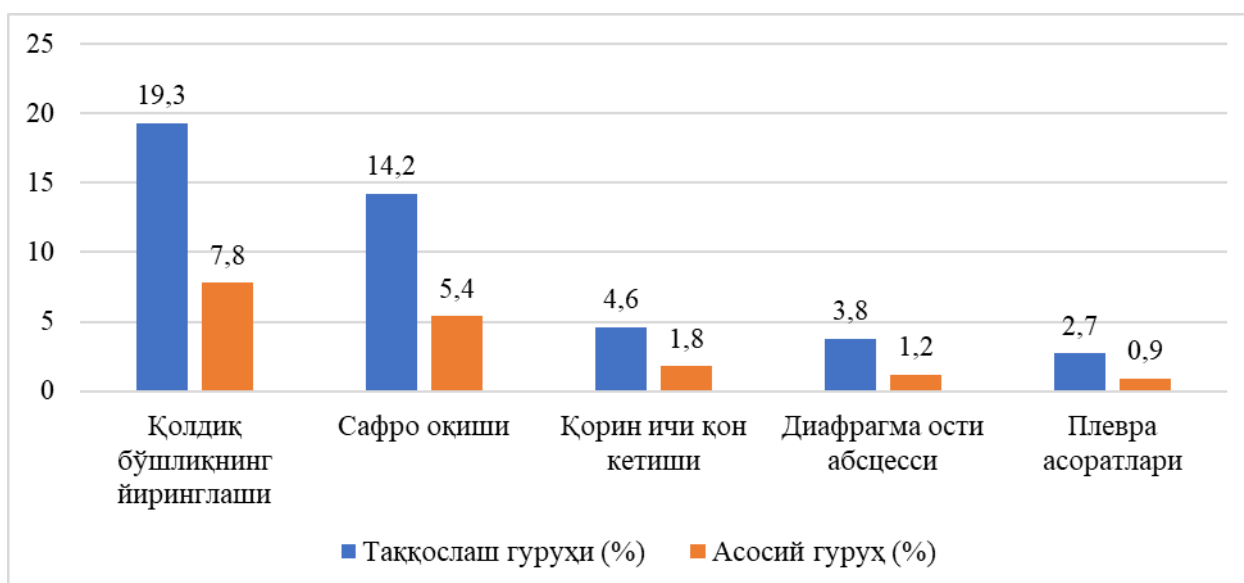
Натижалар. Беморларнинг демографик тавсифи иккала гуруҳда солиштирилиши мумкин эди. Ўртача ёш таққослаш гуруҳида $44,7 \pm 12,8$ йил, асосий гуруҳда $45,3 \pm 13,1$ йил ($p=0,728$). Жинсий тақсимот: эркаклар таққослаш гуруҳида 51,7%, асосий гуруҳда 53,4% ($p=0,804$). Асоратлар структураси: кистанинг йиринглаши 42,4% ва 41,5%, сафро свищи 29,7% ва 30,5%, механик сариклик 16,9% ва 17,8% мос равишда.

Асосий гуруҳда дифференциал алгоритмни қўллаш операциядан кейинги асоратлар частотасини сезиларли камайишига олиб келди. Асоратлар таркибини батафсил таҳлили 2-расмда келтирилган.

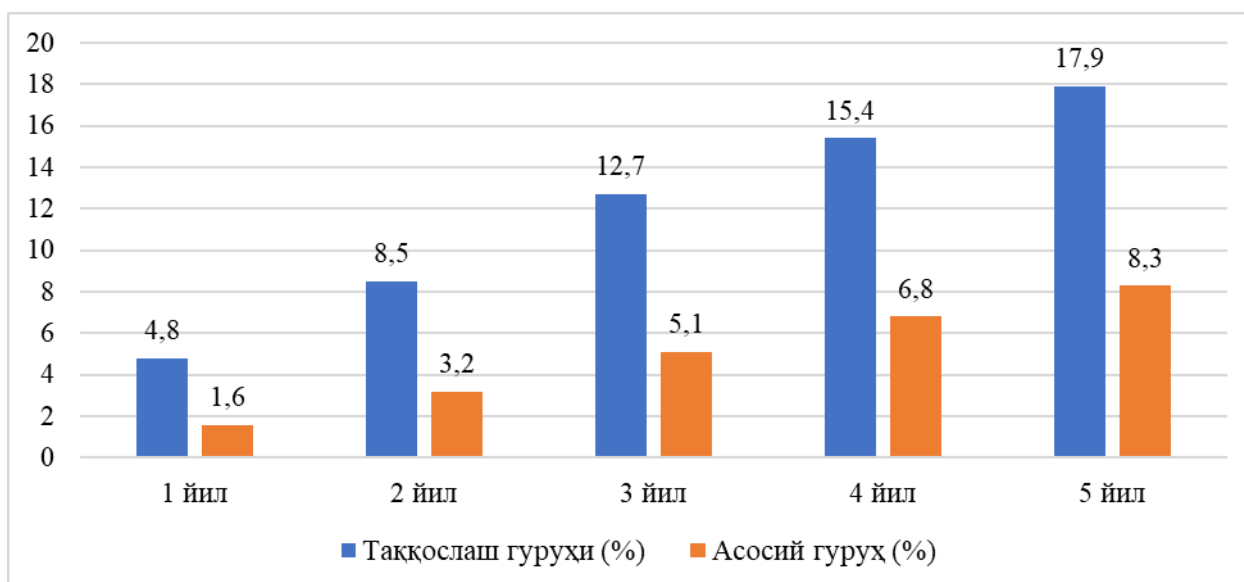
2-расм кўрсатадики, дифференциал алгоритмни қўллаш барча асоратлар частотасини сезиларли камайишига олиб келди. Энг аниқ ижобий динамика қолдиқ бўшлиқнинг йиринглаши (19,3% дан 7,8% гача, 11,5 фоиз пунктга камайиш), сафро оқиши (14,2% дан 5,4% гача, 8,8 ф.п.), қорин ичи қон кетиши (4,6% дан 1,8% гача, 2,8 ф.п.) бўйича қайд этилди. Диафрагма ости абсцесси ва плевра асоратлари ҳам сезиларли даражада камайди. Узоқ муддатли натижаларни баҳолаш учун беш йиллик кузатув ўтказилди. Рецидивларнинг динамикаси 3-расмда келтирилган.



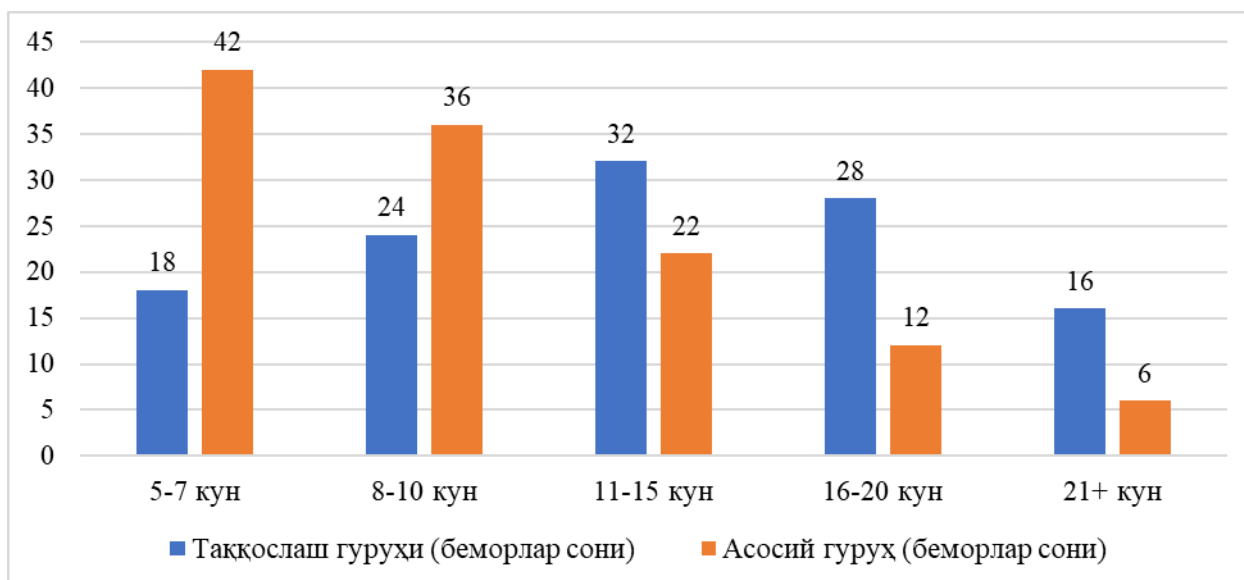
Расм 1. Жарроҳлик аралашувлари турлари



Расм 2. Операциядан кейинги асоратлар



Расм 3. Узоқ муддатда рецидивлар частотаси



Расм 4. Касалхонада қолиш муддатининг тақсимоти

3-расм кўрсатадики, асосий гуруҳда рецидивлар частотаси барча кузатув муддатларида сезиларли паст эди. Беш йиллик кузатув якунига кўра, таққослаш гуруҳида рецидивлар 17,9% ни ташкил этса, асосий гуруҳда атиги 8,3% ни ташкил этди ($p=0,036$), бу икки мартадан кўпроқ камайишни кўрсатади.

Касалхонада қолиш муддатининг тақсимоти 4-расмда келтирилган.

4-расм асосий гуруҳда касалхонада қолиш муддатини қисқариш тенденциясини аниқ кўрсатади. Асосий гуруҳда беморларнинг 35,6% и (42 бемор) 5-7 кун ичида чиқарилди (таққослаш гуруҳида 15,3% - 18 бемор), 30,5% и (36 бемор) 8-10 кун ичида (таққослаш гуруҳида 20,3% - 24 бемор). Аксинча, узоқ муддатли даволаниш (21+ кун) асосий гуруҳда атиги 5,1% ни (6 бемор) ташкил этди, таққослаш гуруҳида эса 13,6% (16 бемор).

Муҳокама. Олинган натижалар жигар эхинококкозининг асоратланган шакллари жарроҳлик даволашга дифференциал ёндашувнинг юқори самарадорлигини кўрсатади. Асоратлар умумий частотасини статистик ишончли камайиши (31,8% дан 13,6% гача; $p=0,004$) шахсийлаштирилган даволаш алгоритмларининг стандартлаштирилган протоколлар устидан устунлигини кўрсатувчи замонавий тадқиқотлар маълумотлари билан мос келади [7, 11].

Айниқса аҳамиятлиси қолдиқ бўшлиқнинг йиринглаши ва сафро оқиши частотасини икки-уч мартага камайишидир. Бу эндоскопик ретроград холангиопанкреатография ва интраоперацион холангиографиядан фойдаланиш, сафро йўллари-нинг мукамал санацияси ҳамда диққатли жарроҳлик техникаси билан изоҳланади [8, 12].

Операция давомийлигини қисқариши ($153,7 \pm 43,8$ дан $127,5 \pm 40,2$ дақиқагача; $p=0,014$) ва интраоперацион қон йўқотишнинг камайиши ($358,4 \pm 145,2$ дан $293,7 \pm 121,3$ мл гача; $p=0,026$)

жарроҳлик техникасини оптималлаштириш ва операция травмасини камайитиришдан далолат беради. Асорат турига, кистанинг босқичига ва локализациясига қараб жарроҳлик ҳажмини оқилона танлаш асоссиз радикал операциялардан қочиш имконини беради [13, 14].

Узоқ муддатли натижаларнинг таҳлили алоҳида эътиборга сазовор. Рецидивлар частотасининг 17,9% дан 8,3% гача ($p=0,036$) камайиши беш йиллик кузатув даврида клиник жиҳатдан муҳим ютуқ ҳисобланади. Бу перицистэктомия кўрсатмаларини кенгайтириш, албендазол билан адекват периоператив кимёпрофилактика ва протосколексосид эритмаларидан фойдаланиш натижасидир [15].

Хулоса. Жигар эхинококкозининг асоратланган шакллари жарроҳлик даволашнинг дифференциал стратегияси, беморларни жарроҳликдан олдинги табақалаштириш, асорат турини, WHO-IWGE бўйича киста босқичини, УТТ, МСКТ, МРХПГ ва ЭРХПГ маълумотларини ҳисобга олган комплекс диагностик ёндашув асосида ишлаб чиқилган, ушбу патологияни даволашнинг хавфсизлигини ва самарадорлигини сезиларли даражада оширади.

Ишлаб чиқилган алгоритмни қўллаш асоратлар умумий частотасини статистик ишончли камайишига (31,8% дан 13,6% гача; $p=0,004$), касалхонада даволаниш муддатини қисқаришига ($17,1 \pm 5,4$ кундан $12,6 \pm 4,3$ кунгача; $p<0,001$) ва узоқ муддатли кузатув даврида рецидивлар хавфини минималлаштиришга (17,9% дан 8,3% гача; $p=0,036$) ёрдам беради. Малоинвазив усулларга мақсадли йўналиш (лапароскопик эхинококкэктомия ва PAIR) операцион травма ва тикланиш муддатини қисқартиради.

Олинган натижалар дифференциал ёндашувни эндемик ҳудудларда жигар эхинококкозининг асоратланган шакллари бўлган беморларга ихти-

сослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш стандарти сифатида клиник амалиётга жорий этиш мақсадга мувофиқлигини асослайди.

Адабиётлар:

1. Аҳмедов И.Ғ., Исмоилов У.И. Жигар эхинококкози: замонавий эпидемиология, диагностика ва даволаш. — Тошкент: Тиббиёт, 2020. — 268 б.
2. Агаев Р.М., Назыров Ф.Ғ. Асоратланган жигар эхинококкозини жарроҳлик даволаш // Жарроҳлик журналы. 2021. № 4. Б. 52-59.
3. Домуладжанов А.Т., Мизамов Ф.О. Жигар эхинококкозида эндоскопик ретроград холангиопанкреатографиянинг ўрни // Тиббиёт журналы. 2022. № 3. Б. 67-73.
4. Ризаев Ж. А. и др. Значение санитарного просвещения в гигиеническом воспитании населения в очагах эхинококкоза //AIJR Abstracts. — 2020. — С. 45.
5. Ризаев Ж. А. и др. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени //Биология ва тиббиёт муаммолари. — 2021. — Т. 5. — №. 131. — С. 117-119.
6. Ризаев Ж. А. и др. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени //Биология ва тиббиёт муаммолари. — 2021. — Т. 5. — №. 131. — С. 120-124.
7. Ризаев Ж. А., Мамараджабов С. Э. Серозепидемиологическое обследование на эхинококкоз жителей Самаркандской области //Материалы II Международной научно-практической онлайн конференции «современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения. — 2020. — Т. 17. — С. 59-60.
8. 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.
9. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности //Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. — 2024. — Т. 7. — №. 71. — С. 189-189.
10. Ризаев Э. А., 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. 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.

12. 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.

13. 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.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЁННЫХ ФОРМ ЭХИНОКОККОЗА ПЕЧЕНИ НА ОСНОВЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО АЛГОРИТМА

Мизамов Ф.О.

Резюме. Введение. Осложнённый эхинококкоз печени остаётся актуальной хирургической проблемой в эндемичных регионах и сопровождается высокой частотой послеоперационных осложнений и рецидивов, что требует индивидуализации лечебной тактики. Цель. Разработать и научно обосновать дифференцированный подход к хирургическому лечению осложнённых форм эхинококкоза печени для улучшения непосредственных и отдалённых результатов. Материалы и методы. Проведён ретроспективно-проспективный анализ 236 пациентов, оперированных в 2016-2024 гг. Пациенты распределены на группу сравнения ($n=118$; 2016-2020) и основную группу ($n=118$; 2021-2024), где применялся дифференцированный алгоритм с учётом типа осложнения, стадии кисты по WHO-IWGE, данных УЗИ, МСКТ, МРХПГ и ЭРХПГ. Использованы открытые, малоинвазивные и комбинированные вмешательства; всем пациентам проводилась периоперационная химиопрофилактика альбендазолом. Результаты. Применение алгоритма сопровождалось снижением общей частоты послеоперационных осложнений с 31,8% до 13,6% ($p=0,004$), уменьшением частоты нагноения остаточной полости с 19,3% до 7,8% ($p=0,028$) и желчеистечения с 14,2% до 5,4% ($p=0,039$). Сократились длительность операции со $153,7\pm 43,8$ до $127,5\pm 40,2$ мин ($p=0,014$), кровопотеря с $358,4\pm 145,2$ до $293,7\pm 121,3$ мл ($p=0,026$) и срок госпитализации с $17,1\pm 5,4$ до $12,6\pm 4,3$ суток ($p<0,001$). В отдалённом периоде рецидивы снизились с 17,9% до 8,3% ($p=0,036$). Заключение. Дифференцированный подход, основанный на предоперационной стратификации и рациональном выборе малоинвазивных, комбинированных и открытых вмешательств, повышает безопасность и эффективность хирургического лечения осложнённого эхинококкоза печени, снижая частоту осложнений, длительность госпитализации и риск рецидива.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, осложнённые формы, дифференцированный алгоритм, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, малоинвазивная хирургия, послеоперационные осложнения.

НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ГОРМОНОВ НА ПРОЦЕССЫ В МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗАХ БОЛЬНЫХ КАРЦИНОМой



Мухамедов Иламан Мухамедович, Эркинова Нозима Равшанжановна
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

КАРЦИНОМА БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ СУТ БЕЗЛАРИДАГИ ЖАРАЁНЛАРГА ГОРМОНЛАР ТАЪСИРИНИНГ БАЪЗИ ФИЗИОЛОГИК ЖИХАТЛАРИ

Мухамедов Иламан Мухамедович, Эркинова Нозима Равшанжановна
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

SOME PHYSIOLOGICAL ASPECTS OF THE INFLUENCE OF HORMONES ON PROCESSES IN THE MAMMARY GLANDS OF PATIENTS WITH CARCINOMA

Mukhamedov Ilaman Mukhamedovich, Erkinova Nozima Ravshanjanovna
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: nozima.erkanova96@mail.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади. Постменопауза давридаги кўкрак бези саратони билан касалланган аёлларда гормонал ҳолатнинг хусусиятларини даволашдан олдин ва кимётерапия курсидан сўнг ўрганиши ҳамда аниқланган гормонал ўзгаришларнинг кўкрак безида кечаётган жараёнларга таъсирини баҳолаши. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда 45 нафар аёл иштирок этди, шундан 30 нафари кўкрак бези саратони билан касалланган беморлар, 15 нафари соғлом назорат гуруҳини ташкил этди. Постменопауза давридаги 30 нафар беморда фолликулостимуловчи ва лютеинлаштирувчи гормонлар, эстрадиол, прогестерон ҳамда пролактин миқдори даволашдан олдин ва кимётерепиядан сўнг радиоиммун усулда аниқланди. Хулоса. Тадқиқот натижалари кўкрак бези саратони билан касалланган аёлларда гормонал дисбаланс мавжудлигини кўрсатди. ФСГ, ЛГ ва пролактин даражаларининг ошиши ҳамда эстрадиол миқдорининг пасайиши ўсма жараёнининг ривожланиши ва прогрессиясида муҳим аҳамиятга эга эканлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: Кўкрак бези саратони, гормонал ҳолат, постменопауза, пролактин, эстрадиол, прогестерон, ФСГ, ЛГ.

Abstract. Purpose of the study. To investigate the characteristics of hormonal status in postmenopausal women with breast cancer before treatment and after a course of chemotherapy, and to assess the influence of hormonal changes on processes occurring in the mammary glands. Materials and methods. The study included 45 women, of whom 30 patients had breast cancer and 15 healthy women constituted the control group. In 30 postmenopausal patients, serum levels of follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, estradiol, progesterone, and prolactin were determined before treatment and after chemotherapy using the radioimmunoassay method. Conclusion. Postmenopausal women with breast cancer demonstrate pronounced hormonal imbalance characterized by increased levels of FSH, LH, and prolactin accompanied by decreased estradiol levels. These findings confirm the significant role of hormonal and metabolic disturbances in the pathogenesis and progression of breast cancer.

Key words. Breast cancer, hormonal status, postmenopause, prolactin, estradiol, progesterone, FSH, LH.

Введение. Рак молочной железы (РМЖ) в настоящее время продолжает оставаться одной из ведущих причин смертности среди онкологических заболеваний у женщин во всём мире. Учитывая высокую распространённость данной патологии, проблема приобретает выраженную социальную и клиническую значимость [1, 2]. В общей структуре онкологической заболеваемости рак молочной железы занимает лидирующие по-

зиции, что связано с устойчивой тенденцией к росту показателей заболеваемости и летальности среди женского населения. Увеличение средней продолжительности жизни в большинстве стран приводит к росту доли лиц пожилого возраста, что, в свою очередь, сопровождается повышением частоты выявления злокачественных новообразований [2, 4, 7]. Согласно данным онкологической статистики Республики Узбекистан за 2017 год,

рак молочной железы занимает первое место в структуре онкологической заболеваемости (9,2 на 100 тыс. населения) и составляет 14,7% в общей структуре смертности от онкологической патологии среди женщин. Среднемировой уровень заболеваемости РМЖ достигает 43,3 на 100 тыс. женского населения, при этом в ряде стран, за исключением США, Нидерландов и Дании, данное заболевание занимает ведущее место среди причин онкологической смертности [3, 7, 9].

За последние три десятилетия отмечается выраженный рост заболеваемости раком молочной железы, что обусловлено как абсолютным, так и относительным увеличением численности женского населения старших возрастных групп.

Доброкачественные изменения молочных желез относятся к наиболее распространенным заболеваниям у женщин и включают различные по клиническим, морфологическим и этиологическим признакам процессы. Отличительной чертой особенностей молочной железы является сложность четкой дифференцировки физиологических и патологических изменений. Это прежде всего, обусловлено тем, что нормальное строение молочной железы характеризуется большой вариабельностью не только у разных женщин, но даже одной и той же женщине в зависимости от возраста, состояния репродуктивной системы и периоды менструального цикла [4].

Вместе с тем, возрастание заболеваемости раком молочной железы тесно связано с распространённостью доброкачественных заболеваний молочных желёз, которые нередко рассматриваются как фоновые или предопухолевые состояния. К числу таких патологий относятся фиброзно-кистозные изменения, мастопатии и другие дисгормональные процессы, сопровождающиеся структурной перестройкой ткани молочной железы. Клиническая значимость доброкачественных изменений заключается не только в их высокой частоте, но и в возможности маскировки начальных форм злокачественного процесса, что существенно затрудняет раннюю диагностику РМЖ.

Следует отметить, что морфологическое и функциональное состояние молочной железы находится под постоянным влиянием гормональных колебаний, связанных с фазами менструального цикла, беременностью, лактацией и наступлением менопаузы. Указанные физиологические изменения нередко сопровождаются клиническими проявлениями, схожими с патологическими процессами, что требует особого внимания при интерпретации данных клинического и инструментального обследования. В связи с этим возрастает роль комплексного диагностического подхода, включающего клинико-анамнестические данные, лучевые методы исследования и, при необ-

ходимости, морфологическую верификацию изменений в ткани молочной железы.

Известно, что процессы созревания половых клеток и их оплодотворения тесно связаны с секрецией таких стероидных гормонов, как эстрогены и прогестерон. При этом эстрогены играют ведущую роль в формировании вторичных половых признаков, проявляющихся в период полового созревания.

В то же время до настоящего времени не установлена строгая корреляция между количеством функционально активных эстрогеновых рецепторов, выявляемых *in vitro*, и уровнем клеточной пролиферации, индуцируемой эстрогенами *in vivo*. Ареактивность культур эпителиальных клеток молочной железы, по мнению ряда авторов, может быть обусловлена как качественным, так и количественным дефицитом рецепторов к эстрогенам.

Установлено, что пролактин относится к гормонам, обладающим выраженным ростостимулирующим действием [5, 6]. Считается, что пролиферация эпителиальных клеток молочной железы является результатом их прямого взаимодействия с эстрадиолом, при этом подчёркивается важность тесного структурного и функционального взаимодействия эпителиального компонента со стромой.

Стимулирующее действие эстрадиола, выявленное в исследованиях *in vivo*, может реализовываться как посредством прямых, так и опосредованных механизмов. Прямое влияние эстрогенов на рост эпителиальных клеток молочной железы связано с индукцией экспрессии рецепторов прогестерона, тогда как не прямое действие осуществляется через усиление секреции пролактина, способствующего формированию соответствующих рецепторов, включая рецепторы к прогестерону.

В ряде исследований установлено, что пролактин играет значимую роль в процессах маммогенеза, принимая активное участие в формировании протоковой системы молочной железы на протяжении всего онтогенеза — от пубертатного периода до стадии лактации. Данный гормон способствует усиленной пролиферации эпителиальных клеток молочной железы. Указанный эффект подтверждён как в экспериментальных исследованиях на животных моделях, так и в условиях культивирования клеток *in vitro*.

Секреция фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов находится в тесной зависимости от фаз менструального цикла. Так, концентрация лютеинизирующего гормона в первой половине цикла остаётся относительно стабильной, постепенно повышаясь к периоду овуляции и во второй фазе цикла. В то же время уровень фолликулостимулирующего

гормона характеризуется более высокими значениями в первой фазе менструального цикла с последующим резким снижением в первые дни после овуляции.

Беря во внимания приведенные выше интересные данные о влиянии различных половых гормонов на процессы, происходящие в молочных железах женщин. Нам было интересно рассмотреть эти вопросы у женщин больных раком грудной железы, до лечения и после проведения курса химиотерапии [8, 10].

Цель исследования: изучить особенности гормонального статуса у женщин в постменопаузальном периоде, больных раком молочной железы, путем определения уровней фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, эстрадиола, прогестерона и пролактина до начала лечения и после проведения курса неoadъювантной химиотерапии, а также оценить их возможную роль в процессах опухолевой трансформации и прогрессии в молочной железе.

В рамках поставленной цели в ходе исследования были определены конкретные задачи, включающие комплексную оценку гормонального фона у пациенток с раком молочной железы в постменопаузальном периоде. Особое внимание уделялось анализу динамики уровней фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, эстрадиола, прогестерона и пролактина на различных этапах лечения, что позволило проследить влияние противоопухолевой терапии на эндокринный статус обследуемых женщин.

Кроме того, изучение взаимосвязи между изменениями гормонального профиля и клинкоморфологическими характеристиками опухолевого процесса дало возможность оценить вклад гормональных факторов в механизмы инициации, роста и прогрессирования злокачественных новообразований молочной железы. Полученные данные могут способствовать более глубокому пониманию роли эндокринных нарушений в патогенезе рака молочной железы, а также обоснованию персонализированного подхода к выбору тактики лечения и последующего наблюдения пациенток.

Таким образом, реализация поставленной цели направлена на расширение представлений о патогенетических механизмах гормонально-зависимого канцерогенеза, что имеет важное значение для разработки эффективных диагностических, прогностических и лечебных стратегий у женщин в постменопаузальном периоде, страдающих раком молочной железы.

Материалы и методы исследования. Для решения этих вопросов нами в Ташкентском городском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии отобраны 45 женщин из которых 15 здоровая группа и 30

больные раком грудной железы. Количественные исследования уровня половых гормонов проведены у 30 менопаузальных больных женщин, в возрасте 50-72 года. Пациенткам был проведен курс неoadъювантной аутохимиотерапии с применением модифицированной фотохромомагнитной обработки крови. Методика заключалась в одновременном воздействии на кровь красным светом с длиной волны 670 нм при энергетической дозе 1–5 Дж/см² и магнитным полем с индукцией 5 мТл и частотой 0,3 Гц. В образцах венозной крови определяли концентрации фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, прогестерона, эстрадиола и пролактина. Гормональные показатели исследовали радиоиммунологическим методом с использованием стандартных диагностических наборов «Immunotech» (Чехия).

Для повышения достоверности полученных результатов все обследованные пациентки были распределены на группы с учётом клинко-анамнестических данных и гормонального статуса. Контрольную группу составили 15 практически здоровых женщин в постменопаузальном периоде, сопоставимых по возрасту, у которых отсутствовали онкологические и выраженные эндокринные заболевания. Основную группу сформировали 30 пациенток с верифицированным диагнозом рака молочной железы, находившихся на этапе предоперационной подготовки.

Отбор больных осуществлялся в соответствии с общепринятыми клинко-диагностическими критериями, при обязательном подтверждении диагноза морфологическими методами исследования. Все пациентки основной группы получали курс неoadъювантной терапии, направленной на уменьшение объёма опухолевого процесса и стабилизацию общего состояния перед последующими этапами лечения.

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием стандартных методов вариационной статистики, с определением средних значений показателей и их стандартных отклонений. Сравнительный анализ гормональных показателей между группами, а также до и после проведения неoadъювантной терапии, позволил объективно оценить влияние применяемого лечебного воздействия на эндокринный статус пациенток и выявить возможные закономерности, имеющие значение для понимания механизмов опухолевой трансформации в ткани молочной железы.

Результаты исследования. Статистическая обработка полученных данных выполнена с применением параметрического критерия Стьюдента с использованием программного пакета «Statistica 6.0». Различия между сравниваемыми показателями считались статистически значимыми при уровне достоверности $p < 0,05$.

Таблица 1. Сравнительная характеристика гормональных аспектов у женщин больных раком молочной железы до и после проведения курса химиотерапии

Гормон	Норма	До химиотерапии	После химиотерапии
ФСГ мкМЕ/мл	25,8-134,8	40.01 ± 22.30	77.59 ± 30.55
ЛГ мкМЕ/мл	7,7-59	25.22 ± 13.65	42.56 ± 19.92
Прогестерон ng/ml	0-0,4	1.20 ± 2.97	0.41 ± 0.80
Эстрадиол pg/ml	<138	47.97 ± 52.64	22.81 ± 7.04
Пролактин мкМЕ/мл	51.5 - 496.0	244.28 ± 92.99	499.94 ± 170.84

Обсуждение результатов. Полученные материалы при этих исследованиях, представлены в таблице 1. Из таблицы видно, что количественные показатели фолликулостимулирующий гормон, до лечения достоверно вырос и составил 40,01±22,30 мкМЕ/м при норме она составляла 25,8±134,8 мкМЕ/м. Интересно отметить, что после проведения курс химиотерапии, этот показатель, еще более вырос и составил 77,59±30,55 мкМЕ/м. По-видимому, это связано с тем, что у данной категории, женщин в возрасте 55-61 лет фактически процессы, связанные с менструацией, утихли, продолжает функционировать и по всей видимости оказывает влияние через метаболические факторы. Полученные изменения уровня фолликулостимулирующего гормона свидетельствуют о выраженных нарушениях гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции, характерных для постменопаузального периода. Повышение концентрации ФСГ до начала лечения отражает компенсаторную реакцию эндокринной системы на угасание функции яичников и снижение продукции стероидных гормонов. Дополнительный рост уровня фолликулостимулирующего гормона после проведения курса химиотерапии, по-видимому, обусловлен влиянием цитостатических препаратов на эндокринный гомеостаз, что приводит к дальнейшему усилению дисбаланса гормональной регуляции. Данные изменения могут способствовать активации метаболических и пролиферативных процессов в ткани молочной железы, создавая благоприятные условия для прогрессирования опухолевого процесса.

Следует отметить, что сохранение функциональной активности гипофиза у женщин постменопаузального возраста подтверждает роль центральных механизмов гормональной регуляции в патогенезе рака молочной железы. Полученные результаты подчёркивают необходимость комплексной оценки гормонального статуса у пациенток данной возрастной группы как до начала лечения, так и на этапах проведения противоопухолевой терапии. Таким образом, выявленные изменения уровня фолликулостимулирующего гормона могут рассматриваться в качестве одного из биохимических маркеров гормонального дисбаланса, имеющего значение для оценки течения заболевания и эффективности проводимого лече-

ния у женщин с раком молочной железы в постменопаузальном периоде.

Нельзя не отметить, что количественные показатели лютеинизирующего гормона, ведет себя также как ФСГ, хотя при этом количественные показатели до лечения составили 25,22±13,65 мкМЕ/м а после оказания курса химиотерапии этот показатель еще более вырос и составил 42,56±19,92 мкМЕ/м, тогда как при норме она составила 7,7±59,0 мкМЕ/м. Из этого следует что показатели у этих больных женщин как до лечения, так и после химиотерапии эти показатели выросли в 3-6 раз. Эти данные также свидетельствуют, что на процессы, происходящие у больных женщин в молочной железе, оказывает существенное влияние метаболические процессы. Выявленные изменения свидетельствуют о глубоких нарушениях нейроэндокринной регуляции, характерных для постменопаузального периода и усугубляющихся под влиянием противоопухолевой терапии. Повышенные уровни лютеинизирующего гормона отражают компенсаторную активность гипофиза на фоне снижения стероидной функции яичников и изменений гормонального метаболизма. Следует подчеркнуть, что дисбаланс гонадотропных гормонов может оказывать опосредованное влияние на процессы, протекающие в ткани молочной железы, в том числе через метаболические и пролиферативные механизмы. Это создаёт условия для поддержания гормонально-зависимых изменений и может способствовать прогрессированию опухолевого процесса. Таким образом, полученные данные подтверждают, что метаболические и эндокринные нарушения играют существенную роль в патогенезе рака молочной железы у женщин в постменопаузальном периоде, что необходимо учитывать при оценке течения заболевания и выборе тактики лечения.

Изучение количественных показателей гормона прогестерона у женщин, больных раком молочной железы, показало, что до начала лечения его уровень был повышен и составил 1,20±2,97 нг/мл, однако по сравнению с нормативными значениями данное увеличение носило статистически недостоверный характер. Это свидетельствует об отсутствии выраженной гиперпрогестеронемии и отражает значительную индивидуальную вариабельность показателей у пациенток в постменопаузальном периоде. В то же время у

этих же женщин после проведения курса химиотерапии уровень прогестерона снизился и составил $0,41 \pm 0,80$ нг/мл, что соответствует контрольным значениям. Полученные данные указывают на частичное восстановление гормонального равновесия под влиянием проведённой противоопухолевой терапии. Нормализация концентрации прогестерона после химиотерапии, вероятно, связана с угнетением остаточной гормональной активности и изменениями метаболических процессов, что приводит к стабилизации эндокринного фона. Следует отметить, что восстановление показателей прогестерона до контрольного уровня может рассматриваться как благоприятный признак, отражающий снижение гормонально-зависимого влияния на ткань молочной железы, динамика уровня прогестерона подтверждает значимость оценки стероидных гормонов при изучении патогенеза рака молочной железы и позволяет рассматривать его показатели в качестве одного из критериев эффективности проводимого лечения у женщин в постменопаузальном периоде.

Анализ количественных показателей гормона эстрадиол у женщин больных РМЖ до лечения, она достоверно снизилась, и составила $47,97 \pm 52,64$ pg/ml, это фактически в три раза ниже, чем показатели в норме. Интересно отметить, что этот показатель после проведения курса химиотерапии, еще более снизилась и составила $22,81 \pm 7,04$ pg/ml. Эти изменения, происходящие в грудной железе больных женщин, показывает, о достоверном возрастании роста эпителиальных клеток по всей видимо это указывает не что иное как возрастание пролиферации онкогенных эпителиальных клеток.

При анализе количественных показателей гормона пролактин у больных женщин с РМЖ нами получены интересные данные, так до лечения количество гормона пролактина резко увеличилась и составила $244,28 \pm 92,99$ мКМЕ/м, при норме равно $51,5 \pm 496,0$ мКМЕ/м, то есть возросла в 5 раз. Интересно отметить, что после проведения курса химиотерапии этот показатель еще более вырос и составил $499,94 \pm 170,84$ мКМЕ/м, то есть увеличился по сравнению с нормой в 100 раз. По-видимому, это связано с резким ростом эпителиальных клеток в грудной железе, видимо это происходит с онкогенными клетками.

Таким образом, несмотря на многочисленные попытки, предпринимаемые в течение последнего столетия с целью формирования единой концепции канцерогенеза при опухолях женской репродуктивной системы, следует отметить, что на сегодняшний день универсальная этиологическая модель, способная объяснить всё многообразие злокачественных новообразований, до настоящего времени не разработана. Вместе с тем, на

основе накопленных научных данных в развитии неоплазий условно выделяют три последовательных этапа: стадию трансформации клетки, этап неконтролируемой пролиферации трансформированных клеток и стадию опухолевой прогрессии.

Закключение. В настоящее время очевидно, что формирование истощающего представления обо всех этапах канцерогенеза остаётся затруднительным. Однако наличие общих закономерностей в развитии неопластических процессов репродуктивного тракта позволяет рассматривать патогенез рака женских половых органов как самостоятельную проблему, отличающуюся от опухолей иной локализации. При этом особое значение имеют специфические факторы и группы риска, характерные именно для пациенток с заболеваниями женской репродуктивной системы. Анализ многолетних исследований свидетельствует о том, что ведущую роль в запуске процессов злокачественной трансформации в постменопаузальном периоде играет нарушение гормонального метаболизма. Полученные в настоящем исследовании результаты полностью подтверждают данные положения.

В этой связи изучение патогенетических механизмов гормонального дисбаланса и его влияния на процессы опухолевой трансформации приобретает особую научную и практическую значимость. Нарушения эндокринной регуляции, характерные для постменопаузального периода, способствуют формированию благоприятного фона для развития неопластических процессов, что обуславливает необходимость раннего выявления и динамического наблюдения женщин из групп повышенного риска.

Кроме того, комплексный подход к оценке состояния репродуктивной системы, включающий анализ клинико-анамнестических данных, гормонального профиля и морфологических особенностей тканей, позволяет более точно определить индивидуальный онкологический риск и своевременно проводить профилактические и лечебно-диагностические мероприятия. Реализация данных подходов способствует снижению частоты запущенных форм злокачественных новообразований и улучшению отдалённых результатов лечения пациенток с онкологической патологией репродуктивного тракта.

Таким образом, полученные результаты подчёркивают целесообразность дальнейших исследований, направленных на углублённое изучение гормонально-обусловленных механизмов канцерогенеза, а также на разработку эффективных стратегий профилактики и ранней диагностики рака органов женской репродуктивной системы.

Литература:

1. Разработка новых подходов в комбинированном и комплексном лечении рака молочной железы у больных пожилого и старческого возраста. Юсупова Дилноза Бахтияровна. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан Узбекистан Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр дерматологии и венерологии. 14.00.14 - Онкологии. Дис-2019/54-99
2. Эпидемиологические и биологические особенности рака молочной железы в Республике Узбекистан. Мирюсупова Гуля Фазлидиновна. Академия наук Республики Узбекистан, ин-т. онкологии и радиологии. 14.00.14- онкология. Дис-2019/9-422
3. Клинико-морфологические и молекулярно-генетические аспекты диагностики и лечения рака молочной железы дис...д-ра философии по мед. наук: Каххаров А. Ж. 14.00.14 Diss-2019/54-50
4. Дильман В.М – Эндокринологическая онкология. Л. Медицина, 1983, 62 стр.
5. Добренский М.Н – Факторы риска гиперпластического процессов репродуктивной системы женщин (Рига, 1985, с 102-103).
6. E. Diczfalusi – Circulating steroid and menstrual cycle. Sexual endocrinology New York Masson Publishing, 1978.
7. Эпидемиологические особенности рака молочной железы Muxamedov I.M, Erkinova N.R Scientific and Practical Journal Annals of Clinical Disciplines №3/2 | 2025 ISSN 3030-3877 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.17444267>
8. Epidemiology and risk factors of breast cancer in Central Asia: systematic review. Central Asian J Med. 2022;1(1):10–20.

9. Fertil yoshdagi ayollarda sut bezi saratonining kliniko-epidemiologik xususiyatlari bo'yicha retrospektiv tahlili. Muxamedov I.M, Erkinova N.R <https://doi.org/10.5281/zenodo.17218668>
10. Rak molochnoy zhelezy i reproduktivnaya funktsiya zhenshchiny: obzor literatury. Sovremennye Reproduktsivnye Problemy. 2023;5(2):45-53.

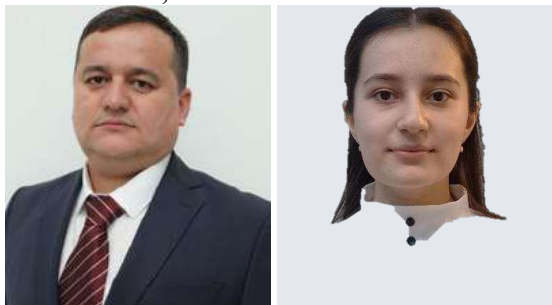
НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ ГОРМОНОВ НА ПРОЦЕССЫ В МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗАХ БОЛЬНЫХ КАРЦИНОМой

Мухамедов И.М., Эркинова Н.Р.

Резюме. Цель исследования. Изучить особенности гормонального статуса у женщин в постменопаузальном периоде, больных раком молочной железы, до начала лечения и после проведения курса химиотерапии, а также оценить влияние гормональных изменений на процессы, происходящие в молочной железе. Материалы и методы. Обследованы 45 женщин, из которых 30 пациенток с раком молочной железы и 15 здоровых женщин контрольной группы. У 30 больных в постменопаузе определяли уровни фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, эстрадиола, прогестерона и пролактина до и после курса неоадъювантной химиотерапии. Исследование проводили радиоиммунным методом с последующей статистической обработкой данных. Заключение. У женщин с раком молочной железы выявлены выраженные нарушения гормонального баланса, характеризующиеся повышением уровней ФСГ, ЛГ и пролактина на фоне снижения эстрадиола. Полученные данные подтверждают важную роль гормонально-метаболических нарушений в патогенезе и прогрессии опухолевого процесса в молочной железе.

Ключевые слова. Рак молочной железы, гормональный статус, постменопауза, пролактин, эстрадиол, прогестерон ФСГ, ЛГ.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ



Назаров Феруз Юсуфович, Юсуфова Махлиё Ферузовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КОРОНАВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ ЎТКАЗГАН БЕМОРЛАРДА МАРКАЗИЙ ГЕМОДИНАМИКА ВА ТАШҚИ НАФАС ОЛИШ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Назаров Феруз Юсуфович, Юсуфова Махлиё Ферузовна

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ASSESSMENT OF CENTRAL HEMODYNAMICS AND EXTERNAL RESPIRATION INDICATORS IN PATIENTS WHO HAVE HAD A CORONAVIRUS INFECTION

Nazarov Feruz Yusufovich, Yusufova Makhliyo Feruzovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. SARS-CoV-2 инфекцияси бутун дунё бўйлаб фаол тарқалишида давом этмоқда, бу эса COVID-19 касаллигининг янги тўлқинларини келтириб чиқармоқда. Ушбу инфекция сўнгги юз йилликлардаги энг кенг қўламли пандемиялардан бирига айланиб, 130 миллиондан ортиқ одамга таъсир кўрсатди ва бутун дунё бўйлаб соғлиқни сақлаш тизимларига катта юк бўлиб тушди. Касалланганлар сонининг кўпайиши билан бир қаторда, инфекцияни бошдан кечиргандан кейин ҳам турли аломатлар сақланиб қолаётгани ҳақида хабар бераётган беморлар сони ҳам ортиб бормоқда. Буларга яққол чарчоқ, юрак уришининг тезлашиши, жисмоний зўриқишларга чидамликнинг пасайиши, нафас қисилиши, кўкрак қавасидаги оғриқлар, когнитив бузилишлар, мушаклардаги оғриқ ва заифлик, шунингдек, депрессив ва хавотирли бузилишлар ва бошқа руҳий касалликлар киради. Кўрсатилган белгилар касалликнинг ўткир даври тугагандан сўнг бир неча ҳафта давом этиши мумкин. Greenhalgh ва ҳаммуаллифлар томонидан таклиф этилган таснифга кўра, касаллик бошлангандан кейин 3 ҳафтадан 12 ҳафtagача бўлган даврда аломатлар сақланиб қолса, ҳолат пост-ўткир COVID-19 сифатида баҳоланади, уларнинг давомийлиги уч ойдан ортиқ бўлса, "чўзилган COVID-19" атамаси қўлланилади. Ушбу таърифлар ўтказилган тадқиқотлар натижалари асосида шакллантирилган. Ушбу ҳолатнинг ривожланиши частотаси, турли илмий ишларнинг маълумотларига кўра, сезиларли даражада ўзгариб туради ва барча касаллик ҳолатларининг 10% дан 50% гача таъкил қилади. Чўзилган COVID-19 синдромининг ўзига хос хусусияти шундаки, у нафақат инфекциянинг оғир кечиши билан оғирган беморларда, балки касалликнинг енгил ва ўртача оғир шакллари билан бошдан кечирган, интенсив терапия бўлимида даволанишга муvтож бўлмаган шахсларда ҳам аниқланган. Бу унинг бошқа оғир юқумли касалликлардан кейин пайдо бўладиган ўткирликдан кейинги синдромлардан тубдан фарқ қилади. Ҳозирги вақтда COVID-19 ўткирликдан кейинги ҳолатининг шаклланиш механизми етарлича ўрганилмаган. Бир қатор тадқиқотчилар гуморал иммун жавобнинг етарли эмаслиги туфайли персистирловчи вирус, сурункали яллигланиш ва иммун бузилишлар, посттравматик стресс бузилиши фонида жисмоний декондитсия, шунингдек SARS-CoV-2 нинг қайталаниши ёки қайта инфекцияланиши асосий роль ўйнаши мумкинлигини таъкидлайдилар. Бу омилларнинг йиғиндиси миокардда яллигланиш ва шикастланиш жараёнларининг ривожланишига олиб келиши мумкин, бу эса кейинчалик чап қоринча функциясининг бузилишига олиб келиши мумкин. COVID-19 нинг ўткир шаклини даволаш ягона клиник тавсиялар йўқлиги сабабли мураккаб вазифа бўлиб қолмоқда. Маълумотларга кўра, ҳозирги кунга қадар ўткир COVID-19 билан касалланган беморларни комплекс баҳолаш, хусусан, трансторакал эхокардиография ёрдамида юрак-қон томир касалликларини тахлил қилишга бағишланган чекланган миқдордаги тадқиқотлар наир этилган. Бундай тадқиқотлар юракнинг сақланиб қолган структуравий-функционал ўзгаришларининг клиник симптоматиканинг сақланишидаги ролини аниқлаш учун зарурдир. Ковиддан кейинги даврда беморларнинг ҳолатини баҳолаш учун функционал шкалаларни ишлаб чиқишга уринишларга қарамай, уларни кейинги кузатиш ва олиб бориш масалалари ҳали ҳам фаол илмий мунозаралар мавзуси бўлиб қолмоқда.

Калит сўзлар: Коронавирусли инфекция, марказий гемодинамика, ташиқ нафас, COVID-19, SARS-CoV-2, ҳужайра шикастланиши, ҳужайра мембранасининг ёрилиши, ишемия, яллигланиш цитокинлари, чандиқ ва

Abstract. The SARS-CoV-2 infection continues to actively spread throughout the world, provoking new waves of COVID-19. This infection has become one of the largest-scale pandemics in recent centuries, affecting more than 130 million people and putting an enormous strain on healthcare systems worldwide. In addition to the increase in the number of cases, the number of patients who continue to report persistent symptoms after infection is also increasing. These include pronounced fatigue, rapid heartbeat, decreased tolerance to physical exertion, shortness of breath, chest pain, cognitive impairment, muscle pain and weakness, as well as depressive and anxiety disorders and other mental disorders. These manifestations can persist for several weeks after the acute phase of the disease has passed. According to the classification proposed by Greenhalgh et al., the condition is considered post-acute COVID-19 if symptoms persist between 3 and 12 weeks from the onset of the disease, while if they persist for more than three months, the term "stretched COVID-19" is used. These definitions were formulated based on the results of the conducted research. The frequency of this condition, according to various scientific works, varies significantly and ranges from 10% to 50% of all cases of the disease. A distinctive feature of the prolonged COVID-19 syndrome is that it was detected not only in patients with a severe course of the infection but also in individuals who had undergone mild and moderate forms of the disease and did not require treatment in intensive care units. This fundamentally distinguishes it from post-acute syndromes that occur after other severe infectious diseases. Currently, the mechanisms of post-acute COVID-19 formation remain insufficiently studied. A number of researchers suggest that persistent viremia due to insufficient humoral immune response, chronic inflammation and immune disorders, physical decondition against the background of post-traumatic stress disorder, as well as recurrence or reinfection of SARS-CoV-2 can play a key role. The combination of these factors can contribute to the development of inflammatory and damaging processes in the myocardium, which can subsequently lead to impaired left ventricular function. Treatment of the acute form of COVID-19 remains a complex task due to the lack of unified clinical recommendations. According to available data, to date, a limited number of studies have been published devoted to the comprehensive assessment of patients who have undergone acute COVID-19, in particular, the analysis of cardiovascular disorders using transthoracic echocardiography. Such studies are necessary to determine the role of persistent structural and functional changes in the heart in maintaining clinical symptoms. Despite attempts to develop functional scales for assessing the condition of patients in the post-COVID period, the issues of their further observation and management remain the subject of active scientific discussions.

Key words: Coronavirus infection, central hemodynamics, pulmonary respiration, COVID-19, SARS-CoV-2, cell damage, cell membrane rupture, ischemia, inflammatory cytokines, scarring and pericarditis.

Актуальность. В научной литературе неоднократно высказывались опасения относительно возможного формирования отдалённых поражений лёгких и связанного с этим снижения функционального состояния у пациентов с COVID-19, находящихся на этапе восстановления. Согласно данным, доступным на сегодняшний день, показатели спирометрии в большинстве случаев остаются в пределах нормы, однако при более детальной оценке функции внешнего дыхания нередко выявляется снижение диффузионной способности лёгких (DLCO). Данное нарушение регистрируется у 20–30% пациентов с лёгким и среднетяжёлым течением заболевания и примерно у 60% больных с тяжёлой формой COVID-19. Кроме того, в ряде исследований отмечалось уменьшение общей ёмкости лёгких у данной категории пациентов [8].

Согласно данным обзорных публикаций, наиболее частыми и клинически значимыми сердечно-сосудистыми осложнениями COVID-19 являются миокардит, ишемическая болезнь сердца и различные нарушения ритма. Клиническая картина при этом может включать неспецифические жалобы, такие как чувство дискомфорта или боли в грудной клетке, а также эпизоды учащённого сердцебиения [1]. Следует отметить, что сердечно-сосудистые нарушения наблюдаются не только при самой инфекции COVID-19: в ряде

недавних исследований они были зафиксированы и после вакцинации мРНК-вакцинами против COVID-19. Спектр этих осложнений варьирует от жизнеугрожающих состояний, включая тромбозы и ишемию миокарда, до более лёгких форм воспалительного поражения сердца [1, 11].

Выраженность кардиального поражения определяет тактику лечения, которая может колебаться от консервативной терапии до необходимости госпитализации пациента в отделение интенсивной терапии. Более глубокое понимание патогенетических механизмов COVID-19 в формировании сердечно-сосудистых клинических проявлений способствует своевременной диагностике и раннему назначению медикаментозной терапии, что, в свою очередь, может снизить риск неблагоприятных исходов и уменьшить смертность от сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с COVID-19 [11].

Считается, что за инфаркт миокарда (ИМ), который наблюдался в COVID-19, ответственны несколько патогенных процессов. Гипоксия приводит к острому инфаркту миокарда 2-го типа (ОИМ), который характеризуется дисбалансом между потребностью миокарда в кислороде из-за инфекции и доставкой кислорода в миокард [1,11]. Протромботическое состояние, формирующееся на фоне системного воспаления, способно усугублять течение острого инфаркта миокарда I

типа [3]. Одним из потенциально жизнеугрожающих осложнений COVID-19 являются нарушения сердечного ритма, которые могут проявляться как в виде брадиаритмий, так и тахикардий [3]. В ряде случаев аритмии обусловлены развитием желудочковой тахикардии. Предполагается, что наряду с прямым повреждением миокарда SARS-CoV-2 может способствовать возникновению аритмий через нарушение электролитного баланса. В частности, гипокалиемия, связанная с дисфункцией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), ассоциируется с повышенным риском развития тахикардий [1].

Этиологические механизмы аритмий у пациентов с COVID-19-ассоциированным миокардитом активно изучаются, и проведённые исследования указывают на многофакторную природу данного осложнения. К возможным патогенетическим причинам относятся прямое повреждение кардиомиоцитов, нарушение целостности клеточных мембран, ишемические изменения, воздействие провоспалительных цитокинов, формирование рубцовой ткани и развитие перикардита. Провоспалительные цитокины рассматриваются как ключевой фактор формирования аритмогенных кардиомиопатий [15], для которых характерно смещение десмосомального белка плакоглобина.

Сердечная недостаточность также относится к числу клинически значимых проявлений COVID-19 [1]. Некротические изменения в миокарде могут развиваться как вследствие прямого вирусного поражения сердечной мышцы, так и в условиях выраженной гипервоспалительной реакции. Дополнительный вклад в повреждение эндокарда вносят эндотелиальная дисфункция и микротромбоз. Совокупность указанных патологических процессов может приводить к нарушению систолической и диастолической функции сердца и, в тяжёлых случаях, к развитию кардиогенного шока [1, 15]. Ослабление лёгочного сосудистого русла, в свою очередь, способно способствовать формированию лёгочной гипертензии и развитию правожелудочковой сердечной недостаточности.

Цель исследования: оценить клиническую симптоматику, состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем и параметры гуморальной регуляции у больных, перенесших коронавирусной инфекции.

Материалы и методы исследования: Настоящее исследование основано на анализе результатов наблюдения пациентов, перенёвших коронавирусную инфекцию, которые проходили лечение в терапевтическом отделении многопрофильной клиники СамГМУ в период с 2020 по 2023 годы. В рамках научной работы были проанализированы данные 102 пациентов, находившихся в постинфекционном периоде, в возрасте от 22 до 49 лет (табл. 1).

Средний возраст обследованных составил $37,2 \pm 7,3$ года. В исследуемую выборку вошли 59 женщин (57,8%) и 43 мужчины (42,2%). Среднее значение индекса массы тела (ИМТ) у пациентов основной группы составило $23,8 \pm 4,2$ кг/м².

Избыточная масса тела была выявлена у 17 пациентов основной группы, что составило 16,7% от общего числа обследованных. Все пациенты ранее проходили стационарное лечение по поводу коронавирусной инфекции в специализированных медицинских центрах в период с 2020 по 2023 годы.

Для сопоставления клинических и инструментальных показателей была сформирована контрольная группа, включавшая 92 практически здоровых добровольца. Средний возраст участников контрольной группы составил $35,1 \pm 5,7$ года и статистически значимо не отличался от аналогичного показателя в основной группе ($p = 0,67$). В контрольную группу вошли 52 женщины (56,5%) и 40 мужчин (43,5%). Анализ полового распределения не выявил достоверных различий между основной и контрольной группами. Среднее значение индекса массы тела (ИМТ) у лиц контрольной группы составило $22,3 \pm 3,6$ кг/м² ($p = 0,34$), при этом избыточная масса тела была диагностирована у 12 человек (13,0%).

Отбор пациентов для участия в исследовании осуществлялся на основании следующих критериев.

Таблица 1. Демографические характеристики групп больных

Характеристика	Основная группа, n=102 (M±m) / n (%)	Контрольная группа, n=92 (M±m) / n (%)	p-value
Возраст (M±m)	$37,2 \pm 7,3$	$35,1 \pm 5,7$	0.67
Возраст (мин±max)	38-77	32-76	HA
Мужчины n (%)	43 (42.2%)	40 (43.5%)	0.89
Женщины n (%)	59 (57.8%)	52 (56.5%)	0.83
ИМТ кг/м ²	$23,8 \pm 4,2$	$22,3 \pm 3,6$	0.34
ИМТ 25-30 кг/м ² n (%)	17 (16.7%)	12 (13.0%)	0.29
Вес, кг (min±max)	49-102	56-82	HA

Трансторакальная эхокардиография (ТТЭ) использовалась в качестве неинвазивного метода визуализации для оценки структурных и функциональных параметров сердца у пациентов, перенёвших коронавирусную инфекцию. В исследование были включены все участники основной и контрольной групп. Эхокардиографическое исследование проводилось в специально оборудованном изоляционном помещении.

Процедура выполнялась с использованием ультразвуковой системы ACCUVIX QX, оснащённой фазированным датчиком с рабочей частотой 2–4 МГц и функцией гармонической визуализации. Для улучшения качества акустических окон обследуемые располагались в положении на левом боку. Исследование проводилось в соответствии с рекомендациями Американского общества эхокардиографии (ASE) с использованием парастернальных срезов по длинной и короткой осям, а также апикальных четырёх- и двухкамерных позиций.

Проводилось комплексное двухмерное и доплеровское исследование для оценки систолической и диастолической функции левого желудочка, функции правого желудочка, морфологии и функции клапанов и выявления любых региональных нарушений движения стенок. Особое внимание уделялось выявлению сердечных осложнений, связанных с перенесённой коронавирусной инфекцией, таких как миокардит, инфаркт миокарда, перикардальный выпот и легочная гипертензия.

Кроме того, для оценки деформации миокарда и выявления субклинической дисфункции миокарда использовалась эхокардиография со спекл-трекингом.

Все эхокардиографические исследования проводились опытными сонографами, а интерпретация осуществлялась сертифицированными кардиологами с опытом работы в области эхокардиографии. Соблюдались строгие меры инфекционного контроля, включая надлежащие средства индивидуальной защиты, гигиену рук и дезинфекцию оборудования между пациентами. Полученные изображения ТТЭ хранились в цифровом виде для последующего анализа и просмотра. Анализ данных включал измерение размеров камер, фракции выброса, параметров деформации миокарда, оценку клапанной регургитации или стеноза.

Электрокардиографическое исследование (ЭКГ) выполнялось у всех участников исследования с использованием стандартного 12-канального электрокардиографа AXION. Перед проведением процедуры обследуемым предлагалось занять положение лёжа и максимально расслабиться. Electroды устанавливались в строго регламентированных анатомических точках с ре-

гистрацией стандартных отведений от конечностей (I, II, III), усиленных однополюсных отведений (aVR, aVL, aVF), а также прекардиальных отведений (V1–V6). Регистрация электрокардиограммы осуществлялась при скорости протяжки бумаги 25 мм/с и стандартной калибровке сигнала 10 мм/мВ.

В ходе анализа ЭКГ особое внимание уделялось выявлению нарушений сердечного ритма, изменений сегмента ST, патологических изменений зубца T, а также оценке продолжительности интервала QT. Интерпретация полученных электрокардиографических данных проводилась опытными кардиологами, не осведомлёнными о клиническом анамнезе обследуемых, что обеспечивало объективность и воспроизводимость результатов.

Спирометрия проводилась с помощью компьютеризированного спирометра Спироком в соответствии с рекомендациями Американского торакального общества/Европейского респираторного общества. Участникам были предоставлены подробные инструкции и рекомендовано воздержаться от курения, употребления кофеина или напряженной физической активности по крайней мере за час до теста. Спирометрия проводилась в тихой и хорошо проветриваемой комнате, чтобы свести к минимуму потенциальные источники помех.

Перед спирометрическим тестом участники проходили стандартные антропометрические измерения, включая рост и вес, которые использовались для последующих расчетов. Затем участников усаживали в удобное положение и надевали на нос зажим, чтобы обеспечить движение воздуха исключительно через рот. Их инструктировали глубоко вдохнуть, плотно прижать губы к мундштуку спирометра и резко и полностью выдохнуть.

Спирометр регистрировал несколько параметров, включая форсированную жизненную емкость (ФВС), объем форсированного дыхания за одну секунду (ФЕВ1), пиковую скорость экспираторного потока (ПЕФР), поток форсированного дыхания при 25-75% от ФВС (ФЕФ25-75%), поток форсированного дыхания при 50% от ФВС (ФЕФ50%), время форсированного выдоха (ФЕТ) и максимальную добровольную вентилизацию (МДВ).

Каждый участник выполнил минимум три приемлемых и воспроизводимых спирометрических маневров для получения надежных измерений. Обученный техник тщательно контролировал процедуру, давая соответствующие указания и поощрения для обеспечения максимального усилия и качества спирометрических маневров.

Все результаты спирометрии выражались в абсолютных значениях и в процентах от прогно-

зируемых значений, рассчитанных с учетом возраста, пола, роста и других соответствующих факторов с использованием установленных эталонных уравнений. Предсказанные значения были получены на основе установленных референтных уравнений, подходящих для исследуемой популяции. Любые наблюдаемые отклонения от прогнозируемых значений отмечались и анализировались.

Лабораторные методы исследования. Забор венозной крови у всех участников исследования осуществлялся в соответствии со стандартной процедурой венепункции. Полученные образцы помещались в пробирки с соответствующими антикоагулянтами: с этилендиаминтетрауксусной кислотой (ЭДТА) — для выполнения общего анализа крови, а также в пробирки без антикоагулянта — для последующего биохимического исследования. После взятия крови образцы незамедлительно транспортировались в лабораторию для дальнейшей обработки и анализа.

Общий клинический анализ крови выполнялся с использованием автоматического гематологического анализатора HumaCount 30TS. В рамках исследования определялись концентрация гемоглобина, количество эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, а также лейкоцитарная формула. Дополнительно оценивались скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и уровень С-реактивного белка (СРБ) в качестве показателей воспалительного процесса и системного воспалительного ответа.

Биохимические исследования проводились на сыворотке крови, полученной после центрифугирования образцов, собранных в пробирки без антикоагулянта. Анализ включал оценку функционального состояния печени (аланинаминотрансфераза [АЛТ], аспартатаминотрансфераза [АСТ], общий билирубин), почек (креатинин, азот мочевины крови), а также определение концентраций провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкин-6 (ИЛ-6) и интерлейкин-8 (ИЛ-8). Измерения выполнялись с применением стандартных ферментативных методов и иммуноферментного анализа.

Анализ крови на гормоны проводился с помощью специфических методов иммуноферментного анализа. Уровни тестостерона, кортизола, эстрадиола и пролактина измерялись с помощью наборов для иммуноферментного анализа (ЕЛИСА) в соответствии с инструкциями производителя ИФА Миндрай МР 96 А. Наборы ИФА включали специфические антитела против каждого гормона, что позволяло количественно измерять концентрацию гормонов.

Для проведения анализа гормонов образцы сыворотки размораживали и доводили до комнатной температуры. Стандартные кривые строились

с использованием известных концентраций гормонов, поставляемых с наборами ИФА. Образцы и стандарты добавляли в лунки микропланшета, покрытые антителами, специфичными к соответствующим гормонам. После инкубации лунки промывали для удаления несвязанных веществ. Затем в лунки добавляли конъюгированные с ферментами антитела и инкубировали для образования комплексов антиген-антитело. После очередного цикла промывки в каждую лунку добавляли раствор колориметрического субстрата, что приводило к изменению цвета, пропорциональному концентрации гормона.

Абсорбция каждой лунки измерялась с помощью микропланшетного ридера, установленного на соответствующую длину волны для каждого гормона. Значения оптической плотности использовались для определения концентрации гормонов в образцах участников путем сравнения со стандартной кривой. Концентрация гормонов выражалась как абсолютное значение в единицах, предусмотренных соответствующими наборами ИФА.

Собранные в ходе исследования данные о пациентах, перенесших коронавирусную инфекцию, были проанализированы с использованием соответствующих статистических методов для получения значимых выводов. Описательная статистика использовалась для обобщения демографических характеристик участников, включая возраст, гендерное распределение и соответствующие клинические переменные.

Для непрерывных переменных, таких как параметры легочной функции, сердца или лабораторные измерения, приводились среднее $\pm$ стандартное отклонение. Категориальные переменные, такие как сопутствующие заболевания или схемы лечения, были представлены в виде частот и процентов.

Для сравнения переменных между различными группами применялись соответствующие инференциальные статистические тесты. Независимый выборочный М-тест или У-тест Манна-Уитни использовались для непрерывных переменных, а тест хи-квадрат или точный тест Фишера — для категориальных переменных. Статистически значимым считалось p -значение менее 0,05.

Кроме того, для изучения взаимосвязи между интересующими переменными проводился корреляционный анализ. Коэффициент корреляции Пирсона или коэффициент ранговой корреляции Спирмена рассчитывался в зависимости от распределения данных. Сила и направление корреляций интерпретировались с использованием установленных рекомендаций.

Анализ подгрупп проводился на основе соответствующих факторов, таких как возраст, пол или тяжесть заболевания. Эти анализы были

направлены на выявление потенциальных различий или ассоциаций, характерных для определенных подгрупп в исследуемой популяции.

Все статистические анализы проводились с использованием соответствующего программного обеспечения R студии, версия 2022.07.1. Перед проведением статистического анализа были выполнены процедуры очистки и предварительной обработки данных для устранения недостающих значений, выбросов или несоответствий данных.

Выводы:

1. У пациентов, перенёсших коронавирусную инфекцию, отмечается широкий спектр клинических проявлений, затрагивающих различные органы и системы. Наиболее часто регистрируются головная боль, одышка, болевые ощущения в грудной клетке и повышение уровня артериального давления, что может свидетельствовать о сохраняющихся нарушениях со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

2. У больных в ранний период, перенесших коронавирусной инфекции в периферической крови, часто наблюдаются признаки активного воспалительного процесса, дисфункция иммунной системы и системы свертывания крови, нарушении функции почек и печени, дисфункция метаболизма глюкозы, появление маркеров повреждения тканей и сердечной мышцы.

3. У пациентов, перенёсших коронавирусную инфекцию, наиболее выраженными эхокардиографическими нарушениями выявляются дилатация и дисфункция желудочков сердца, включая правый (ПЖ) и левый (ЛЖ) желудочки. Часто дисфункция желудочков сопровождается признаками миокардита или перикардита. При этом установлена достоверная корреляционная зависимость между выраженностью дилатации и степенью дисфункции желудочков и уровнем биомаркеров сердечного повреждения, в частности тропонина I.

Литература:

1. Бекмурадова М. С. O'zbekistonda bronxial astma va gastroezofageal refluks kasalligining komorbid holatini aniqlash usullari // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. — 2025. — Т. 15, № 10. — С. 87–92.
2. Бекмурадова М. С., Гаффаров Х. Х., Ярматов С. Т. Ошқозон-ичак тракти зарарланиши устунлиги билан кечган коронавирус инфекциясидан кейинги ҳолатни даволашнинг ўзига хосликлари // Scientific Progress. — 2021. — Т. 2, № 1. — С. 489–493.
3. Бекмурадова М. С., Мехмонов А. З. Натрийуретический пептид как предиктор ранней диагностики хронической сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертензией //

Zamonaviy tibbiyot jurnali (Журнал современной медицины). — 2025. — Т. 11, № 4. — С. 469–473.

4. Бекмурадова М. С., Узокова Г. Ф. Роль кишечной микробиоты в развитии сердечно-сосудистых заболеваний // Zamonaviy tibbiyot jurnali (Журнал современной медицины). — 2025. — Т. 11, № 4. — С. 453–457.
5. Бекмурадова М. С., Шарипова З. Ш., Шодиева Г. Р. Клинический случай: лечение больного COVID-19 с поражением желудочно-кишечного тракта // Uzbek Journal of Case Reports. — 2021. — Т. 1, № 1. — С. 12–14.
6. Беляев А. Ф., Фотина О. Н., Харьковская Т. С., Кондрашова Н. М. Оценка функции внешнего дыхания пациентов, перенёсших коронавирусную пневмонию (COVID-19), для медицинской реабилитации // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2023. — № 4. — С. 37–41.
7. Камолова Д. Ж., Назаров Ф. Ю. Оценка признаков хронической сердечной недостаточности у больных с гипертонической болезнью по данным Эхо-КГ // Экономика и социум. — 2021. — № 10 (89). — С. 727–732.
8. Михайлова А. С., Белевский А. С. Постковидный синдром: патогенетические механизмы развития одышки и пути их коррекции // Практическая пульмонология. — 2021. — № 3. — С. 3–10.
9. Назаров Ф. Ю. COVID-19 этиологияли пневмонияда цитокин спектридаги ўзгаришлар ва уларнинг аҳамияти // Scientific Progress. — 2021. — Т. 2, № 2. — С. 700–705.
10. Назаров Ф. Ю., Камолова Д. Ж. Оценка структурных изменений у больных с внебольничной пневмонией // Экономика и социум. — 2021. — № 10 (89). — С. 921–925.
11. Nazarov F. Y., Maxmudova X. D. Kattalarga uchraydigan shifoxonadan tashqari pnevmoniyaning og'irlik darajani matematik modellash // Science and Education. — 2023. — Vol. 4, No. 5. — P. 601–607.
12. Nazarov F. Y., Yarmuxamedova S. X. Shifoxonadan tashqari pnevmoniyaning kattalarga uchraydigan klinik xususiyati // Science and Education. — 2023. — Vol. 4, No. 5. — P. 608–616.
13. Назаров Ф. Ю., Ярмухамедова С. Х. Оценка показателей центральной гемодинамики и внешнего дыхания у пациентов после внебольничной коронавирусной пневмонии // Clinical Infectology and Parasitology. — 2024. — С. 503.
14. Назаров Ф. Ю., Ярмухамедова С. Х. Сравнительная оценка эффективности комплексной терапии на показатели гуморальной и иммунной систем у больных, перенёсших коронавирусную инфекцию // Medical Research Journal. — 2026. — Т. 1, № 4. — С. 131–136.
15. 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.
- 16.Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Место статинов в лечении хронического пародонтита у больных атеросклерозом коронарных артерий //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2026. – №. 12. – С. 62-67.
- 17.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.
- 18.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.
- 19.Ярмухамедова С., Назаров Ф., Махмудова Х., Вафоева Н., Норматов М. Диастолическая функция правого желудочка у больных с различными стадиями гипертонической болезни при присоединении сердечной недостаточности // Colloquium-Journal. — 2020. — № 24-1. — С. 34–36.
- 20.Ярмухамедова С. Х., Бекмурадова М. С., Назаров Ф. Ю. Диагностическая ценность натрийуретического пептида при выявлении пациентов с бессимптомной систолической или диастолической дисфункцией // Достижения науки и образования. — 2020. — № 8 (62). — С. 84–88.
- 21.Akbarov A. T., Nazarov F. Y., Orozbayeva Zh. M. Prognostic significance of the cytokine spectrum and their changes in COVID-19 viral infection with complicated pneumonia // International Internal Medicine Scientific Journal. — P. 29.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

Назаров Ф.Ю., Юсуфова М.Ф.

Резюме. Инфекция SARS-CoV-2 продолжает активно распространяться во всем мире, провоцируя новые волны заболевания COVID-19. Данная инфекция стала одной из наиболее масштабных пандемий за последние столетия, затронув более 130 миллионов человек и оказав колоссальную нагрузку на системы здравоохранения по всему миру. Помимо увеличения числа заболевших, растет и количество пациентов, которые после перенесённой инфекции продолжают сообщать о сохранении различных симптомов. К ним относятся выраженная утомляемость, учащенное

сердцебиение, снижение толерантности к физическим нагрузкам, одышка, боли в грудной клетке, когнитивные нарушения, мышечная боль и слабость, а также депрессивные и тревожные расстройства и другие психические нарушения. Указанные проявления могут сохраняться в течение нескольких недель после завершения острой фазы заболевания. Согласно классификации, предложенной Greenhalgh и соавт., состояние расценивается как постострый COVID-19 при сохранении симптомов в период от 3 до 12 недель с момента начала заболевания, тогда как при их продолжительности более трёх месяцев используется термин «затяжной COVID-19». Эти определения были сформулированы на основе результатов проведённых исследований. Частота развития данного состояния, по данным различных научных работ, значительно варьирует и составляет от 10% до 50% всех случаев заболевания. Отличительной особенностью затяжного синдрома COVID-19 является то, что он был выявлен не только у пациентов с тяжёлым течением инфекции, но и у лиц, перенёсших лёгкие и среднетяжёлые формы заболевания, не нуждавшихся в лечении в отделениях интенсивной терапии. Это принципиально отличает его от постострых синдромов, возникающих после других тяжёлых инфекционных заболеваний. В настоящее время механизмы формирования постострого состояния COVID-19 остаются недостаточно изученными. Ряд исследователей предполагает, что ключевую роль могут играть персистирующая виремия вследствие недостаточного гуморального иммунного ответа, хроническое воспаление и иммунные нарушения, физическая деондация на фоне посттравматического стрессового расстройства, а также рецидив или повторное инфицирование SARS-CoV-2. Совокупность этих факторов может способствовать развитию воспалительных и повреждающих процессов в миокарде, что в дальнейшем способно привести к нарушению функции левого желудочка. Терапия острой формы COVID-19 остается сложной задачей ввиду отсутствия унифицированных клинических рекомендаций. По имеющимся данным, на сегодняшний день опубликовано ограниченное число исследований, посвящённых комплексной оценке пациентов, перенесших острый COVID-19, в частности анализу сердечно-сосудистых нарушений с использованием трансторакальной эхокардиографии. Такие исследования необходимы для определения роли сохраняющихся структурно-функциональных изменений сердца в поддержании клинической симптоматики. Несмотря на попытки разработки функциональных шкал для оценки состояния пациентов в постковидный период, вопросы их дальнейшего наблюдения и ведения по-прежнему остаются предметом активных научных обсуждений.

Ключевые слова: Коронавирусная инфекция, центральная гемодинамика, внешнее дыхание, COVID-19, SARS-CoV-2, повреждение клеток, разрыв клеточной мембраны, ишемия, воспалительные цитокины, рубцевание и перикардит.

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОСТОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ СТРИКТУРАХ ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА



Низамходжаев Зайниддин Махаматович¹, Лигай Руслан Ефимович^{1,2},
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич³, Хаджибаев Жамшид Абдуазимович¹, Омонов Расул Рахмонович¹,
Цой Алексей Олегович¹, Мадрахимов Шохрух Нодирбекович¹, Авалбаев Жахонгир Махмудович¹,
Худойшукуров Сардор Абдусалович¹

1 - ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

3 - Центральная больница Самаркандского городского медицинского объединения, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲАЛҚУМ, ҚИЗИЛЎНГАЧ ВА ОШҚОЗОННИНГ КУЙИШДАН КЕЙИНГИ ҚЎШМА ЧАНДИҚЛИ СТРИКТУРАЛАРИДА ҲАЁТ СИФАТИНИ БАҲОЛАШ

Низамходжаев Зайниддин Махаматович¹, Лигай Руслан Ефимович^{1,2},
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич³, Хаджибаев Жамшид Абдуазимович¹, Омонов Расул Рахмонович¹,
Цой Алексей Олегович¹, Мадрахимов Шохрух Нодирбекович¹, Авалбаев Жахонгир Махмудович¹,
Худойшукуров Сардор Абдусалович¹

1 - "Академик В.Воҳидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази" ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

3 - Самарқанд шаҳар тиббиёт бирлашмаси марказий касалхонаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ASSESSMENT OF QUALITY OF LIFE IN COMBINED POST-BURN CICATRICAL STRICTURES OF THE PHARYNX, ESOPHAGUS, AND STOMACH

Nizamkhodjaev Zainiddin Makhamatovich¹, Ligai Ruslan Efimovich^{1,2},
Babajanov Akhmadjon Sultanbaevich³, Khadjibaev Jamshid Abduazimovich¹, Omonov Rasul Rakhmonovich¹,
Tsoi Alexey Olegovich¹, Madрахimov Shokhrukh Nodirbekovich¹, Avalbaev Jakhongir Makhmudovich¹,
Khudoyshekurov Sardor Abdusalovich¹

1 - State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov", Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

3 - Central Hospital of Samarkand City Medical Association, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: shohruh14.95@mail.ru

Резюме. Мақолада ҳалқум, қизилўнғач ва ошқозоннинг қўшма куйишдан кейинги чандиқли стриктуралари (ХҚваОҚККЧС) сабаб фарингоколопластика амалиётини бошдан кечирган 68 нафар беморнинг ҳаёт сифати таҳлил қилинган. Муаллифлар томонидан ХҚваОҚККЧС билан оғриган беморларда ўз ҳолатини субъектив баҳолаш ва клиник симптомларни баҳолаш натижалари госпитал хавотир ва депрессия шкаласи (HADS), Спилбергернинг STAI тести ҳамда SF-36 сўровномаси асосида динамикада статистик таққослама таҳлил қилинган.

Калим сўзлар: фарингоколопластика, қўшма куйишдан кейинги қизилўнғач чандиқли стриктуралари, ҳаёт сифати баҳоси.

Abstract. The article presents an analysis of the quality of life in 68 patients who underwent pharyngocoloplasty for combined post-burn cicatricial strictures of the pharynx, esophagus, and stomach (CPBCS of pharynx, esophagus, and stomach). The authors conducted a statistical comparative analysis of patients' subjective self-assessment and clinical symptoms using the Numeric Rating Scale (NRS), the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), the Spielberger State-Trait Anxiety Inventory (STAI), and the SF-36 questionnaire over the course of the study.

Keywords: pharyngocoloplasty, combined post-burn cicatricial esophageal strictures, quality of life.

Актуальность. Качество жизни (КЖ) – это «характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанная на его субъективном восприятии» [2].

По мере роста неудовлетворенности условиями современной жизни изучение КЖ, сначала отвергнутое в современном индустриальном мире за туманность и отсутствие действительного содержания, сейчас требует активного изучения, без которого обрекается на неудачу любое исследование, направленное на удовлетворение потребностей человека [3].

Основным хирургическим компонентом КЖ у таких пациентов по праву являются степень дисфагии с размером самого сильного сужения, а также скорость пассажа пищи по кишечнику и темп восстановления нормальной массы тела [9].

Лучшее КЖ установлено у больных после операций с использованием целого желудка для создания искусственного пищевода, тонкокишечная изоперистальтическая пластика на втором месте, искусственный пищевод из толстой кишки в антиперистальтической позиции показал удовлетворительный результат, а самые хорошие результаты локальной пластики при сохраненном естественном пищеводе [4].

Самооценка собственного состояния наглядно демонстрирует уровень КЖ хотя и широкое варьирует индивидуально [6, 7].

Цель исследования: изучить качество жизни пациентов в аспекте непосредственной и отдаленной эффективности стандартных и разработанных методов хирургических вмешательств при сочетанных постожоговых рубцовых сужениях глотки, пищевода и желудка.

Материалы и методы исследования. Согласно дизайну исследования нами проведен сравнительный анализ динамики КЖ 68 пациентов с СПРСГПиЖ в возрасте 4-85 лет (средний

возраст – $34,43 \pm 0,66$ лет), получавших стационарное обследование и лечение в отделении хирургии пищевода и желудка ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В.Вахидова» в 2000-2023 гг. на сроках – в первые сутки поступления в стационар, после окончания лечения, через 6 месяцев, 1, 2 и 3 года после проведенного лечения.

Пациенты были разделены на 2 группы: основная группа (ОГ) – 39 пациентов с СПРСГПиЖ, прооперированных разработанным нами способом наложения фарингоколоанастомоза при шунтирующей пластике пищевода (патент на изобретение IAP № 05835 «Способ формирования фарингоколоанастомоза при шунтирующей колопластике»); группа сравнения (ГС) – 29 больных с СПРСГПиЖ, которым проведена хирургическая коррекция рубцового сужения глотки и пищевода путем наложения анастомоза с косопоперечным рассечением пищевода.

Нами проводился статистический сравнительный анализ результатов оценки субъективной оценки собственного состояния и клинических симптомов пациентами с СПРСГПиЖ по ЦРШ госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), теста Спилбергера STAI и опросника SF-36 в динамике исследования.

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ результатов динамики баллов общего состояния по ЦРШ продемонстрировал статистически значимую межгрупповую разницу уже через 6 месяцев после проведения хирургической коррекции СПРСГПиЖ, которая констатирована на всем протяжении динамического наблюдения (табл. 1).

Идентичная картина характеризует и клиническую симптоматику – дисфагию, динамика которой также имела статистически значимую межгрупповую разницу начиная с 6 месяцев и до окончания срока наблюдения.

Таблица 1. Динамика субъективной оценки общего состояния по ЦРШ пациентами с СПРСГПиЖ (М±m)

Сроки наблюдения	ОГ (n=39)	ГС (n=29)	p-value
Поступление	8,82±0,79	8,91±0,84	0.938029
Выписка	5,36±0,64*	5,89±0,82*	0.612113
Через 6 мес.	3,54±0,35*	4,76±0,45*	0.036111
Через 1 год	2,44±0,42*	4,12±0,59*	0.023507
Через 2 года	2,28±0,48*	3,94±0,54*	0.024813
Через 3 года	2,14±0,41*	3,42±0,47*	0.044174

Примечание: * - разница с исходным уровнем статистически значима на уровне $p \leq 0,05$

Таблица 2. Динамика субъективной оценки дисфагии по ЦРШ пациентами с СПРСГПиЖ (М±m)

Сроки наблюдения	ОГ (n=39)	ГС (n=29)	p-value
Поступление	8,47±0,94	8,51±0,89	0.975444
Выписка	6,44±0,87	7,09±0,91	0.607400
Через 6 мес.	3,17±0,49*	4,51±0,42*	0.041822
Через 1 год	2,51±0,47*	3,92±0,49*	0.041789
Через 2 года	2,27±0,41*	3,41±0,37*	0.042993
Через 3 года	2,09±0,38*	3,19±0,39*	0.047494

Примечание: * - разница с исходным уровнем статистически значима на уровне $p \leq 0,05$

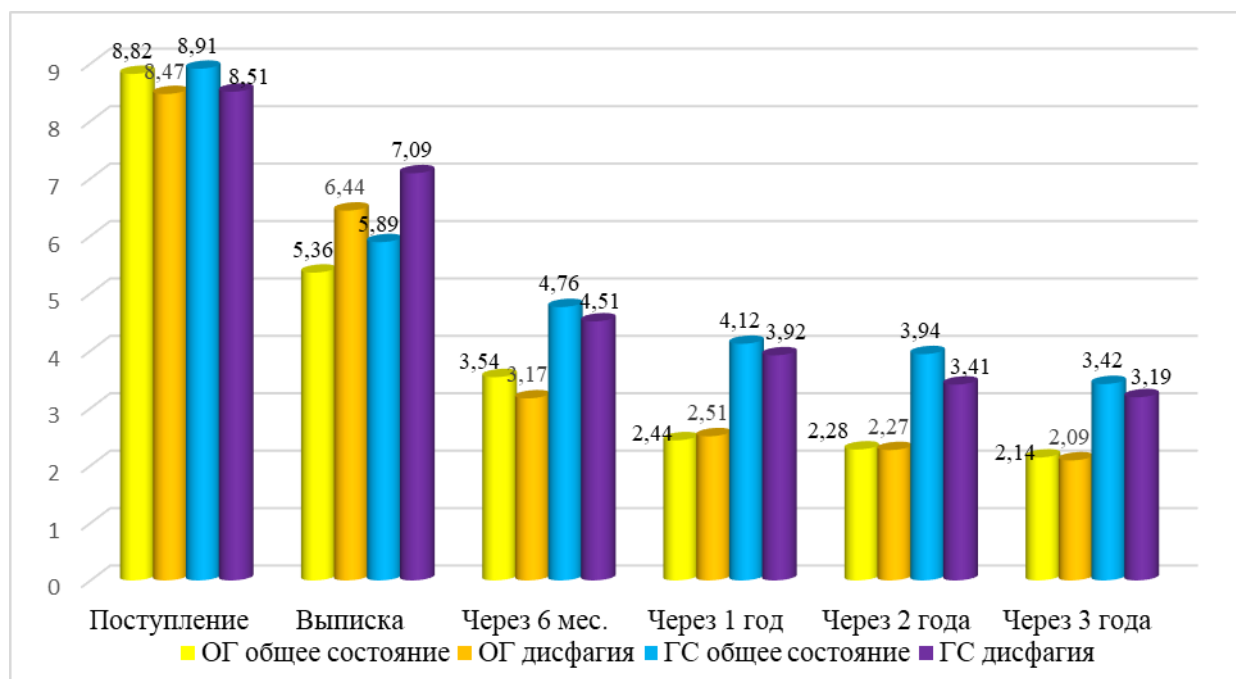


Рис. 1. Динамика изучаемых по ЦРШ показателей пациентов

Кроме того, следует отметить сопоставимость появления статистической значимости разницы баллов общего состояния обеих групп в сравнении с исходным уровнем – уже на момент выписки из стационара, в то время как статистическая значимость разницы с исходным уровнем дисфагии появлялась в обеих исследуемых группах только через 6 месяцев после выписки из стационара.

Таким образом по ЦРШ нами сделан вывод о большей субъективной результативности разработанного нами способа наложения фарингоколо-

анастомоза при шунтирующей пластике пищевода относительно стандартно применяемого метода операций (рис. 1).

Нами проведена сравнительная оценка пациентов исследуемых групп и в плане динамики психологического состояния по шкале HADS (табл. 6.6). Субклиническую тревогу имели в ОГ 32 (82,05%) пациентов при 7 (17,95%) с клинической тревогой, то в ГС это соотношение составляло 26 (89,66%) и 3 (10,34%) пациентов соответственно, без статистической значимости межгрупповой разницы ($p=0.597$).

Таблица 3. Динамика баллов по подшкалам HADS пациентов с СПРSGПЖ (M±m)

Сроки наблюдения	ОГ (n=39)	ГС (n=29)	p-value
HADS тревога			
Поступление	10,85±1,03	10,87±1,08	0.846534
Выписка	7,22±0,71*	7,91±0,82*	0.526918
Через 6 мес.	6,14±0,45*	7,23±0,54*	0.125836
Через 1 год	6,02±0,32*	6,98±0,35*	0.047052
Через 2 года	5,64±0,38*	6,67±0,34*	0.047509
Через 3 года	5,13±0,32*	6,46±0,38*	0.009389
HADS депрессия			
Поступление	10,98±1,07	11,37±1,16	0.805588
Выписка	7,82±0,99*	8,56±1,08	0.615206
Через 6 мес.	6,17±0,47*	7,48±0,56*	0.077814
Через 1 год	6,12±0,33*	7,18±0,41*	0.048149
Через 2 года	5,64±0,36*	6,73±0,40*	0.046928
Через 3 года	5,35±0,34*	6,40±0,39*	0.046517

Примечание: * - разница с исходным уровнем статистически значима на уровне $p \leq 0,05$

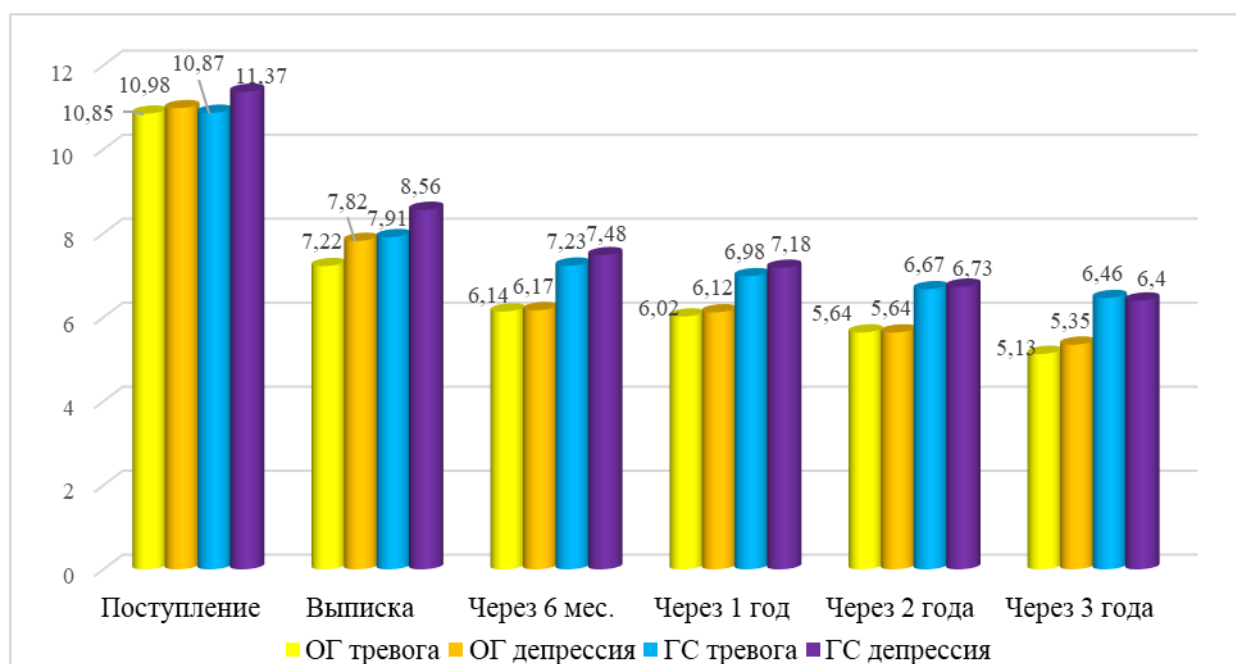


Рис. 2. Динамика показателей шкалы HADS пациентов обеих групп

По субшкале депрессии HADS ОГ имели клиническую депрессию 27 (69,23%) пациентов и 12 (30,77%) с субклинической депрессией, а в ГС – 23 (79,31%) и 6 (20,69%) пациентов соответственно, без статистической значимости межгрупповой разницы ($p=0.514$).

Таким образом начальный уровень групп по субшкалам HADS сопоставим и больше выражена депрессия, при чем у большинства исследуемых – клинически выраженная, хотя и не максимально тяжелая.

На момент выписки из стационара пациентов обеих групп характеризовал субклинический уровень тревоги и депрессии по шкале HADS. Нормализация состояния по субшкале тревоги HADS происходила уже через 6 месяцев, а статистически значимо лучшее состояние в ОГ нами

констатировано через 2 года после операции, как и при межгрупповом сравнении статистически значимая разница констатирована через 2 года динамического наблюдения.

По шкале депрессии HADS в ОГ нормализовалось состояние пациентов через 6 месяцев, а в ГС только через 2 года, причем при межгрупповом сравнении статистически значимая разница констатирована через 1 год динамического наблюдения.

Это позволяет сделать вывод о большей субъективной психологической эффективности применения разработанного нами способа наложения фарингоколоанастомоза при шунтирующей пластике пищевода в сравнении с наложением анастомоза с косопоперечным рассечением пищевода.

Таблица 4. Динамика баллов по STAI пациентов с СПРСГПиЖ (M±m)

Сроки наблюдения	ОГ (n=39)	ГС (n=29)	p-value
ситуативная тревожность STAI			
Поступление	58,45±5,59	62,43±5,61	0.616979
Выписка	44,58±3,71*	49,82±4,52	0.373510
Через 6 мес.	32,17±3,47*	34,26±3,51*	0.673367
Через 1 год	29,16±2,42*	32,28±2,48*	0.371225
Через 2 года	24,14±2,36*	29,31±2,43*	0.131801
Через 3 года	21,11±2,31*	27,76±2,35*	0.047716
реактивная тревожность STAI			
Поступление	56,74±4,78	58,69±4,82	0.708402
Выписка	40,22±3,21*	42,67±3,32*	0.597556
Через 6 мес.	33,39±2,89*	35,51±2,98*	0.611295
Через 1 год	24,12±2,41*	28,75±2,82*	0.216457
Через 2 года	22,03±2,17*	26,44±2,24*	0.162123
Через 3 года	22,02±2,21*	25,85±2,22*	0.225870

Примечание: * - разница с уровнем при поступлении статистически значима на уровне $p \leq 0,05$

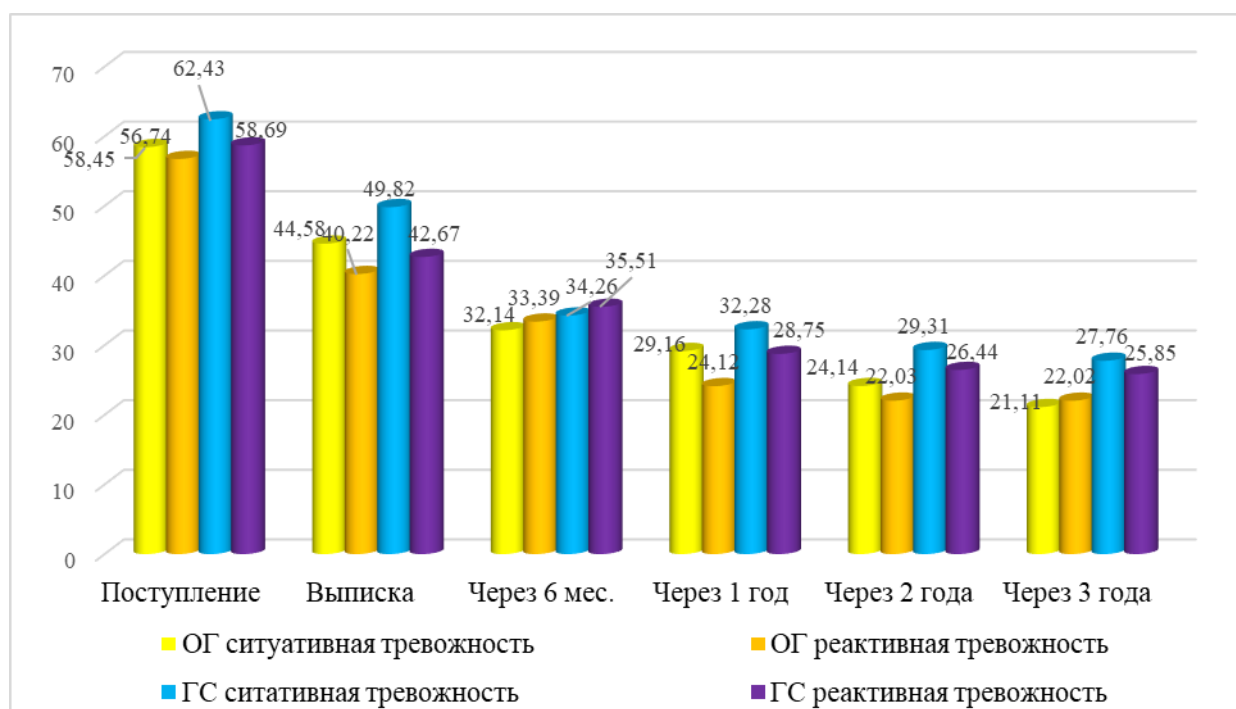


Рис. 3. Динамика показателей теста STAI пациентов обеих групп

При проведении сравнительного анализа динамики ситуативной и личностной тревожности по подшкале ситуативная тревожность теста Спилбергера STAI нами констатирована статистически значимая разница при межгрупповом сравнении только при исследовании через 3 года, что говорит о сопоставимости психологических реакций на собственное состояние пациентов обеих групп (табл. 4).

Мы констатировали статистически значимое снижение ситуативной тревожности по тесту STAI в ОГ уже при выписке, а в ГС – только через 6 месяцев после проведенной хирургической коррекции. При этом реактивная тревожность по тесту STAI имела статистически значимые изменения в сравнении с исходным уровнем уже при выписке в обеих группах, но статистическая зна-

чимость межгрупповой разницы по этой шкале не была достигнута на протяжении всего периода динамического наблюдения.

Также нами проведен динамический сравнительный анализ КЖ по общему опроснику здоровья SF-36, причем осуществляли подсчет средних показателей и их межгрупповое сравнение, как и сравнение с исходным уровнем, всех шкал этого опросника в отдельности и средней суммы баллов в каждый период (табл. 5).

При анализе результатов опросника SF-36 пациентов с СПРСГПиЖ обеих подгрупп в сравнении с общепопуляционными показателями нами констатировано резкое практически четырехкратное снижение КЖ по шкале физическое функционирование (PF), что безусловно обусловлено их патологией, приводящей к резкому огра-

ничению повседневной физической нагрузки, не ограниченной состоянием здоровья, что, конечно, сказывается и на ролевом физическом функционировании (RP). Уменьшение КЖ по параметру соматическая боль (BP) характеризует превалирование субъективных болевых ощущений пациентов ГС, хотя и без статистически значимой разницы с ОГ в ограничении повседневной деятельности.

Субъективная оценка нашими исследуемыми общего собственного здоровья (GH) при поступлении также снижена от общепопуляционной нормы практически в 4 раза в обеих исследуемых группах, причем несколько худшая тенденция характеризует ОГ. КЖ по шкале жизнеспособность (VT) констатируется практически двукратно сниженной относительно общепопуляционной нормы, что вполне логично, учитывая развивающиеся алиментарные нарушения, обязательно влияющие на жизненный тонус, бодрость и энергичность исследуемых пациентов обеих групп.

Социальное функционирование (SF) демонстрирует нам социализацию исследуемых, снижение показателей этой подшкалы у пациентов ОГ констатируется в 4,5 раза, в ГС – в 5 раз относи-

тельно общепопуляционной нормы, что констатирует уменьшение частоты и качества взаимоотношений с друзьями, родственниками, коллегами и с окружающими людьми.

Низкие баллы по ролевому эмоциональному функционированию (RE), свидетельствуют о значительном влиянии угнетённого эмоционального состояния на повседневную жизнедеятельность, так в обеих группах средний балл по этой шкале снижен относительно общепопуляционной нормы примерно в 4 раза.

Субъективная оценка психического здоровья (MH) демонстрирует нам настроение больного, счастье, спокойствие, умиротворенность. В нашем исследовании при поступлении пациенты ОГ демонстрировали 2,9 кратное снижение результатов относительно общепопуляционной нормы, а в ГС – в 3,1 раза.

Но следует отметить, что статистически значимой разницы по шкалам опросника SF-36 при поступлении не отмечено ($p \geq 0,05$), хотя наибольшая разница констатируется в параметре жизнеспособность (VT), меньшая в показателях соматическая боль (BP) и психическое здоровье (MH).

Таблица 5. Динамика баллов показателей опросника SF-36 пациентов исследуемых групп ($M \pm m$)

Показатель	До лечения	Выписка	Через 6 мес.	Через 1 год	Через 2 года	Через 3 года
ОГ (n=39)						
PF	16,44±4,68	35,79±5,53#	47,41±6,81#	51,85±7,39#	56,12±7,51#	58,41±7,43#
RP	15,32±4,69	34,81±5,32#	47,22±6,88#	51,36±7,37#	56,18±7,27#	59,14±7,39#
BP	14,41±3,47	28,34±6,47#	45,23±6,66#	52,25±6,82#	54,18±7,23#	57,86±7,57#
GH	16,37±2,59	32,44±6,62#	46,92±6,75#	52,16±7,28#	55,46±7,27#	58,59±7,18#
VT	23,19±4,87	37,19±6,29#	45,68±6,17#	54,25±7,01#	57,14±7,07#	61,65±7,29#
SF	12,46±3,19	27,55±6,45	46,27±6,09#	53,23±6,26#	58,89±6,42#	62,17±6,35#
RE	14,28±3,65	32,47±5,44#	48,99±5,92#	55,11±6,29#	59,42±6,19#	62,24±6,41#
MH	19,56±3,81	30,12±6,52#	46,61±5,46#	54,18±6,69#	58,17±6,52#	61,91±6,59#
Средний балл	16,50±3,12	34,46±6,04#	46,04±6,33#	53,17±7,14#	56,20±7,09#	58,56±7,18#
Средний прирост [§]	-	17,96±3,04	29,54±3,07	36,67±3,86*	39,72±3,94*	42,06±3,79*
ГС (n=29)						
	До лечения	Выписка	Через 6 мес.	Через 1 год	Через 2 года	Через 3 года
PF	15,26±5,44	33,24±5,72#	40,91±8,69#	43,22±7,27#	45,32±7,19#	48,21±7,15#
RP	15,03±5,10	33,89±5,36#	41,12±7,94#	44,41±7,12#	47,11±7,10#	49,81±7,16#
BP	16,39±3,07	26,78±5,99#	41,63±7,78#	46,21±7,14#	49,41±6,98#	52,22±7,04#
GH	15,97±3,09	30,87±6,58#	41,38±7,74#	46,27±7,10#	49,21±7,09#	52,24±7,11#
VT	23,41±4,88	36,29±6,44#	40,21±6,94#	43,21±7,16#	45,32±7,21#	48,81±7,21#
SF	12,28±4,04	20,09±5,94#	41,21±6,96#	45,24±7,11#	47,46±7,08#	50,04±7,09#
RE	13,98±3,31	30,86±5,69#	39,21±6,06#	43,27±7,14#	45,67±7,04#	49,14±7,17#
MH	19,39±3,92	30,03±6,68#	37,41±6,61#	42,23±7,17#	45,03±7,03#	48,29±7,08#
Средний балл	16,46±4,97	30,26±6,12#	40,39±7,14#	44,26±7,19#	46,82±7,09#	49,85±7,08#
Средний прирост [§]	-	13,79±1,16	23,92±2,15	27,79±2,18	30,35±2,11	33,38±2,09

Примечание: PF – физическое функционирование, RP – ролевое физическое функционирование, BP – соматическая боль, GH – общее состояние здоровья, VT – жизнеспособность, SF – социальное функционирование, RE – ролевое эмоциональное функционирование, MH – психическое здоровье. * - разница статистически значима относительно идентичного показателя параллельной группы на уровне $P \leq 0,05$. § - относительно исходного уровня. # - разница статистически значима относительно показателя до лечения своей группы на уровне $P \leq 0,05$.

Нами констатировано отсутствие статистически значимой разницы с исходным уровнем по всем шкалам опросника SF-36 показателей обеих групп с момента выписки и до окончания динамического наблюдения.

Также следует отметить отсутствие статистически значимой разницы при проведении межгруппового сравнения по всем показателям опросника на всех сроках динамического наблюдения.

На основании полученных результатов изучения КЖ мы можем сделать вывод о субъективной схожести для эмоционального и физического компонентов жизнедеятельности пациентов обеих методик хирургических вмешательств, т.е. при адекватно и грамотно выполненном хирургическом вмешательстве его способ практически не имеет значения для пациентов в долгосрочной перспективе.

При сравнительном межгрупповом анализе приросте среднего балла относительно исходного уровня по опроснику SF-36 нами констатирована статистическая значимость ($p=0.049336$) в разнице в пользу ОГ через 1 год после проведения хирургической коррекции. Идентичная картина констатирована и спустя 2 года после хирургической коррекции ($p=0.039937$) и через 3 года после операции ($p=0.049075$).

Однако нами прослежена четкая стойкая тенденция – ОГ в динамике имеет более высокие показатели КЖ по каждой шкале опросника SF-36, т.е. большую субъективную клиническую, социальную и ментальную функциональность пациентов, которым проведена хирургическая коррекция патологии с применением разработанного нами способа наложения фарингоколоанастомоза при шунтирующей пластике пищевода.

На основании полученных результатов изучения КЖ мы можем сделать вывод о некоторой субъективной схожести для пациентов обеих тактик ведения, однако по динамике баллов общего состояния и дисфагии по ЦРШ, тревоги и депрессии HADS, ситуативной и личностной тревожностям STAI мы склонны к выводу о необходимости опираться при выборе методики наложения фарингоколоанастомоза при шунтирующей пластике пищевода разработанного нами способа, опираясь по большей части на экономическую эффективность, при равных физических компетенциях пациента, большую при применении разработанного нами способа наложения фарингоколоанастомоза. Это позволит снизить физические, психологические и социальные последствия СПРСГПиЖ, ускорить восстановление физического и психического здоровья пациента и его социализацию.

Заключение. Формирование глоточного анастомоза априори технически сложнее в испол-

нении по сравнению с пищеводным анастомозом. В большинстве своем это связано с анатомическими особенностями в этой области, а также степенью выраженности рубцовых изменений в глотке. Большинство хирургов занимающихся хирургией пищевода и, в частности, пастоноговыми рубцовыми стриктурами, при формировании глоточного соустья используют ту же технику, что и при пищеводном анастомозе. Публикуемые результаты, имеющиеся в доступной литературе конечно же, имеют тенденцию к улучшению, но остаются далеки от совершенства. Предлагаемый вариант глоточного анастомоза не является панацеей от таких осложнений как несостоятельность швов анастомоза и развитие рубцовой стриктуры в отдаленном периоде, но позволил их существенно сократить.

При сравнительном межгрупповом анализе результатов хирургической коррекции СПРСГПиЖ по ЦРШ нами сделан вывод о большей субъективной результативности разработанного нами способа наложения фарингоколоанастомоза при шунтирующей пластике пищевода относительно стандартно применяемого метода операций.

По шкале депрессии HADS в ОГ нормализовалось состояние пациентов через 6 месяцев, а в ГС только через 2 года, причем при межгрупповом сравнении статистически значимая разница констатирована через 1 год динамического наблюдения, что позволяет сделать вывод о большей субъективной психологической эффективности применения разработанного нами способа наложения фарингоколоанастомоза при шунтирующей пластике пищевода в сравнении с наложением анастомоза с косопоперечным рассечением пищевода.

Мы констатировали статистически значимое снижение ситуативной тревожности по тесту STAI в ОГ уже при выписке, а в ГС – только через 6 месяцев после проведенной хирургической коррекции. При этом реактивная тревожность по тесту STAI имела статистически значимые изменения в сравнении с исходным уровнем уже при выписке в обеих группах, но статистическая значимость межгрупповой разницы по этой шкале не была достигнута на протяжении всего периода динамического наблюдения.

При сравнительном межгрупповом анализе приросте среднего балла относительно исходного уровня по опроснику SF-36 нами констатирована статистическая значимость ($p=0.049336$) в разнице в пользу ОГ через 1 год после проведения хирургической коррекции. Идентичная картина констатирована и спустя 2 года после хирургической коррекции ($p=0.039937$) и через 3 года после операции ($p=0.049075$).

Однако нами прослежена четкая стойкая тенденция – ОГ в динамике имеет более высокие показатели КЖ по каждой шкале опросника SF-36, т.е. большую субъективную клиническую, социальную и ментальную функциональность пациентов, которым проведена хирургическая коррекция патологии с применением разработанного нами способа наложения фарингоколоанастомоза при шунтирующей пластике пищевода.

На основании полученных результатов изучения КЖ мы можем сделать вывод о некоторой субъективной схожести для пациентов обеих тактик ведения, однако по динамике баллов общего состояния и дисфагии по ЦРШ, тревоги и депрессии HADS, ситуативной и личностной тревожностям STAI мы склонны к выводу о необходимости опираться при выборе методики наложения фарингоколоанастомоза при шунтирующей пластике пищевода разработанного нами способа, опираясь по большей части на экономическую эффективность, при равных физических компетенциях пациента, большую при применении разработанного нами способа наложения фарингоколоанастомоза, что позволит снизить физические, психологические и социальные последствия СПРСГПиЖ, ускорить восстановление физического и психического здоровья пациента и его социализацию.

Вывод: внедренный в клиническую практику «Способ формирования фарингоколоанастомоза при шунтирующей колопластике» улучшил эффективность хирургической коррекции состояния больных с СПРСГПиЖ и снизил частоту рецидивов дисфагии наряду с повышением КЖ пациентов и их социализацию.

Литература:

1. Винярская И.В. и др. Методы определения и показатели качества жизни детей подросткового возраста // Пособие для врачей. – М., 2025. – 30 с
2. Жолдасбекова А.С., Калматаева Ж.А. Современные подходы к изучению качества жизни в медицине и кардиологии (литературный обзор). // Вестник Казахского Национального медицинского университета – Алмата, 2016, – №3. – С. 246-251
3. Измеров Н.Ф., Оганов Р.Г., Зверев В.В., Ушаков И.Б. Обзор современных концепций качества жизни с позиций профилактической медицины // Мед. академический журн. - СПб, 2025. - №3. - С. 3-12
4. Кожевников М.А., Скворцов М.Б., Белобородов В.А. Оценка качества жизни больных после

реконструктивных операций при рубцовых сужениях пищевода. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2020 - №4 – с.18-23

5. Bisquera OC Jr, Perez AR, Espiritu NT, Guillermo MKB, Perez MEC. Long term outcome of a subcutaneous colonic interposition after pharyngolaryngectomy for strictures of the larynx and hypopharynx resulting from caustic ingestion: A case report. // Int J Surg Case Rep. 2022 - №95 – p.1721-1725;

6. Dosenovic S., Nikolic Z., Ivancev B. et al. Awareness and acceptability of initiative on methods, measurement, and pain assessment in clinical trials care outcome set for chronic pain among surveyed neuropathic pain authors // J. Comp. Eff. Res. - 2019. -Vol. 8. - №9. -P. 671-683;

7. Kim HJ., Jung S.O. Comparative evaluations of single-item pain-intensity measures in cancer patients: Numeric rating scale vs. verbal rating scale // J. Clin. Nurs. - 2020. - Vol. 29. -№15-16. - P. 2945-2952

8. Sasaki K, Tsuruda Y, Shimonosono M, Noda M. et al. Comparison of the subtotal and narrow gastric conduit for cervical esophagogastrostomy after esophagectomy in esophageal cancer patients: a propensity score-matched analysis. // Esophagus. 2024 - №21(1) – p.41-50

9. Vermeulen B.D., de Zwart M., Sijben J., Soons E. et al. Risk factors and clinical outcomes of endoscopic dilation in benign esophageal strictures: a long-term follow-up study // Gastrointest Endosc. - 2020. - Vol.91. - №5. - p.1058-1066

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПРИ СОЧЕТАННЫХ ПОСТОЖОГОВЫХ РУБЦОВЫХ СТРИКТУРАХ ГЛОТКИ, ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

*Низамходжаев З.М., Лигай Р.Е., Бабажанов А.С.,
Хаджибаев Ж.А., Омонов Р.Р., Цой А.О.,
Мадрахимов Ш.Н., Авалбаев Ж.М., Худойшукуров С.А.*

Резюме. В статье проведен анализ качества жизни 68 больных перенесших фарингоколопластику по поводу сочетанных постожоговых рубцовых стриктур глотки, пищевода и желудка (СПРСГПиЖ). Авторами проводился статистический сравнительный анализ результатов оценки субъективной оценки собственного состояния и клинических симптомов пациентами с СПРСГПиЖ по ЦРШ госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), теста Спилберга STAI и опросника SF-36 в динамике исследования.

Ключевые слова: Фарингоколопластика, сочетанные постожоговые рубцовые стриктуры пищевода, оценка качества жизни.

ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И РЕКОНСТРУКТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПРОТОКОВ



Нуриллаев Хасан Жамшидович, Ахмедов Рахматилло Фуркатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ ЯТРОГЕН ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА ЭРТА ТАШХИСЛАШ ВА РЕКОНСТРУКТИВ ДАВОЛАШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Нуриллаев Хасан Жамшидович, Ахмедов Рахматилло Фуркатович
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

OPTIMIZATION OF EARLY DIAGNOSIS AND RECONSTRUCTIVE CORRECTION OF IATROGENIC BILE DUCT INJURIES

Nurillaev Hasan Jamshidovich, Akhmedov Rakhmatillo Furkatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: rahmatjon6868g@gmail.com

Резюме. Мақолада холецистэктомиядан кейин магистрал ўт йўллари ятроген шикастланишларини эрта ташхислаш ва реконструктив даволаш масалалари илмий жиҳатдан таҳлил қилинган. Тадқиқот 41 нафар бемор маълумотларига асосланган бўлиб, уларда ўт йўллари шикастланиши операция вақтида ёки эрта операциядан кейинги даврда аниқланган. Операция вақтида шикастланишни аниқлаш яқин давр асоратлари, узоқ муддатли стриктуралар ва ўлим кўрсаткичини камайтириши кўрсатилган. Ультратовуш, МР-холангиопанкреатография, эндоскопик ва чрескож декомпрессия усулларида ўз вақтида фойдаланиш, шунингдек, реконструктив операцияларни ихтисослашган шароитда бажариш зарурлиги асосланган.

Калим сўзлар: ўт йўллари ятроген шикастланиши, холецистэктомия, гепатикоjejunостомия, билиар реконструкция, операциядан кейинги асоратлар.

Abstract. This article presents an original clinically oriented analysis of early diagnosis and reconstructive management of iatrogenic injuries to the main bile ducts after cholecystectomy. The study is based on data from 41 patients in whom bile duct injury was detected either intraoperatively or in the early postoperative period. Intraoperative recognition was associated with a lower rate of early complications, late strictures and mortality compared with postoperative diagnosis. The article substantiates the importance of timely ultrasound examination, MR cholangiopancreatography, endoscopic or percutaneous biliary decompression, and specialized reconstructive surgery. Individualization of surgical strategy according to the type and level of injury is considered the main factor in improving outcomes.

Keywords: iatrogenic bile duct injury, cholecystectomy, hepaticojunostomy, biliary reconstruction, postoperative complications.

Актуальность. Ятрогенные повреждения желчевыводящих протоков остаются одним из наиболее тяжёлых осложнений хирургии желчного пузыря, поскольку даже небольшая диагностическая задержка может трансформировать локальное повреждение в системную проблему с формированием билиарного перитонита, холангита, механической желтухи, рубцовой стриктуры, вторичного билиарного цирроза и печёночной недостаточности. Современная лапароскопическая холецистэктомия существенно расширила возможности малоинвазивной хирургии, однако

именно в этой зоне цена технической ошибки остаётся крайне высокой, так как анатомическая вариабельность внепечёночных протоков, воспалительный инфильтрат и ограниченная визуализация создают предпосылки для повреждения гепатикохоледоха [3, 4].

Несмотря на совершенствование эндовидеохирургических технологий, частота повреждения желчных протоков после холецистэктомии, по данным различных авторов, остаётся клинически значимой и варьирует в пределах 0,1–3,0%, а при переходе от традиционных вмешательств к

лапароскопическим методикам риск повреждения в ряде наблюдений возрастает в 2–4 раза. Эта закономерность объясняется не только техническими факторами, но и сложностью интраоперационного принятия решения, особенно при остром холецистите, плотных спайках, синдроме Мириizzi, коротком пузырном протоке и выраженном воспалении треугольника Кало [5, 6].

Особая значимость проблемы заключается в том, что более половины повреждений магистральных желчных протоков нередко выявляется не во время первичной операции, а уже в раннем послеоперационном периоде, когда пациент поступает с наружным желчеистечением, нарастающей желтухой, лихорадкой, болевым синдромом или признаками внутрибрюшного скопления желчи. В этих условиях хирург сталкивается не только с анатомическим дефектом протока, но и с воспалительно-инфильтративными изменениями подпечёчной зоны, что резко ухудшает условия для первичной реконструкции [2, 7].

Ключевое значение имеет не сам факт повреждения, а момент его распознавания и качество первичной коррекции. Если повреждение выявлено во время операции, хирург имеет возможность выполнить контролируемую декомпрессию, уточнить уровень дефекта, предотвратить распространение желчи в брюшной полости и своевременно выбрать восстановительную или реконструктивную тактику. При послеоперационном выявлении вмешательство часто приобретает staged-характер, так как на первом этапе требуется санация, наружное дренирование, купирование холангита и лишь затем создание билиодигестивного анастомоза [1, 8].

В последние годы в специализированных центрах всё большее значение придаётся не только технике анастомоза, но и диагностическому алгоритму. Ультразвуковое исследование позволяет быстро выявить жидкостные скопления и расширение внутрипечёчных протоков, МР-холангиопанкреатография уточняет уровень блока и анатомию желчных путей, а эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография и чрескожная чреспечёчная холангиография одновременно выполняют диагностическую и лечебную функцию. Такой подход обеспечивает переход от эмпирической повторной операции к программированной коррекции [4, 9].

Цель исследования. Целью настоящей работы явилось научное обоснование рациональной лечебно-диагностической тактики при ятрогенных повреждениях магистральных желчных протоков после холецистэктомии на основании анализа сроков выявления повреждения, его морфологического характера, уровня дефекта и ближайших, а также отдалённых результатов хирургической коррекции

Материалы и методы. Материалом для анализа послужили клинические данные 41 пациента с повреждением магистральных желчных протоков после холецистэктомии. В структуре наблюдений у 20 пациентов, что составило 48,9%, повреждение было выявлено непосредственно во время операции, тогда как у 21 пациента, или у 51,2%, оно диагностировано в раннем послеоперационном периоде. Такое распределение подчёркивает сохраняющуюся проблему поздней верификации осложнения и необходимость стандартизации интраоперационного контроля безопасности холецистэктомии [1, 7].

Основная доля повреждений была связана с лапароскопической холецистэктомией: после ЛХЭ повреждение зарегистрировано у 35 пациентов, что составило 85,4% всей группы. После холецистэктомии из мини-доступа повреждение выявлено у 2 пациентов, или у 4,9%, а после открытых лапаротомных вмешательств — у 4 пациентов, что соответствовало 9,7%. Эти данные отражают общую тенденцию современной билиарной хирургии, при которой именно лапароскопический этап требует строгого соблюдения принципа критического обзора безопасности и своевременного перехода к открытой операции при невозможности уверенной идентификации структур [3, 6].

Оценка повреждений проводилась с учётом характера дефекта и уровня поражения по классификационным принципам Э. И. Гальперина. Краевое или частичное повреждение желчных протоков обнаружено у 8 пациентов, что составило 19,5%; клипирование или лигирование протока без его пересечения — у 7 пациентов, или у 17,1%; пересечение протока — у 3 пациентов, или у 7,3%; иссечение протока — у 11 пациентов, или у 26,8%; сочетание иссечения и лигирования — у 12 пациентов, или у 29,3%. По уровню повреждения дефекты категории «+2» выявлены у 12 пациентов, категории «+1» — у 18 пациентов, уровня «0» — у 7 пациентов, уровня «-1» — у 2 пациентов и уровня «-2» — также у 2 пациентов [1, 5].

Диагностический комплекс включал ультразвуковое исследование, компьютерную томографию, МР-холангиопанкреатографию, интраоперационную холангиографию, чрескожную чреспечёчную холангиографию, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию и диагностическую лапароскопию. Выбор метода определялся клинической ситуацией: при желчеистечении приоритет отдавался выявлению источника утечки и дренированию скоплений, при механической желтухе — определению уровня блока, а при подозрении на полное пересечение или иссечение протока — детальной топической оценке проксимального билиарного дерева [4, 9].

Таблица 1. Клинико-тактическая характеристика повреждений магистральных желчных протоков у 41 пациента

Показатель	Абсолютное число	Доля, %	Клиническое значение
Выявление во время операции	20	48,9	Возможность одномоментной контролируемой коррекции
Выявление в раннем послеоперационном периоде	21	51,2	Повышенный риск перитонита, холангита и этапного лечения
Повреждения после лапароскопической холецистэктомии	35	85,4	Необходимость строгого соблюдения критического обзора безопасности
Краевое или частичное повреждение протока	8	19,5	Показания к восстановительной операции при сохранённой проходимости
Клипирование или лигирование без пересечения	7	17,1	Требует срочной декомпрессии и оценки жизнеспособности стенки протока
Пересечение протока	3	7,3	Показания к реконструктивной билиодигестивной операции
Иссечение протока	11	26,8	Высокий риск рубцовой стриктуры и необходимости ГЕА по Ру
Иссечение с лигированием проксимальной культи	12	29,3	Наиболее сложный вариант, часто требующий этапной реконструкции

Результаты исследования. При интраоперационном выявлении повреждений локализация дефекта имела принципиальное значение для выбора метода коррекции. В 6 наблюдениях повреждение располагалось на уровне общего желчного протока, в 8 — на уровне общего печёчного протока, в 4 — в зоне общего печёчного протока и бифуркации, а в 2 случаях отмечалось повреждение с разрушением конfluence. Эти варианты различаются не только технической сложностью восстановления, но и прогнозом формирования рубцовой стриктуры в отдалённом периоде [1, 5]. У всех пациентов при интраоперационном распознавании осложнения были выполнены восстановительные или реконструктивные операции. Восстановительные вмешательства проведены 9 пациентам, реконструктивные — 11 пациентам. При краевом повреждении стенки общего желчного протока у 7 пациентов дефект ушивался проленом 5/0 с использованием дренажа Кера, причём при небольших пристеночных дефектах диаметром не более 5 мм применялось поперечное ушивание с формированием дополнительного отверстия ниже зоны повреждения для проведения Т-образного дренажа. Билиодигестивные анастомозы были наложены 11 пациентам, из них в 2 наблюдениях выполнен гепатикодуоденоанастомоз, а в 9 — гепатикоеюноанастомоз на выключенной по Ру петле тонкой кишки. Именно гепатикоеюноанастомоз по Ру при высоком пересечении или иссечении гепатикохоледоха рассматривается как наиболее физиологически оправданный и технически надёжный вариант реконструкции, если операция выполняется в условиях адекватной визуализации, достаточной мобилизации проксимального протока и прецизионного шовного материала. У 5 пациентов с клипированием или

лигированием протока без его пересечения были удалены лигатуры или клипсы с последующим наружным дренированием печёчного протока. В 2 наблюдениях после удаления лигатуры был наложен билиобилиарный анастомоз. При иссечении протока и лигировании проксимальной культи у 6 пациентов применялись различные варианты реконструкции: билиобилиарный анастомоз выполнен у 2 пациентов, гепатикоеюноанастомоз по Ру — у 3, а гепатикодуоденоанастомоз — у 1 пациента [1, 7]. При наличии перитонита и выраженных инфильтративных изменений в подпечёчной области у 3 пациентов первично выполнялось наружное дренирование проксимальной культи, после чего планировалась отсроченная реконструкция. У 2 из этих пациентов вторым этапом был наложен гепатикоеюноанастомоз, тогда как 1 пациент отказался от повторной операции. Такая тактика показывает, что при неблагоприятных местных условиях попытка немедленной реконструкции может быть опаснее этапного лечения, поскольку воспалённые ткани плохо удерживают швы и создают предпосылки для несостоятельности анастомоза. В ближайшем послеоперационном периоде среди 41 пациента различные осложнения отмечены у 10 больных, что составило 24,4%. Однако при разделении группы по сроку выявления повреждения различия оказались принципиальными: при интраоперационном выявлении специфические осложнения возникли у 2 пациентов, или у 10%, тогда как при диагностике в раннем послеоперационном периоде осложнения после повторных операций наблюдались в 38,1% случаев. Такая разница демонстрирует, что своевременная диагностика является самостоятельным прогностическим фактором благоприятного исхода [1, 2].

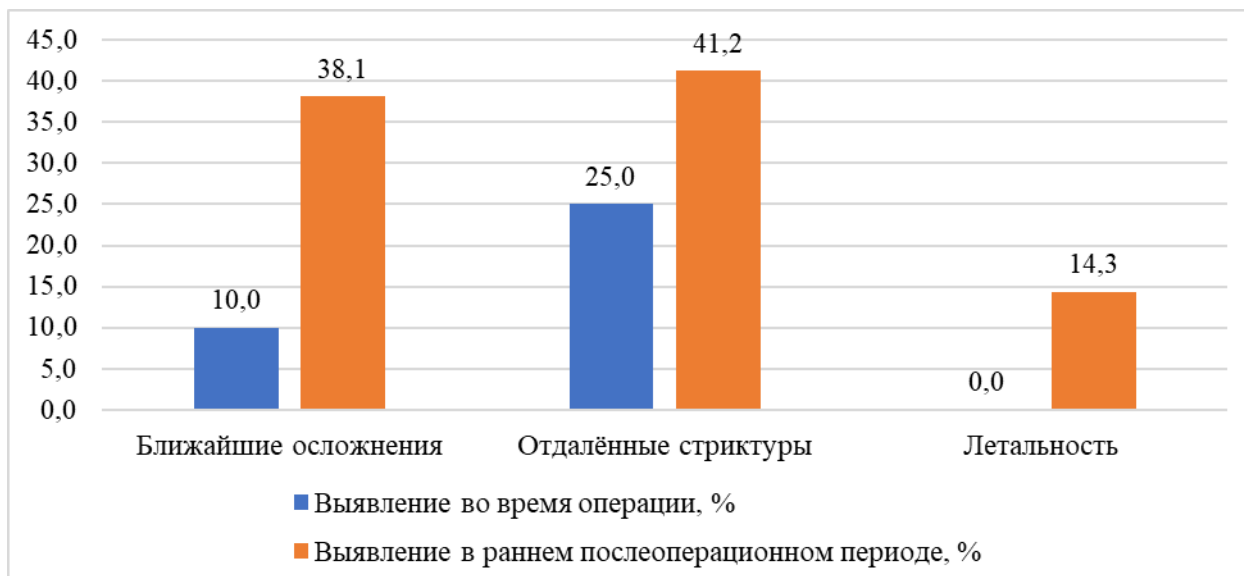


Рис. 1. Сравнение ближайших и отдалённых исходов при интраоперационном и послеоперационном выявлении повреждений желчных протоков

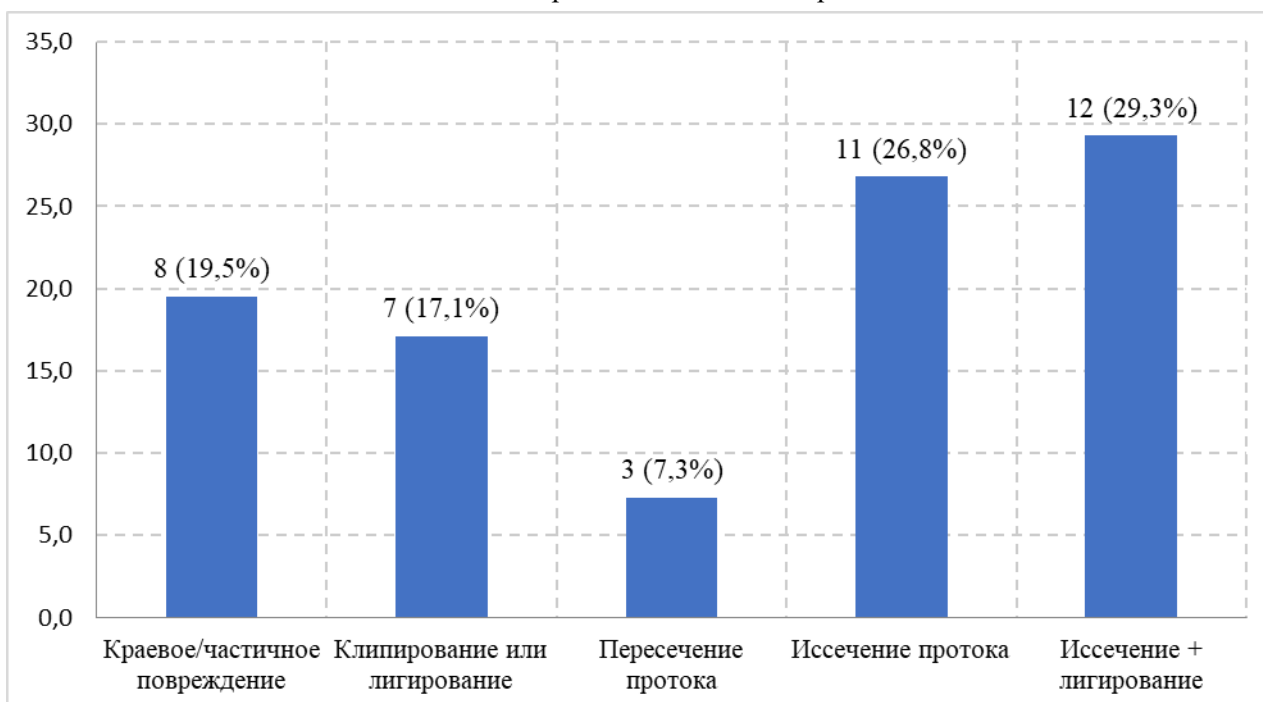


Рис. 2. Морфологическая структура повреждений магистральных желчных протоков по характеру дефекта

В группе интраоперационного выявления частичная несостоятельность гепатикоеюноанастомоза отмечена у 1 пациента и проявлялась наружным желчеистечением по страховочному дренажу, которое самостоятельно прекратилось на 8-е сутки. Ещё у 1 пациента после наложения гепатикоеюноанастомоза на транспечёночном дренаже наблюдалось желчеистечение с примесью крови, однако гемобилия была купирована консервативно. Эти наблюдения подтверждают, что дренирование и контролируемый отток желчи уменьшают риск катастрофического течения ранних осложнений [1, 9].

В группе послеоперационного выявления осложнений летальный исход зарегистрирован у 3 пациентов, что составило 14,3%. Причинами смерти были острая почечная недостаточность,

острая сердечно-сосудистая недостаточность, а также распространённый перитонит с полиорганной недостаточностью. Дополнительно частичная несостоятельность билиодигестивного анастомоза наблюдалась у 3 пациентов, а у одного пациента после гепатикоеюноанастомоза развилась гемобилия, не купированная консервативно и потребовавшая релапаротомии [2, 4].

Отдалённые результаты хирургического лечения были оценены у 32 пациентов, что составило 78,1% от всей группы. Срок наблюдения варьировал от 1 года до 10 лет, средняя продолжительность наблюдения составила $6,45 \pm 0,58$ года. В группе пациентов, у которых повреждение было выявлено во время операции, удовлетворительный результат зарегистрирован у 15 пациентов, или у 75%, а рубцовые стриктуры желчных

протоков и билиодигестивных анастомозов выявлены у 5 пациентов, что составило 25% [1, 2].

При повреждениях, диагностированных в раннем послеоперационном периоде, удовлетворительный отдалённый результат отмечен у 9 из 17 прослеженных пациентов, что составило 52,9%. Рубцовые стриктуры желчных протоков и билиодигестивных анастомозов выявлены в 7 наблюдениях, или в 41,2%. Следовательно, поздняя диагностика не только увеличивает частоту ближайших осложнений, но и ухудшает долгосрочную проходимость реконструкции, что связано с воспалением, ишемией тканей, септическими осложнениями и технически неблагоприятными условиями повторной операции [5, 8].

Анализ морфологической структуры повреждений показывает, что наиболее неблагоприятными вариантами являются иссечение протока и сочетание иссечения с лигированием проксимальной культи, суммарно составляющие 56,1% наблюдений. Именно эти формы чаще требуют создания высоких билиодигестивных анастомозов и отличаются повышенным риском рубцевания. Краевые повреждения, напротив, при своевременном выявлении могут быть успешно скорректированы восстановительными методами при условии сохранения кровоснабжения стенки протока и адекватного дренирования [1, 6].

Обсуждение. Полученные данные позволяют рассматривать ятрогенное повреждение желчных протоков не как изолированную техническую неудачу, а как комплексную клиническую ситуацию, в которой исход определяется последовательностью решений. Первое решение связано с профилактикой повреждения, второе — с его ранним распознаванием, третье — с выбором метода коррекции, а четвёртое — с маршрутизацией пациента в специализированный центр при невозможности безопасного восстановления на месте первичной операции [3, 7].

Профилактика повреждений начинается с правильной экспозиции операционного поля, послойного выделения структур треугольника Кало и недопустимости клипирования трубчатых образований до полной анатомической идентификации. При выраженном инфильтрате, кровотечении, аномальном впадении пузырного протока или сомнении в топографии общего желчного протока хирург должен отказаться от продолжения диссекции в опасной зоне и рассмотреть субтотальную холецистэктомию, интраоперационную холангиографию или конверсию [4, 6].

Диагностика повреждений должна строиться по принципу раннего поиска билиарного осложнения у каждого пациента с нетипичным послеоперационным течением. Нарастающая боль в правом подреберье, повышение температуры, тахикардия, желчеистечение по дренажу, про-

грессирующая желтуха, лейкоцитоз и признаки свободной жидкости в брюшной полости должны рассматриваться как основание для срочного инструментального обследования. Выжидательная тактика при таких признаках может привести к переходу ограниченной биломы в распространённый перитонит [2, 9].

Восстановительные операции имеют ограниченные показания и наиболее оправданы при краевом повреждении протока, небольшом дефекте стенки, сохранённой проходимости дистального отдела и отсутствии выраженного воспалительного процесса. Напротив, попытка наложения билиобилиарного анастомоза или гепатикодуоденоанастомоза при высоких дефектах, ишемии стенки протока и разрушении конfluence сопряжена с высоким риском рубцовой стриктуры. Поэтому при пересечении и иссечении гепатикохоледоха предпочтительным вмешательством остаётся высокий гепатикоеюноанастомоз на выключенной по Ру петле [1, 5].

Прецизионная техника реконструкции подразумевает атравматичную мобилизацию протока, максимальное сохранение кровоснабжения, формирование анастомоза без натяжения, использование тонкого монофиламентного шовного материала и адекватную декомпрессию билиарного дерева. Не менее важным является выполнение операции в условиях, когда воспалительно-инфильтративный процесс контролируем, а хирургическая бригада имеет опыт реконструктивных вмешательств на внепечёчных желчных протоках [6, 8]. Этапная тактика сохраняет самостоятельное значение при перитоните, выраженной инфильтрации и тяжёлом состоянии пациента. В таких ситуациях первым этапом должно быть устранение жизнеугрожающего фактора: санация брюшной полости, наружное дренирование желчи, антибактериальная терапия, коррекция водно-электролитных нарушений и стабилизация функции печени. Отсроченная реконструкция через 2–3 месяца после купирования воспаления создаёт более благоприятные условия для надёжного анастомоза [2, 9].

Таким образом, сравнительная оценка результатов подтверждает, что срок выявления повреждения является одним из ключевых факторов прогноза. При интраоперационной диагностике ближайшие осложнения составили 10%, отдалённые стриктуры — 25%, а летальность не отмечалась. При выявлении повреждения в раннем послеоперационном периоде ближайшие осложнения увеличивались до 38,1%, отдалённые стриктуры — до 41,2%, а летальность достигала 14,3%. Эти показатели доказывают необходимость активной диагностической настороженности и немедленного принятия решения при подозрении на повреждение желчных протоков [1, 2].

Заключение. Ятрогенные повреждения желчевыводящих протоков после холецистэктомии являются клинически сложной патологией, в которой благоприятный исход зависит от раннего распознавания, точной топической диагностики, правильного выбора восстановительной или реконструктивной операции и полноценного послеоперационного наблюдения. Наиболее значимыми факторами, определяющими тактику, являются характер повреждения, уровень дефекта, срок его выявления и состояние тканей в зоне вмешательства [1, 5].

Интраоперационное выявление повреждения создаёт условия для своевременной коррекции и сопровождается меньшей частотой осложнений по сравнению с послеоперационной диагностикой. При краевых повреждениях допустимы восстановительные вмешательства с дренированием, тогда как при пересечении, иссечении и высоком поражении гепатикохоледоха операцией выбора следует считать высокий гепатикоеюноанастомоз по Ру, выполненный с применением прецизионной техники [1, 6].

При позднем выявлении повреждения и наличии перитонита, биломы, холангита или выраженного инфильтрата оптимальной является этапная лечебная стратегия, предусматривающая первичную санацию, наружную декомпрессию желчных путей и отсроченную реконструкцию после стабилизации состояния пациента. Такая тактика снижает риск несостоятельности анастомоза, повторной стриктуры и тяжёлых системных осложнений [2, 9].

Литература:

1. Ахмедов Р. Ф. Особенности диагностики и лечения ранних билиарных осложнений после холецистэктомии // Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi. 2024. Т. 31, № 1. С. 143–153.
2. Ахмедов Р. Ф. Особенности реконструктивных операций при ятрогенном повреждении внепечёночных желчных протоков // Modern education and development. 2024. Т. 12, № 1. С. 172–182.
3. Ахмедов Р. Ф. Хирургическая тактика лечения ятрогенных повреждений гепатикохоледохы // Лучшие интеллектуальные исследования. 2024. Т. 31, № 1. С. 83–94.
4. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. Uzbek journal of case reports. 2024; 4 (3): 6-11
5. 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.

6. 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.

7. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчно-каменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогastroэнтерологических исследований.–2023. – 2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.

8. 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.

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

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

ОПТИМИЗАЦИЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И РЕКОНСТРУКТИВНОЙ КОРРЕКЦИИ ЯТРОГЕННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПРОТОКОВ

Нуриллаев Х.Ж., Ахмедов Р.Ф.

Резюме. В статье представлена оригинальная клиничко-тактическая интерпретация проблемы ятрогенных повреждений магистральных желчных протоков после холецистэктомии. Анализ основан на данных 41 пациента, у которых повреждения желчевыводящих протоков были выявлены во время операции или в раннем послеоперационном периоде. Показано, что интраоперационное распознавание повреждения сопровождается меньшей частотой ближайших осложнений, отдалённых стриктур и летальности по сравнению с поздней диагностикой. Обоснована необходимость раннего применения ультразвукового исследования, МР-холангиопанкреатографии, эндоскопических и чрескожных методов декомпрессии, а также выполнения реконструктивных вмешательств в специализированных условиях. Ключевым направлением улучшения результатов является выбор индивидуальной тактики с учётом уровня, характера повреждения и выраженности воспалительно-инфильтративных изменений в подпечёночной зоне.

Ключевые слова: ятрогенное повреждение желчных протоков, холецистэктомия, гепатикоеюноанастомоз, билиарная реконструкция, послеоперационные осложнения.

PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF MULTIPLE SCLEROSIS USING DISEASE-MODIFYING THERAPIES



Ochilova Dilafruz Furkatovna¹, Mizamov Furkat Ochilovich²

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

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

КАСАЛЛИКНИ ЎЗГАРТИРУВЧИ ТЕРАПИЯ ЁРДАМИДА ТАРҚОҚ СКЛЕРОЗНИ ФАРМАКОЛОГИК ДАВОЛАШ

Очилова Дилафруз Фуркатовна¹, Мизамов Фуркат Очилович²

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

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

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МОДИФИЦИРУЮЩИХ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЕПАРАТОВ

Очилова Дилафруз Фуркатовна¹, Мизамов Фуркат Очилович²

1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

e-mail: dilafruzochilova1993@gmail.com

Резюме. Ушбу мақола кўп склероз терапиясини ўрганишга бағишланган. Кўп склероз сурункали касаллик бўлиб, ягона тўғри даволаш усули йўқлиги сабабли уни абадий даволаш мумкин эмас. Иммуномодуляцион терапия кўп склерознинг такрорий шаклларини даволаш учун шилатилиши мумкин. Касалликнинг боришини ўзгартирадиган иммуномодуляцион терапияни танлаш бўйича консенсус йўқ. Кўпгина мутахассислар беморга кўрсатма беришни ва биргаликда қарор қабул қилишни тавсия қиладилар, шу жумладан клиник изоляция қилинган синдромли ва бир нечта патологик ўзгаришларга ега беморларга иммуномодуляцион терапия таклиф этилганда.

Калим сўзлар: кўп склероз, дори, иммуномодуляцион терапия, бемор.

Abstract. This article is devoted to the study of the therapy of multiple sclerosis. Multiple sclerosis is a chronic disease, and it is not possible to cure it forever due to the absence of the only correct therapeutic method. Immunomodulatory therapy can be used to treat recurrent forms of MS. There is no consensus on the choice of immunomodulatory therapy that changes the course of the disease. Most experts recommend instructing the patient and making decisions together, including when immunomodulatory therapy is offered to patients with clinically isolated syndrome and who have more than one pathological change.

Keywords: multiple sclerosis, drug, immunomodulatory therapy, patient.

Multiple sclerosis is a chronic disease, and it is not possible to cure it completely due to the absence of a definitive therapeutic method. Nevertheless, it is possible to significantly improve the patient's quality of life. The disease itself does not pose a mortal danger; therefore, the life expectancy of a patient with such a diagnosis can be similar to that of a healthy person [4, 7, 9].

However, it should be borne in mind that MS is accompanied by a number of problems that reduce the quality of life. Although the disease in most cases does not lead to disability, it provokes painful sensations, discomfort, and other troubles [2, 6, 8].

The prognosis also directly depends on the type of disease. In the primary progressive stage, there is a steady decrease in functions without periods of exacerbations and remissions. Sometimes there may be moderate functional decline — it all depends on the specific case [1, 3, 5].

Multiple sclerosis (MS) is characterized by the appearance of disseminated foci of demyelination in the brain and spinal cord. Characteristic symptoms include visual and oculomotor disorders, paresthesia, weakness, spasticity, urinary disorders, and mild cognitive symptoms. The "scattered" neurological symptoms typical of this disease, as exacerbations and re-

missions alternate, gradually lead to disability. Diagnosis based on clinical manifestations or MRI requires the presence of ≥ 2 characteristic neurological lesions that are separated both in time and in space (localization in the central nervous system). Treatment includes the use of glucocorticoids during exacerbations, immunomodulatory drugs for the prevention of exacerbations, and supportive care [3, 7, 9].

It is assumed that immune mechanisms are involved in the development of multiple sclerosis. One of the possible causes is considered to be infection with a latent virus (possibly a human herpesvirus, in particular the Epstein–Barr virus), which, when activated, triggers a secondary autoimmune response.

Materials and methods: The age of MS onset ranges from 15 to 60 years, with typical cases occurring between 20 and 40 years; women are affected slightly more often.

In MS, focal demyelination (so-called plaques) develops, in which there are processes of oligodendroglial destruction, perivascular inflammation, and chemical changes in the lipid and protein components of myelin both within the plaque and in the surrounding area. Axonal damage is common, and neuronal cell bodies may also die or be damaged.

Results: The predominant localization of plaques scattered throughout the central nervous system (CNS) is the white matter, in particular the posterior and lateral columns (especially in the cervical segment of the spinal cord), the optic nerves, and the periventricular zone. The pathways of the midbrain, pons, and cerebellum are also affected. Involvement of the gray matter of the brain and spinal cord in the pathological process is possible but to a much lesser extent.

Although the pathological process in MS can fade unpredictably and become active again, there are several typical variants of its course:

Relapsing-remitting course: periods of exacerbation are followed by periods of complete or partial recovery of neurological deficit or stabilization of symptoms. Remissions can last for months or years. Exacerbations develop spontaneously or under the influence of trigger factors, which include infectious diseases (for example, influenza). Recurrent forms of MS include active secondary MS (defined as a clinical relapse or a new lesion observed on MRI of the brain or spinal cord).

Primary-progressive: gradual progression of the disease without periods of remission, although there may be time intervals (so-called "plateau periods") during which symptoms do not increase. It differs from the relapsing-remitting variant in the absence of clearly pronounced exacerbations.

Secondary-progressive: the disease begins with alternating exacerbations and remissions (relapsing-remitting), followed by steady progression of the process.

Progressive with exacerbations: the disease gradually progresses; however, against the background of a slow increase in symptoms, sudden obvious exacerbations develop. This is a rare variant of the course of MS.

Mild cognitive impairment is most commonly observed in clinical practice. Patients may develop apathy, reduced insight into their own condition, and impaired concentration. Disorders in the emotional sphere are often revealed, manifested by emotional lability, euphoria, or, more often, depression. Unilateral (asymmetric) optic neuritis and internuclear ophthalmoplegia develop most often. Central vision is affected more than peripheral vision.

Optic neuritis leads to visual impairment (ranging from scotoma to complete blindness), pain in the eye on movement, sometimes narrowing of the visual fields, swelling of the optic disc, and the appearance of a complete or partial afferent pupillary defect.

Internuclear ophthalmoplegia develops if the medial longitudinal fasciculus connecting the nuclei of the III, IV, and VI pairs of cranial nerves is affected. On horizontal gaze, adduction of one eyeball is reduced, with nystagmus in the other (abducting) eye; convergence is preserved. In MS, internuclear ophthalmoplegia is usually bilateral; unilateral internuclear ophthalmoplegia often occurs in ischemic stroke.

Rapid low-amplitude eye fluctuations in the primary gaze position (pendular nystagmus) are rare but characteristic of MS. Vertigo often manifests itself. There may also be intermittent numbness of half of the face or pain (resembling trigeminal neuralgia), weakness, or spasm of the facial muscles. With the development of bulbar disorders or damage to the cerebellum or corticonuclear tracts, mild dysarthria may appear. Lesions of other cranial nerves are quite unusual but may develop secondary to involvement of the brainstem in the pathological process.

Weakness is common. It is overwhelmingly associated with damage to the corticospinal tracts in the spinal cord, predominantly involving the lower extremities, with the development of spastic paraparesis.

During neurological examination, attention is drawn to increased tendon reflexes (knee and Achilles) and the presence of pathological extensor reflexes (Babinski's sign) and clonus. Due to spastic paraparesis, the patient develops a clumsy, unsteady gait; in severe forms of the disease, this may confine the patient to a wheelchair. In the later stages, painful flexor spasms may occur in response to sensory stimuli (for example, touching bed linen). Lesions in the brain or cervical spinal cord can cause hemiparesis, which sometimes becomes the reason for seeking medical attention.

In advanced stages of MS, a combination of cerebellar ataxia and spasticity leads to disability;

other manifestations of cerebellar damage include slurred speech, scanning speech (slow pronunciation with stutters at the beginning of a word or syllable), and Charcot's triad (intention tremor, scanning speech, and nystagmus).

Spinal cord lesions in typical cases cause impaired bladder function (for example, urinary urgency, partial urinary retention, incontinence). Constipation may also develop, along with erectile dysfunction in men and loss of genital sensitivity in women. In the later stages of the process, urinary and fecal incontinence may occur.

Multiple sclerosis is suspected in patients with optic neuritis, internuclear ophthalmoplegia, or other symptoms suggestive of MS, especially if the lesions are multifocal or intermittent. If MS is suspected, MRI examination of the brain and spinal cord is prescribed.

MRI is the most sensitive neuroimaging method for diagnosing MS and allows it to be differentiated from other treatable diseases that can mimic MS, in particular non-demyelinating lesions at the spinal cord–brainstem junction (for example, subarachnoid cysts and tumors of the foramen magnum). Gadolinium contrast makes it possible to differentiate plaques in the phase of active inflammation from old plaques. In addition, MRI scanners with high magnetic field strength (from 3 to 7 Tesla) make it possible to distinguish perivenular plaques caused by multiple sclerosis from non-specific white matter lesions.

The course of multiple sclerosis is diverse and unpredictable. In most patients, especially if the onset of MS was represented by optic neuritis, remissions can last from several months to more than 10 years.

Most patients with clinically isolated syndrome eventually develop MS, with subsequent symptoms appearing or lesions being detected by MRI examination, as a rule, within 5 years after the appearance of the first symptoms. Life expectancy is reduced only in the most severe cases.

Treatment with disease-modifying therapies can delay such progression of the disease. If the patient has a radiologically isolated syndrome, there is a risk of developing MS, but further investigation of this risk is necessary.

The goals of multiple sclerosis treatment include the following:

1. Reducing the duration of exacerbations
2. Reducing the frequency of exacerbations
3. Relieving the severity of symptoms
4. Delaying the onset of disability, in particular preserving the patient's ability to walk (which is especially important)

The treatment of exacerbations and relapses is provided through the use of corticosteroids, administered in short courses, to treat the acute onset of symptoms or exacerbations that cause objective dis-

orders sufficient to impair function (for example, loss of vision, strength, or coordination).

Plasmapheresis may be used if corticosteroids are ineffective in alleviating the severity of exacerbation. Plasma exchange can be used for any relapsing form of MS (relapsing-remitting, progressive-relapsing, secondary-progressive). However, it is not used in primary progressive MS.

In severe, difficult-to-treat disease, plasmapheresis and hematopoietic stem cell transplantation may be effective.

The use of immunomodulatory therapy can reduce the frequency of exacerbations and delay the onset of disability. Recidgen interferon beta-1a 44 mcg (12 million IU) / 0.5 ml is a natural amino acid sequence of human IFN-beta1a, obtained by genetic engineering using a culture of Chinese hamster ovary cells. Indications: relapsing-remitting course of MS.

Contraindications: initiation of treatment during pregnancy; hypersensitivity to natural or recombinant interferon beta or to any of the excipients listed in the composition; hypersensitivity to glatiramer acetate; severe depressive disorders and/or suicidal ideation; age restrictions in accordance with the instructions for use.

These therapies inhibit the proliferation and activation of autoreactive T lymphocytes, as well as the migration of activated T and B cells across the blood-brain barrier into the central nervous system; they also shift the cytokine balance toward reducing the synthesis of inflammatory cytokines and increasing anti-inflammatory ones. In addition, IFN- β and GA (glatiramer acetate) have a neuroprotective effect in the central nervous system, affecting the synthesis of neurotrophic factors that determine the growth and differentiation of neurons and oligodendrocytes.

Recidgen is supplied in the form of pre-filled subcutaneous syringes containing 44 micrograms / 0.5 ml of human recombinant IFN-beta1a.

The initial injection was carried out in the treatment room of the medical facility. In accordance with the instructions for use, it was recommended to administer the drug at the same time, preferably in the evening, on certain days of the week with an interval of at least 48 hours (for example, at 8:00 p.m. on Mondays, Wednesdays, and Fridays).

For the first two weeks, the drug was administered at a dose of 0.1 ml (according to the marking on the syringe). The drug remaining in the syringe was not used. In the third and fourth weeks, the drug was administered at a dose of 0.25 ml from the syringe (according to the marking on the syringe).

At the second, third, and sixth months of treatment, a clinical and laboratory assessment of the patient's condition was carried out.

The EDSS score was determined. The following indicators were analyzed:

- complete blood count with platelet count;

- biochemical blood analysis (urea, creatinine, total protein, bilirubin, ALT, AST, amylase, glucose);
- general urine analysis.

From the fifth week onward, in the absence of deviations from the norm, the dose was increased to 0.5 ml (the entire syringe — 44 mcg). The mode of administration of the drug remained the same.

The most common side effects of interferons are flu-like syndrome and depression (which tend to decrease over time), the formation of neutralizing antibodies after several months of therapy, and cytopenia.

Since most people are reluctant to self-inject, oral immunomodulatory drugs are increasingly used as first-line therapy for recurrent forms of MS.

Immunomodulatory therapy can be used to treat recurrent forms of MS. There is no consensus on the choice of disease-modifying immunomodulatory therapy. Most experts recommend educating the patient and engaging in shared decision-making, including when immunomodulatory therapy is offered to patients with clinically isolated syndrome who have more than one pathological change (according to imaging studies).

Encouragement and support are beneficial for patients with multiple sclerosis. Regular physical exercise is recommended (for example, stationary cycling, treadmill walking, swimming, stretching, and balance exercises), with or without physiotherapy, even for patients in the progressive stages of MS, since exercise trains the heart and muscles, reduces spasticity, prevents contractures and the risk of falls, and has positive psychological effects.

Conclusion:

Patients should, if possible, maintain a lifestyle as close as possible to normal and active behavior, while avoiding excessive load, fatigue, and overheating. It is necessary to give up smoking. Vaccination does not increase the risk of exacerbation.

Weakened patients need to prevent bedsores and urinary tract infections; sometimes periodic self-catheterization of the bladder is necessary. It is impossible to fully recover from multiple sclerosis, but timely medical care, accurate diagnosis, and properly selected therapy increase the chances of halting its progression and achieving long-term remission.

Literature:

1. Burton JM, O'Connor PW, Hohol M, Beyene J: Oral versus intravenous steroids for treatment of relapses in multiple sclerosis. *Cochrane Database Syst Rev* 12:CD006921, 2012.
2. Filippi M, Rocca MA, Ciccarelli O, et al: MRI criteria for the diagnosis of multiple sclerosis: MAGNIMS consensus guidelines. *Lancet Neurol* 15(3):292–303, 2016.

3. Freedman MS, Devonshire V, Duquette P, et al: Treatment optimization in multiple sclerosis: Canadian MS working group recommendations. *Can J Neurol Sci* 47(4):437–455, 2020.
4. Granqvist M, Boremalm M, Poorghobad A, et al: Comparative effectiveness of rituximab and other initial treatment choices for multiple sclerosis. *JAMA Neurol* 75(3):320–327, 2018.
5. Hauser SL, Bar-Or A, Comi G, et al: Ocrelizumab versus interferon beta-1a in relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med* 376(3):221–234, 2017.
6. Le Page E, Veillard D, Laplaud DA, et al: Oral versus intravenous high-dose methylprednisolone for treatment of relapses in patients with multiple sclerosis (COPOUSEP): A randomised, controlled, double-blind, non-inferiority trial. *Lancet* 386(9997):974–981, 2015. doi: 10.1016/S0140-6736(15)61137-0
7. Li H, Hu F, Zhang Y, Li K: Comparative efficacy and acceptability of disease-modifying therapies in patients with relapsing–remitting multiple sclerosis: A systematic review and network meta-analysis. *J Neurol* 267(12):3489–3498, 2020.
8. Multiple Sclerosis Society of Canada: Vitamin D and Multiple Sclerosis Recommendations. Accessed 3/9/21
9. Rae-Grant A, Day GS, Marrie RA, et al: Practice guideline recommendations summary: Disease-modifying therapies for adults with multiple sclerosis: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 90(17):777–788, 2018.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МОДИФИЦИРУЮЩИХ ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПРЕПАРАТОВ

Очилова Д.Ф., Мизамов Ф.О.

Резюме. Данная статья посвящена изучению терапии рассеянного склероза. Рассеянный склероз — хроническое заболевание, и излечить его навсегда невозможно из-за отсутствия единственно правильного метода лечения. Иммуномодулирующая терапия может применяться для лечения рецидивирующих форм рассеянного склероза. Единого мнения относительно выбора иммуномодулирующей терапии, изменяющей течение заболевания, нет. Большинство экспертов рекомендуют инструктировать пациента и принимать решения совместно, в том числе, когда иммуномодулирующая терапия предлагается пациентам с клинически изолированным синдромом и имеющим более одного патологического изменения.

Ключевые слова: рассеянный склероз, лекарственный препарат, иммуномодулирующая терапия, пациент.

АУТОИММУН КАСАЛЛИКЛАРДА ИММУН ЖАВОБИНИ ШАКЛЛАНТИРИШДА ИЧАК МИКРОБИОТАСИНИНГ РОЛИ



Пайзуллаева Умида Фуркатовна, Муминбаев Диёрбек Жасурбек ўғли
Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

РОЛЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ В ФОРМИРОВАНИИ ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ АУТОИММУННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Пайзуллаева Умида Фуркатовна, Муминбаев Диёрбек Жасурбек угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

AUTOIMMUNE KASALLIKLARDA IMMUNE JAVOBINI SHAKLLANTIRISHDA ICHAK MICROBIOTASINING ROLES

Paizullaeva Umida Furkatovna, Muminbaev Diyorbek Jasurbek ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu.uz@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада 161 нафар аутоиммун касалликлар — ревматоид артрит (РА) ва тизимли қизил югурик (ТҚЮ) билан оғриган беморлар ва 100 нафар соғлом шахслар иштирокида ўтказилган клиник тадқиқот натижалари баён этилган. Ичак микробиотасининг таркибий бузилишлари, яллиғланишга хос ИЛ-1β ва ИЛ-17А цитокинлари даражалари ва уларнинг микробиомадаги шартли патоген бактериялар билан корреляцияси ўрганилган. Ушбу тадқиқот натижалари ичак микробиомаси ва аутоиммун жараёнлар ўртасидаги боғлиқликни исботлайди ва даволаш тактикасини такомиллаштириш учун янги имкониятлар очади.

Калит сўзлар: ичак микробиомаси, ревматоид артрит, тизимли қизил югурик, ИЛ-1β, ИЛ-17А, дисбиоз, *Klebsiella pneumoniae*, *Bifidobacteria*, *Enterococcus gallinarum*.

Abstract. This article presents the results of a clinical study involving 161 patients with the autoimmune diseases rheumatoid arthritis (RA) and systemic lupus erythematosus (SLE) and 100 healthy controls. Structural disturbances in the gut microbiota, levels of the proinflammatory cytokines IL-1β and IL-17A, and their correlation with opportunistic bacteria in the microbiome were examined. The results of this study demonstrate a link between the gut microbiome and autoimmune processes and open new avenues for improving treatment strategies.

Keywords: gut microbiome, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, IL-1β, IL-17A, dysbiosis, *Klebsiella pneumoniae*, *Bifidobacteria*, *Enterococcus gallinarum*.

Кириш. Сўнгги ўн йилликда аутоиммун касалликлар, хусусан ревматоид артрит (РА) ва тизимли қизил югурик (ТҚЮ) жаҳон миқёсида тобора кўпроқ тарқалмоқда. Мутахассислар маълумотиغا кўра, 2020 йилда РА билан касалланган беморлар сони 17,6 миллионга, ТҚЮ билан касалланганлар эса 3,4 миллионга етган бўлиб, ҳар йили тахминан 400 000 янги ҳолат қайд этилмоқда. Бу касалликлар узоқ муддатли яллиғланиш, бўғим функцияларининг бузилиши ва ногиронликка олиб келиши билан жамият учун катта ижтимоий-иқтисодий юк ҳисобланади [2, 6].

Ичак микробиотаси — трилионлаб микроорганизмлардан ташкил топган мураккаб экотизим — иммун тизимни шакллантириш ва

тартибга солишда асосий роль ўйнайди. Бу экотизимдаги бузилишлар, яъни дисбиоз, яллиғланиш жараёнларини кучайтириши ва аутоиммун реакцияларнинг ривожланишига замин яратиши мумкин. Замонавий тадқиқотлар ичак микробиотасидаги патобионтлар сонининг ортиши ва ҳимоявий бактериялар — лактобактериялар ва бифидобактериялар — миқдорининг камайиши шиллиқ иммунитетни бузиши ва аутоиммун жараёнларни фаоллаштириши мумкинлигини кўрсатмоқда [8].

Бироқ, Ўзбекистон беморлари популяциясида ичак микробиомаси ва аутоиммун касалликлар патогенези ўртасидаги ўзаро боғлиқлик ҳали тўлиқ ўрганилмаган. Мазкур

тадқиқот ана шу бўшлиқни тўлдиришга хизмат қилади ва клиник амалиётга татбиқ этиш учун аниқ натижалар таклиф этади [5, 9, 12, 14].

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Тадқиқот 2022–2024 йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университетининг 1-сон клиникаси ревматология бўлимида амалга оширилган. Тадқиқотга жалб этилган беморлар 2010 йилги ACR/EULAR мезонлари асосида РА (n=85) ва 1997 йилги ACR мезонлари асосида ТҚЮ (n=76) ташхиси тасдиқланган, 18–79 ёшдаги 161 нафар шахс ташкил этади. Назорат гуруҳи 100 нафар амалий соғлом шахслардан (ўртача ёш $48,9 \pm 12,3$ йил) иборат бўлган.

Барча беморларда қуйидаги текширувлар ўтказилди: (1) ичак микробиотаси таркибини аниқлаш учун бактериологик нажас экмиси (стандарт агар муҳитларда аэроб ва анаэроб ўстириш усули); (2) ИЛ-1 β ва ИЛ-17А цитокинлари миқдорини аниқлаш учун ELISA (иммуноферментли таҳлил) усули; (3) РА фаоллигини баҳолаш учун DAS28 индекси. Натижалар Fisher аниқ синови (бактериологик маълумотлар учун) ва Манн-

Уитни U-синови (цитокин таҳлили учун) ёрдамида статистик ишлов берилди. Корреляция таҳлили учун Пирсон коэффиценти (r) ҳисобланди.

Натижалар. РА билан оғриган беморларда назорат гуруҳига нисбатан ичак микрофлораси таркибида сезиларли ўзгаришлар аниқланди. Шартли патоген бактериялар — E. coli, K. pneumoniae ва S. aureus — назорат гуруҳига нисбатан статистик жиҳатдан ишончли даражада кўпроқ учраган, фойдали микрофлора вакиллари эса кескин камайган (1-жадвал).

Жадвалдан кўришиб турибдики, E. coli РА беморларда назорат гуруҳига нисбатан 2,4 баробар кўпроқ учраган (35,3% га қарши 15,0%; $p=0,002$). K. pneumoniae ҳолатларини таqqoslash янада кескин фарқни намоён этади (25,9% га қарши 9,0%; $p=0,001$). Бу бактерияларнинг кўпайиши DAS28 индекси билан кучли ижобий корреляция (K. pneumoniae: $r=0,72$; $p<0,001$) кўрсатади, яъни патоген бактерия юқининг ошиши касаллик кечишини оғирлаштиришга сабаб бўлади.

Жадвал 1. РА билан оғриган беморларда бактериологик таҳлил натижалари

Бактериялар тури	РА беморлар (n=85)	Назорат (n=100)	p-қиймат
Escherichia coli	30 (35,3%)	15 (15,0%)	0,002
Klebsiella pneumoniae	22 (25,9%)	9 (9,0%)	0,001
Staphylococcus aureus	20 (23,5%)	8 (8,0%)	0,01
Clostridium difficile	12 (14,1%)	5 (5,0%)	0,02
Bifidobacteria	20 (23,5%)	65 (65,0%)	0,001
Lactobacillus spp.	30 (35,3%)	65 (65,0%)	0,01
Haemophilus spp.	15 (17,6%)	50 (50,0%)	0,001

Изоҳ: Барча солиштиришларда Fisher синови қўлланилди.

Жадвал 2. ТҚЮ билан оғриган беморларда бактериологик таҳлил натижалари

Бактериялар тури	ТҚЮ беморлар (n=76)	Назорат (n=100)	p-қиймат
Lactobacillus spp.	27 (35,5%)	64 (64,0%)	<0,01
Enterococcus gallinarum	18 (23,7%)	0 (0%)	—
Klebsiella pneumoniae	16 (21,1%)	8 (8,0%)	0,03
Staphylococcus aureus	13 (17,1%)	10 (10,0%)	0,04
Clostridium difficile	11 (14,5%)	6 (6,0%)	0,14

Изоҳ: Fisher синови қўлланилди. NA — назорат гуруҳида мавжуд эмас.

Жадвал 3. Тадқиқот гуруҳларида цитокинлар даражасининг таqqoslamasi ($M \pm m$)

Кўрсаткич	РА (n=85)	ТҚЮ (n=76)	Назорат (n=50)
IL-1 β (pg/ml)	$36,8 \pm 7,2^*$	$13,5 \pm 3,7^*$	$9,6 \pm 2,7$
IL-17A (pg/ml)	$97,4 \pm 14,2^*$	$24,8 \pm 5,7^*$	$6,4 \pm 1,2$

Изоҳ: * — назорат гуруҳига нисбатан $p<0,001$.

Жадвал 4. Даволаш муддатлари таҳлили

Даволаш муддати	Эркаклар (n=40)	Аёллар (n=36)	Жами (n=76)
1 кун	18	16	34 (44,7%)
2–3 кун	15	14	29 (38,2%)
4–7 кун	5	4	9 (11,8%)
8–14 кун	2	2	4 (5,3%)

Фойдали микрофлора жиҳатидан тескари манзара кузатилади: *Bifidobacteria* даражаси РА беморларда 23,5%га тушган (назоратда 65,0%; $p=0,001$). *Bifidobacteria* даражаси DAS28 индекси билан кучли манфий корреляция ($r=-0,65$; $p<0,001$) кўрсатади, яъни фойдали бактерияларнинг камайиши касалликнинг оғирлашуви билан боғлиқ.

ТҚЮ билан оғриган беморларда микробиотадаги ўзгаришлар турфа характерга эга бўлди (2-жадвал).

ТҚЮда энг муҳим топилма — *Enterococcus gallinarum* бактериясининг беморларнинг 23,7%ида аниқланиши, назорат гуруҳида эса бу бактерия умуман топилмаган. Ушбу микроорганизм ичакдан қон оқимиға транслокация қилинишга мойил бўлиб, туғма иммунитетни фаоллаштириши мумкин. Шу билан бирга, *Lactobacillus* spp. ТҚЮ беморларда сезиларли даражада камайган (35,5% га қарши 64,0%; $p<0,01$), бу ҳимоявий функциянинг пасайганлигини кўрсатади.

Иккала аутоиммун касалликда ИЛ-1 β ва ИЛ-17А цитокинлари назорат гуруҳиға нисбатан ишончли даражада ошган. РА билан оғриган беморларда ўзгаришлар анча кескинроқ намоён бўлган (3-жадвал).

РА билан оғриган беморларда ИЛ-1 β даражаси назорат гуруҳиға нисбатан 4 баробар ($36,8\pm 7,2$ пг/мл га қарши $9,6\pm 2,7$ пг/мл), ИЛ-17А эса 16 баробардан ортиқ ($97,4\pm 14,2$ пг/мл га қарши $6,4\pm 1,2$ пг/мл) юқори бўлган. ТҚЮда ҳам цитокинлар ошган, аммо РАга нисбатан камроқ ифодаланган: ИЛ-1 β — 1,4 баробар, ИЛ-17А — 3,9 баробар. Бу фарқлар иккала касалликнинг патогенездаги турлича механизмларини акс эттиради.

Корреляцион таҳлил шуни кўрсатдики, РА беморларда ИЛ-1 β ва ичак шартли патогенлари ўртасида кучли ижобий боғлиқлик мавжуд: *S. aureus* билан $r=0,70$ ($p<0,001$), *E. coli* билан $r=0,75$ ($p<0,001$). Аксинча, фойдали бактериялар ИЛ-1 β билан манфий корреляция кўрсатади: *Bifidobacteria* $r=-0,60$ ($p<0,01$), *Lactobacillus* spp. $r=-0,55$ ($p<0,01$).

ИЛ-17А учун ҳам шунга ўхшаш тенденция кузатилди. РАда *E. coli* ИЛ-17А билан $r=0,68$ ($p<0,001$), *S. aureus* $r=0,62$ ($p<0,01$) корреляция кўрсатган. ТҚЮ беморларда эса *Enterococcus gallinarum* ИЛ-17А билан ўртача кучли боғлиқликка эга ($r=0,55$; $p<0,01$), бу ушбу бактериянинг ТҚЮ патогенезидаги алоҳида ролини тасдиқлайди.

Умуман олганда, шартли патоген бактерияларнинг кўпайиши ва фойдали бактерияларнинг камайиши цитокинлар даражасининг ошиши билан мос тушади, бу эса микробиотадаги бузили-

шлар яллиғланиш каскадини фаоллаштиришида бевосита иштирок этишини кўрсатади.

Муҳокама. Ушбу тадқиқот натижалари аутоиммун касалликларда ичак микробиомаси ва иммун жавоб шаклланиши ўртасидаги узвий боғлиқликни тасдиқлайди. Хорижий адабиётлар маълумотларига кўра, ичак дисбиози ревматик касалликлар ривожланишида иштирок этиши мумкин, аммо ўзбек беморлар популяциясида бундай тадқиқотлар илгари ўтказилмаган. Биринчи марта *Enterococcus gallinarum* ТҚЮ беморларда аниқланиши ва ИЛ-17А билан корреляцияси назарий ва амалий аҳамиятга эга топилмадир.

E. gallinarum ичакдан ташқарига транслокация қилинишга мойиллиги ва туғма иммунитетни фаоллаштириши мумкинлиги аввалги тадқиқотларда таъкидланган. Бизнинг маълумотларимиз бу гипотезани клиник далиллар билан мустаҳкамлайди. *K. pneumoniae* ва DAS28 индекси ўртасидаги кучли корреляция ($r=0,72$) эса ушбу бактерияни РА кечишининг прогностик маркери сифатида кўриб чиқиш имконини беради.

РАда ИЛ-17А даражасининг 16 баробар ошиши ТҚЮга нисбатан кескин фарқланади (3,9 баробар). Бу иккала касалликда Th17 йўли фаоллигининг турлиша ифодаланганлигини кўрсатади ва дифференциал ташхис ҳамда индивидуал даволашда аҳамиятли мезон бўлиши мумкин. Фойдали бактериялар — *Bifidobacteria* ва *Lactobacillus* spp. — яллиғланишга қарши регуляцияда муҳим роль ўйнайди, уларнинг камайиши провоспалатор цитокинларнинг ошиши билан тўғридан-тўғри боғлиқ.

Тадқиқотнинг чекловлари сифатида қуйидагиларни таъкидлаш керак: поперечно-кесма дизайни сабабали сабаб-оқибат муносабатини тўлиқ исботлаш мумкин эмас; микробиомни 16S rRNA секвенирование орқали батафсил ўрганиш мақсадга мувофиқ бўлган бўлар эди. Шунга қарамай, бактериологик эккма усули амалий тиббиётда кенг қўлланиладиган ва қиёсловчи маълумот олишга имкон берувчи стандарт усул ҳисобланади.

Хулоса:

1. РА ва ТҚЮ беморларида ичак микробиотасининг ишончли бузилишлари аниқланди. РАда *E. coli* (35,3% га қарши 15,0%; $p=0,002$) ва *K. pneumoniae* (25,9% га қарши 9,0%; $p=0,001$) кўпайиши фонида *Bifidobacteria* даражаси кескин камайган (23,5% га қарши 65,0%; $p=0,001$). ТҚЮда *Lactobacillus* spp. камайиши (35,5% га қарши 64,0%; $p<0,01$) ва назорат гуруҳида мавжуд бўлмаган *E. gallinarum* (23,7%) аниқланган.

2. *K. pneumoniae* бактериал юки ва DAS28 индекси ўртасида кучли ижобий корреляция ($r=0,72$; $p<0,001$), *Bifidobacteria* ва DAS28 ўртасида кучли манфий корреляция ($r=-0,65$; $p<0,001$)

аникланди, бу микробиотадаги ўзгаришлар касаллик оғирлиги билан боғлиқлигини исботлайди.

3. РА беморларда ИЛ-1 β назорат гуруҳига нисбатан 4 баробар, ИЛ-17А 16,2 баробар юқори ($p < 0,001$); ТКЮда мос равишда 1,4 ва 3,9 баробар ошган. Цитокинлар шартли патоген ичак бактериялари билан кучли ижобий корреляция кўрсатади.

4. ТКЮ учун *E. gallinarum* — ИЛ-17А корреляцияси ($r = 0,55$; $p < 0,01$) алоҳида клиник аҳамиятга эга, бу микроорганизм касаллик патогенезида муҳим омил сифатида кўрилиши мумкин.

5. Пробиотик ва пребиотикларни ўз ичига олган микробиота коррекция алгоритми ИЛ-1 β ва ИЛ-17А даражаларини нормаллаштириш ва РА ҳамда ТКЮ беморларда клиник натижаларни яхшилашда самарали стратегия бўлиши мумкин.

Амалий тавсиялар.

Натижаларга асосланиб, клиник амалиёт учун қуйидагилар тавсия этилади:

— Аутоиммун касалликлар билан оғриган беморларни ташхислаш жараёнига нажас бактериологик экмасини рутин равишда киритиш мақсадга мувофиқ;

— К. pneumoniae кўрсаткичи РА беморларда DAS28 мониторинги учун қўшимча биомаркер сифатида фойдаланилиши мумкин;

— ТКЮ беморларда *E. gallinarum* аниқланиши касалликнинг фаоллашиши хавфи ошишдан далолат бериши мумкин;

— Пробиотиклар (*Bifidobacteria* ва *Lactobacillus* spp. ўз ичига олган) стандарт дорилар билан бирга қўлланилиши цитокинлар даражасини камайтиришда қўшимча самара бериши кутилади.

Адабиётлар:

1. Пайзуллаева У.Ф., Зиядуллаев Ш.Х. Взаимосвязь микробиоты с иммунологическими показателями при аутоиммунных заболеваниях // Новый день в медицине. – 2025. – №1(75). – С. 302–307.
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. Место статинов в лечении хронического пародонтита у больных атеросклерозом коронарных артерий // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2026. – №. 12. – С. 62-67.
4. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992-1006.
5. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди

населения Республики Узбекистан // Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – №. 1. – С. 18-23.

6. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р., Исмоилова Ю. А. Мировой опыт работы специализированных клиник по лечению больных с хронической сердечной недостаточностью // Вестник врача. – 2021. – Т. 3. – С. 100.

7. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдуллаев Д. Ш. Параллели патогенеза заболеваний пародонта и хронической сердечной недостаточности // Dental Forum. – Общество с ограниченной ответственностью "Форум стоматологии", 2017. – №. 4. – С. 70-71.

8. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек // Ozbekiston tibbiyot jurnali. – 2017. – С. 70.

9. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Изменения тканей пародонта у больных хронической болезнью почек // Журнал «Стоматология». – 2017. – №. 1. – С. 66.

10. Moldogazieva N.T. Gut microbiota dysbiosis and immune system dysregulation // Journal of Inflammation Research. – 2020. – Vol. 13. – P. 515–529.

11. Payzullaeva U.F., Ziyadullaev Sh.Kh. Gut microbiota in patients with autoimmune diseases // Problems of Biology and Medicine. – 2024. – №1(151). – P. 388–392.

12. Payzullaeva U.F., Ziyadullaev Sh.Kh. The role of the gut microbiota in nutrition and health // World Bulletin of Public Health. – 2022. – Vol. 10. – P. 109–114.

13. Plichta D.R., Somani J. et al. Microbiomes in autoimmune diseases: new insights // Nature Reviews Immunology. – 2021. – Vol. 21. – P. 222–239.

14. Skachkova E.I. et al. Microbiota in autoimmune diseases: current state of research // Therapeutic Archive. – 2021. – Vol. 93(5). – P. 599–607.

РОЛЬ КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ В ФОРМИРОВАНИИ ИММУННОГО ОТВЕТА ПРИ АУТОИММУННЫХ БОЛЕЗНЯХ

Пайзуллаева У.Ф., Муминбаев Д.Ж.

Резюме. В данной статье изложены результаты клинического исследования, проведенного с участием 161 пациента с аутоиммунными заболеваниями - ревматоидным артритом (РА) и системной красной волчанкой (СКВ) - и 100 здоровых лиц. Изучены структурные нарушения микробиоты кишечника, уровни провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β и ИЛ-17А и их корреляция с условно-патогенными бактериями в микробиоме. Результаты данного исследования доказывают связь между микробиомой кишечника и аутоиммунными процессами и открывают новые возможности для совершенствования тактики лечения.

Ключевые слова: микробиома кишечника, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, ИЛ-1 β , ИЛ-17А, дисбиоз, *Klebsiella pneumoniae*, *Bifidobacteria*, *Enterococcus gallinarum*.

ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЖЕВАНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА РЕЧИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОТЕЗОВ, ИЗГОТОВЛЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ



Рабиев Бехруз Хомирович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

РАҚАМЛИ УСУЛДА ТАЙЁРЛАНГАН ПРОТЕЗЛАРДАН ФОЙДАЛАНИШДА ЧАЙНАШ САМАРАДОРЛИГИНИНГ ТИКЛАНИШ ДИНАМИКАСИ ВА НУТҚ СИФАТИНИНГ ЯХШИЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ

Рабиев Бехруз Хомирович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

DYNAMICS OF RESTORATION OF MASTICATORY EFFICIENCY AND INDICATORS OF IMPROVEMENT OF SPEECH QUALITY WHEN USING DIGITALLY FABRICATED PROSTHESES

Rabiev Behruz Homitovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Мақолада тўлиқ адентияли 120 нафар беморда анъанавий усул ва рақамли технологиялар (CAD/CAM, 3D-босма) ёрдамида тайёрланган олиндиган протезлар билан ортопедик реабилитация самарадорлигини қиёсий клиник ўрганиш натижалари тақдим этилган. Аниқланишича, рақамли технология чайнаш самарадорлигини тиклашнинг (90-кунгача 92,6 % га нисбатан 78,1 %), нутқ сифатининг яхшилланишининг ва кексаёш беморларда ҳаёт сифатининг (OHIP-14 сўровномаси бўйича) ишончли тарзда юқори кўрсаткичларини таъминлайди. Ҳаёт сифатининг яхши даражаси беморларнинг $35,0 \pm 4,4$ % да, қониқарсиз даражаси эса $40,0 \pm 4,5$ % да аниқланди; ўртача кўрсаткич $43,0 \pm 1,6$ балли ташиқил этди.

Калим сўзлар: тўлиқ адентия, олиндиган протез, CAD/CAM, 3D-босма, чайнаш самарадорлиги, нутқ сифати, OHIP-14, ҳаёт сифати.

Abstract. The article presents the results of a comparative clinical study evaluating the efficiency of orthopaedic rehabilitation in 120 patients with complete edentulism using removable prostheses fabricated by conventional technology and by digital methods (CAD/CAM, 3D printing). It was established that digital technology provides significantly higher indices of masticatory efficiency restoration (92.6 % vs 78.1 % by day 90), speech quality improvement, and quality of life (according to the OHIP-14 questionnaire) in elderly and senile patients. A good quality of life was registered in 35.0 ± 4.4 % of patients, unsatisfactory — in 40.0 ± 4.5 %; the mean score was 43.0 ± 1.6 points.

Keywords: complete edentulism, removable prosthesis, CAD/CAM, 3D printing, masticatory efficiency, speech quality, OHIP-14, quality of life.

Актуальность исследования. Утрата зубов в пожилом и старческом возрасте является одной из наиболее значимых стоматологических проблем, оказывающей выраженное негативное влияние на функциональное состояние зубочелюстной системы, нутритивный статус, психоэмоциональное благополучие и общее качество жизни пациентов. Демографические тенденции последних десятилетий, характеризующиеся прогрессирующим увеличением продолжительности жизни

населения, обусловили рост числа лиц с полной адентией, что повышает потребность в эффективных методах ортопедической реабилитации [1, 5, 7].

Внедрение в клиническую практику технологий компьютерного проектирования и производства (CAD/CAM) и трёхмерной печати открыло принципиально новые возможности изготовления зубных протезов. Цифровое сканирование протезного ложа, виртуальное моделирование

конструкции и фрезерование (либо послойная печать) обеспечивают точность позиционирования на уровне нескольких микрон, что недостижимо при использовании традиционных методов прессования и литья [1, 5, 7]. Современные блоки и фотополимерные смолы, применяемые в цифровых технологиях, обладают повышенной плотностью, биосовместимостью и пониженной адгезией к микробной флоре, что снижает риск воспалительных осложнений со стороны слизистой оболочки протезного ложа.

Высокая частота воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта у лиц пожилого и старческого возраста закономерно ведёт к преждевременной утрате зубов, особенно при позднем обращении к специалистам [3, 7]. Нарушения акта жевания после стоматологических хирургических вмешательств у гериатрических пациентов сопряжены с повышенным риском развития осложнений в раннем реабилитационном периоде [8]. У лиц с полной потерей зубов на верхней челюсти регистрируются значительные изменения морфометрических показателей сосудов протезного ложа: толщина сосудистых стенок возрастает более чем в 4 раза по сравнению с пациентами с сохранёнными зубными рядами [8, 10].

Атрофические изменения костной ткани после удаления зубов носят прогрессирующий характер. При полной адентии верхней челюсти высота и толщина альвеолярного гребня уменьшаются в среднем на 45–59 % на уровне подглазничного отверстия и скуло-верхнечелюстного шва, причём в 19 % случаев толщина альвеолярного отростка не превышает 5 мм [3]. Ретенция и стабилизация полного съёмного пластиночного протеза находятся в прямой зависимости от состояния костной ткани беззубой челюсти, формы скатов альвеолярной дуги, степени атрофии в боковых отделах и архитектоники нёбного шва [1, 6].

С возрастом наблюдается атрофия эпителиального слоя слизистой оболочки полости рта, исчезновение эластических волокон в подслизистом слое, ухудшение васкуляризации мягких тканей, что повышает их чувствительность и ранимость [2, 5, 8]. Параллельно происходит снижение тонуса жевательной мускулатуры, разрежение кортикального и губчатого слоёв челюстных костей и, как следствие, снижение жевательной эффективности [5, 7, 12]. В дистальных отделах нижней челюсти резорбция может достигать 80 % исходного объёма базальной кости с обнажением сосудисто-нервных образований и развитием парестезий [5, 11].

Помимо объективных анатомо-функциональных факторов, на клинический исход полного съёмного протезирования существенно

влияет субъективное восприятие пациентом результатов лечения. Использование валидированных международных опросников, в частности OHIP-14 (Oral Health Impact Profile), позволяет объективизировать оценку качества жизни и психологической адаптации пациента к новым ортопедическим конструкциям [8, 10]. В связи с этим сравнительная клинко-функциональная оценка съёмных протезов, изготовленных традиционными и цифровыми методами, представляет значительный научный и практический интерес.

Цель исследования. Сравнительная оценка клинко-функциональной эффективности съёмных протезов, изготовленных традиционным и цифровым методами, у пациентов с полной адентией.

Материалы и методы исследования. В клиническое исследование, проведённое на базе кафедры ортопедической стоматологии Бухарского государственного медицинского института, включены 120 пациентов с полной адентией обеих челюстей в возрасте от 63 до 82 лет (60 мужчин и 60 женщин), которым впервые изготавливались съёмные протезы. Период наблюдения составил от 7 суток до 90 суток после фиксации протезов.

Все обследованные были разделены на две клинические группы по 60 человек: контрольную группу (полностью съёмные протезы изготовлены по традиционной технологии — методом прессования с использованием функциональных оттисков жёсткой ложкой) и основную группу (протезы изготовлены с применением цифровых технологий — оптического сканирования, виртуального моделирования и последующего фрезерования по технологии CAD/CAM либо послойной 3D-печати). Дополнительно для оценки субъективных результатов протезирования внутри каждой группы выделена подгруппа пациентов, выразивших неудовлетворённость результатами лечения и обратившихся для повторной коррекции в сроки от 2 до 6 месяцев.

Программа клинко-функционального обследования включала: визуальный осмотр, пальпаторную оценку плотности прилегания базиса протеза к слизистой оболочке протезного ложа («силиконовый тест» с измерением толщины слоя оттисковой массы микрометром), оценку окклюзии, ретенции, стабилизации и динамического равновесия протеза. Эффективность жевания определялась с применением жевательной пробы по Гельману с расчётом индекса жевательной эффективности (%) на сроках 7, 30, 60 и 90 суток после фиксации протеза. Качество речи оценивалось методом фонетического анализа стандартизованных речевых проб с количественной оценкой чёткости артикуляции. Субъективная оценка результатов протезирования и качества жизни

проводилась с помощью валидированного опросника ОНП-14, включающего 14 вопросов по 7 функциональным доменам.

Критерии оценки по каждому вопросу ОНП-14: 1,0 балла — никогда; 2,0 балла — почти никогда; 3,0 балла — иногда; 4,0 балла — как правило; 5,0 балла — очень часто. Интерпретация суммарного балла: от 14 до 28 баллов — хороший уровень качества жизни; от 28 до 56 баллов — удовлетворительный; от 56 до 70 баллов — неудовлетворительный.

Всего в рамках работы клинически осмотрено 240 полных съёмных протезов с пластиночными базами (по 120 на верхнюю и нижнюю челюсти). Статистическая обработка данных осуществлялась с применением методов описательной статистики (средние арифметические значения и их стандартные ошибки $M \pm m$), параметрического корреляционного анализа Пирсона и регрессионного анализа. Различия между группами оценивались с помощью t-критерия Стьюдента; различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Согласно данным анкетирования по ОНП-14, среди обследованных пациентов с полной адентией хороший уровень качества жизни был зарегистрирован в $35,0 \pm 4,4$ % случаев, удовлетворительный — в $25,0 \pm 4,0$ %, неудовлетворительный — в $40,0 \pm 4,5$ %. Средний интегральный показатель уровня качества жизни составил $43,0 \pm 1,6$ балла, что соответствует удовлетворительному диапазону [7].

Дифференцированный анализ результатов в зависимости от успешности проведённого протезирования выявил статистически значимые различия между подгруппами. Среди пациентов, не способных пользоваться изготовленными протезами и обратившихся для повторного лечения, ни в одном случае не был зафиксирован хороший уровень качества жизни. Удовлетворительный уровень в этой подгруппе зарегистрирован у $23,3 \pm 5,5$ % пациентов, неудовлетворительный — у $76,7 \pm 5,5$ %. Средний показатель в данной подгруппе составил $60,2 \pm 1,8$ балла, что соответствует неудовлетворительному уровню [6, 9]. Распределение уровней качества жизни в зависимости от подгрупп представлено на рисунке 1.

Анализ функциональной эффективности жевания показал отчётливые преимущества цифровой технологии изготовления протезов. На 7-е сутки после фиксации показатель эффективности жевания в группе с цифровыми протезами составил $47,5 \pm 2,1$ %, тогда как в группе с традиционными протезами — $38,4 \pm 2,4$ % ($p < 0,05$). К 30-м суткам разница продолжала нарастать: $71,2 \pm 2,3$ % против $58,7 \pm 2,5$ % соответственно ($p < 0,01$). На 60-е и 90-е сутки наблюдения показатели эффективности жевания в группах достигли $84,3 \pm 1,9$ % и $92,6 \pm 1,7$ % при цифровом изготовлении протезов и $69,5 \pm 2,2$ % и $78,1 \pm 2,1$ % — при традиционном ($p < 0,001$). Динамика восстановления эффективности жевания представлена на рисунке 2.

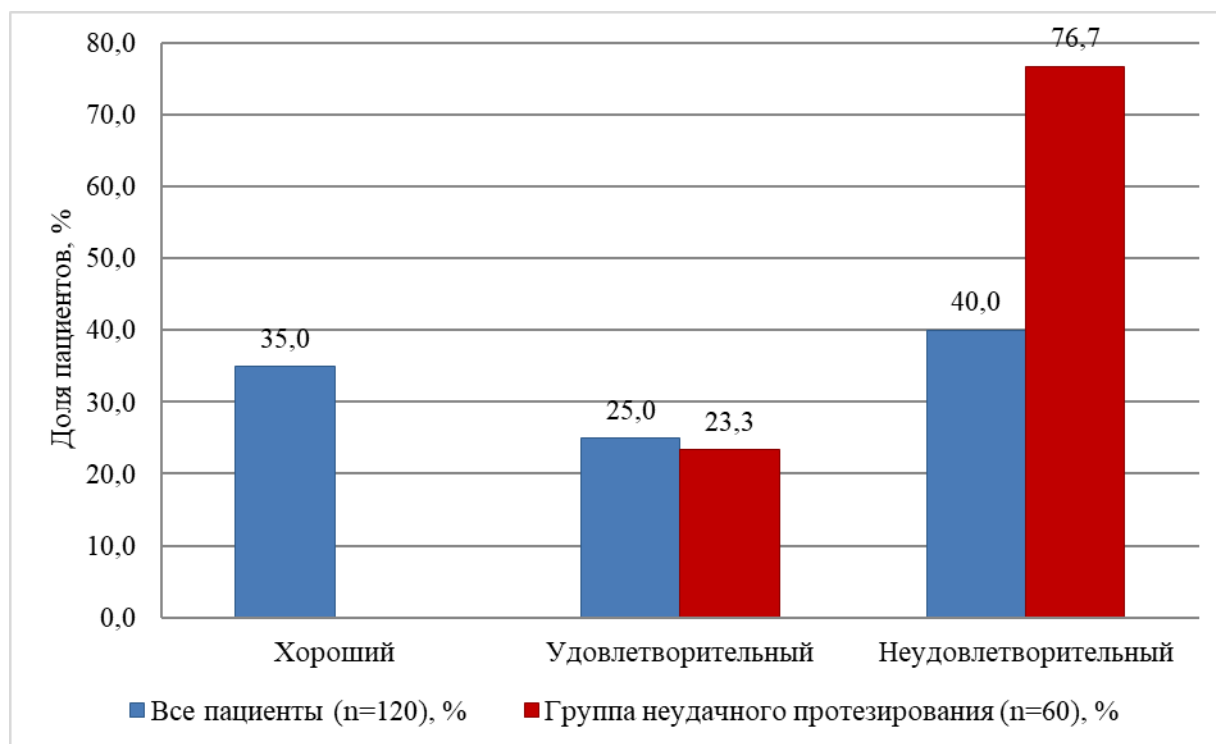


Рис. 1. Распределение уровней качества жизни (ОНП-14) у пациентов с полной адентией

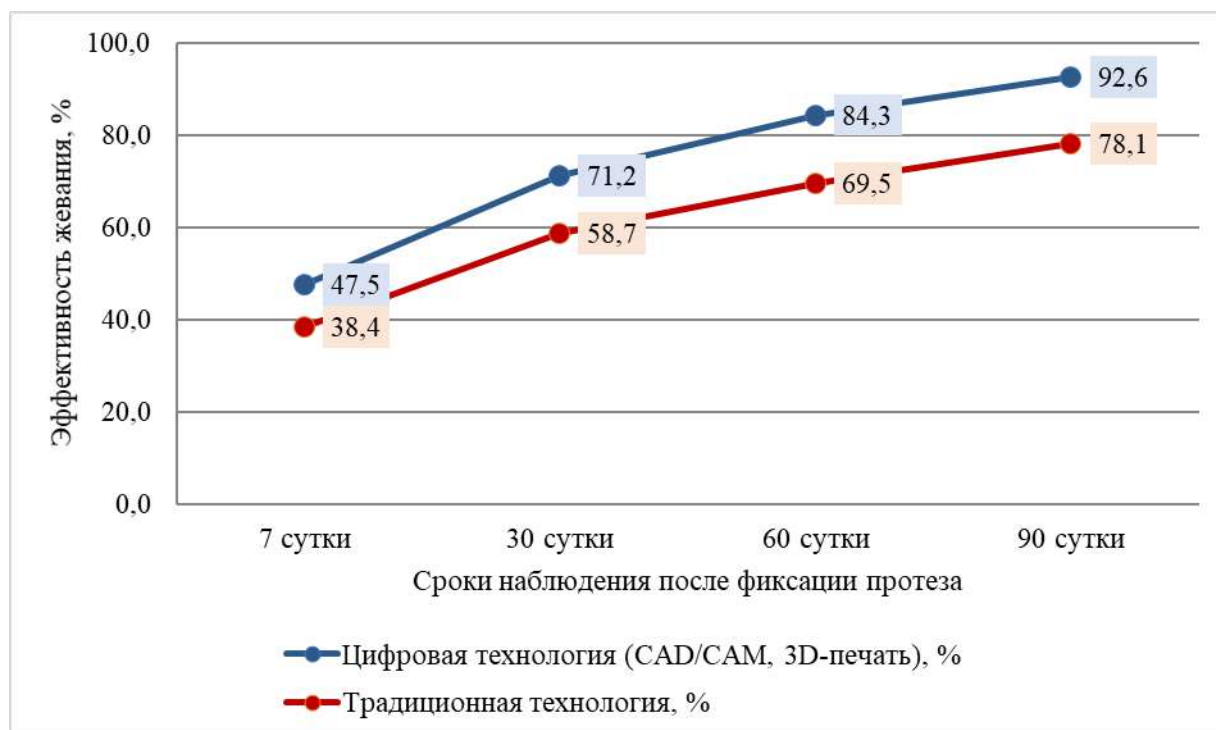


Рис. 2. Динамика восстановления эффективности жевания у пациентов с протезами разных технологий изготовления (%)

Таблица 1. Сравнительная характеристика клинико-функциональных показателей у пациентов с полной адентией ($M \pm m$)

Показатель	Цифровая технология (n=60)	Традиционная технология (n=60)	p
Эффективность жевания, 7-е сутки, %	47,5 ± 2,1	38,4 ± 2,4	< 0,05
Эффективность жевания, 30-е сутки, %	71,2 ± 2,3	58,7 ± 2,5	< 0,01
Эффективность жевания, 60-е сутки, %	84,3 ± 1,9	69,5 ± 2,2	< 0,001
Эффективность жевания, 90-е сутки, %	92,6 ± 1,7	78,1 ± 2,1	< 0,001
Качество речи (чёткость артикуляции), %	89,2 ± 1,8	74,6 ± 2,0	< 0,001
Толщина слоя силиконовой массы, мм	0,42 ± 0,08	0,98 ± 0,12	< 0,001
Средний балл ОНП-14	28,4 ± 1,5	43,0 ± 1,6	< 0,001

При оценке толщины слоя силиконовой массы методом «силиконового теста» в области патологического дефекта овальной формы у пациентов с полной адентией в зоне больших коренных зубов толщина составила $9,8 \pm 0,6$ мм, тогда как в области малых коренных зубов и фронтальной группы зубов она не превышала 7 мм, что подтверждает выраженную неравномерность атрофии и обосновывает необходимость индивидуализированного подхода к моделированию базиса протеза, оптимально реализуемого средствами цифровых технологий [13].

Обобщённые результаты сравнительной оценки клинико-функциональных показателей в обеих группах представлены в таблице 1.

Обсуждение. Полученные нами данные о выраженных преимуществах цифровых технологий изготовления полных съёмных протезов согласуются с результатами международных исследований последних лет, демонстрирующих более точную адаптацию базиса к слизистой оболочке протезного ложа, ускоренные сроки функциональной адаптации и улучшение качества жизни пациентов [1, 5, 7]. Достоверно меньшая толщина слоя силиконовой массы при «силиконовом тесте» в основной группе ($0,42 \pm 0,08$ мм против $0,98 \pm 0,12$ мм; $p < 0,001$) объективно подтверждает превосходство цифровых протезов в плане конгруэнтности базиса тканям протезного ложа.

Ускоренное восстановление эффективности жевания в группе цифровой технологии ($92,6 \pm$

1,7 % к 90-м суткам против $78,1 \pm 2,1$ %; $p < 0,001$) объясняется несколькими взаимосвязанными факторами: более точной адаптацией базиса, улучшенной ретенцией и стабилизацией протеза, а также высокой механической прочностью материалов, применяемых в CAD/CAM и 3D-печати. Аналогичная динамика наблюдалась и в отношении качества речи: показатель чёткости артикуляции в основной группе достиг $89,2 \pm 1,8$ % против $74,6 \pm 2,0$ % в контрольной ($p < 0,001$), что отражает более точное воспроизведение анатомических контуров нёбной поверхности протеза.

Существенное улучшение интегрального балла OHIP-14 в группе цифровой технологии ($28,4 \pm 1,5$ против $43,0 \pm 1,6$; $p < 0,001$) свидетельствует о значимом повышении качества жизни пациентов. Наибольшие различия зафиксированы в доменах функциональных ограничений (затруднение жевания, дикции, появление боли при приёме пищи), социальной адаптации и психологического комфорта, что согласуется с данными литературы о ведущей роли субъективного восприятия пациентом результатов протезирования [5, 8]. Цифровая технология обеспечивает не только техническое совершенство протеза, но и положительное психологическое восприятие пациентом ортопедической конструкции.

С учётом установленной у обследованных пациентов значительной неравномерности атрофии альвеолярного гребня (толщина дефекта от 7 до $9,8 \pm 0,6$ мм в зависимости от анатомической области), цифровые технологии демонстрируют принципиальное преимущество перед традиционными методами в обеспечении персонализированного, биомеханически обоснованного подхода к моделированию базиса. Виртуальное планирование позволяет учесть индивидуальные анатомо-топографические особенности протезного ложа, в том числе глубину свода твёрдого нёба, форму скатов альвеолярной дуги и архитектуру нёбно-го шва [1, 6].

Выводы:

1. У $35,0 \pm 4,4$ % пациентов с полной адентией зарегистрирован хороший уровень качества жизни по опроснику OHIP-14, у $25,0 \pm 4,0$ % — удовлетворительный, у $40,0 \pm 4,5$ % — неудовлетворительный; средний интегральный балл составил $43,0 \pm 1,6$.

2. У пациентов с неудачным протезированием хороший уровень качества жизни не зафиксирован ни в одном случае, удовлетворительный — у $23,3 \pm 5,5$ %, неудовлетворительный — у $76,7 \pm 5,5$ % при средней балльной оценке $60,2 \pm 1,8$.

3. Цифровая технология изготовления полных съёмных протезов (CAD/CAM, 3D-печать) обеспечивает достоверно более высокую эффективность жевания на всех сроках наблюдения

($47,5$ % → $92,6$ % к 90-м суткам против $38,4$ % → $78,1$ % при традиционной технологии; $p < 0,001$) и улучшение качества речи ($89,2$ % против $74,6$ %; $p < 0,001$).

4. Применение цифровых технологий обеспечивает значимое улучшение интегрального показателя качества жизни ($28,4 \pm 1,5$ балла против $43,0 \pm 1,6$ балла; $p < 0,001$), что позволяет рекомендовать их в качестве предпочтительного метода ортопедической реабилитации пациентов пожилого и старческого возраста с полной адентией.

Литература:

1. Абдурахмонов А. К., Олимов С. Ш. Современные подходы к ортопедической реабилитации пациентов с полной адентией с использованием цифровых технологий // Стоматология Узбекистана. — 2023. — № 2. — С. 18–25.
2. Алимский А. В., Каливрадджиян Э. С. Геронто-стоматология: современное состояние и пути совершенствования // Российский стоматологический журнал. — 2021. — Т. 25, № 3. — С. 145–152.
3. Брагин Е. А., Гоман М. В., Долгалев А. А. Особенности ортопедического лечения пациентов пожилого и старческого возраста с полной утратой зубов // Современная ортопедическая стоматология. — 2020. — № 33. — С. 22–28.
4. Жулев Е. Н., Серов А. Б., Демин Д. Н. Сравнительная клиническая оценка полных съёмных протезов, изготовленных по цифровым и традиционным технологиям // Стоматология. — 2022. — Т. 101, № 4. — С. 56–62.
5. Лебеденко И. Ю., Арутюнов С. Д., Ряховский А. Н. Ортопедическая стоматология: национальное руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. — 824 с.
6. Ризаев Ж. А., Шомуродов К. Э. Анатомо-топографические особенности протезного ложа у пациентов с полной адентией: значение для индивидуализации ортопедического лечения // Stomatologiya. — 2022. — № 1 (86). — С. 34–41.
7. Ходжаев К. А., Рабиев Б. Х. Цифровые технологии в современной ортопедической стоматологии: возможности и перспективы // Тиббиёт ва спорт. — 2023. — № 4. — С. 78–84.
8. Чикунев С. О., Ряховский А. Н. Качество жизни пациентов с полным съёмным протезированием: анализ субъективных и объективных факторов // Клиническая стоматология. — 2021. — № 2. — С. 64–70.
9. Anweigi L., Allen P. F., Ziada H. Impact of edentulism and complete denture treatment on oral health-related quality of life: a systematic review // Journal of Prosthodontic Research. — 2021. — Vol. 65, No. 2. — P. 197–207.

10. Slade G. D., Spencer A. J. Development and evaluation of the Oral Health Impact Profile // Community Dental Health. — 1994. — Vol. 11, No. 1. — P. 3–11. (адаптированная версия OHIP-14, актуальная для 2020-х гг.)
11. Bidra A. S., Taylor T. D., Agar J. R. Computer-aided technology for fabricating complete dentures: systematic review of historical background, current status, and future perspectives // The Journal of Prosthetic Dentistry. — 2020. — Vol. 123, No. 5. — P. 707–715.
12. Kattadiyil M. T., Goodacre C. J., Baba N. Z. CAD/CAM complete dentures: a review of two commercial fabrication systems // The Journal of the California Dental Association. — 2019. — Vol. 47, No. 12. — P. 783–789.
13. Srinivasan M., Cantin Y., Mehl A., Gjengedal H., Müller F., Schimmel M. CAD/CAM milled removable complete dentures: an in vitro evaluation of trueness // Clinical Oral Investigations. — 2022. — Vol. 26, No. 4. — P. 3081–3088.

**ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ
ЭФФЕКТИВНОСТИ ЖЕВАНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ
УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА РЕЧИ ПРИ
ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОТЕЗОВ,
ИЗГОТОВЛЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ ЦИФРОВЫХ
ТЕХНОЛОГИЙ**

Рабиев Б.Х.

Резюме. В работе представлены результаты сравнительного клинического исследования эффективности ортопедической реабилитации 120 пациентов с полной адентией с использованием съёмных протезов, изготовленных по традиционной технологии и с применением цифровых методов (CAD/CAM, 3D-печать). Установлено, что цифровая технология обеспечивает достоверно более высокие показатели восстановления эффективности жевания (92,6 % против 78,1 % к 90-м суткам), улучшения качества речи и качества жизни (по опроснику OHIP-14) у пациентов пожилого и старческого возраста. Хороший уровень качества жизни выявлен у $35,0 \pm 4,4$ % пациентов, неудовлетворительный — у $40,0 \pm 4,5$ %; средний показатель составил $43,0 \pm 1,6$ балла.

Ключевые слова: полная адентия, съёмный протез, CAD/CAM, 3D-печать, эффективность жевания, качество речи, OHIP-14, качество жизни.

ГЕМОДИАЛИЗ ЎТКАЗИЛАЁТГАН БЕМОРЛАРДА ФИБРОБЛАСТ-23 АНИҚЛАШНИНГ АҲАМИЯТИ



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Махманов Лутфулло Сайдуллаевич¹, Гадаев Абдигаффор Гадаевич²

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

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

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФИБРОБЛАСТА-23 У ПАЦИЕНТОВ, ПРОХОДЯЩИХ ГЕМОДИАЛИЗ

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Махманов Лутфулло Сайдуллаевич¹, Гадаев Абдигаффор Гадаевич²

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

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

THE IMPORTANCE OF FIBROBLAST-23 MEASUREMENT IN HEMODIALYSIS PATIENTS

Rizaev Jasur Alimджанович¹, Makhmanov Lutfulla Saidullaevich¹, Gadaev Abdigaffor Gadaevich²

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

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

e-mail: mirzaev-69@mail.ru

Резюме. Мақолада гемодиализ олаётган беморларда фибробласт-23 кўрсаткичлари ўрганилган. Унинг фосфор, кальций, витамин D ва паратгормон билан ўзаро кучли боғлиқлиги ҳамда организмда фосфат гомеостазида муҳим роль ўйнаши кўрсатилган. Ушбу натижа гемодиализ илк марта бошланган беморларда олинган кучли корреляцион алоқалар билан тасдиқланган. Узоқ вақт давомида гемодиализ олган беморларда боғлиқликларнинг камайиши организмнинг мослашиши ва ўтказилган даво муолажалари билан боғлиқлиги аниқланган.

Калим сўзлар: гемодиализ, сурункали буйрак касаллиги, фибробласт-23, паратгормон, витамин-D.

Abstract. This article examines fibroblast-23 levels in hemodialysis patients. It is shown to have a strong correlation with phosphorus, calcium, vitamin D, and parathyroid hormone, playing an important role in phosphate homeostasis. This finding is confirmed by strong correlations observed in patients first starting hemodialysis. In patients undergoing long-term hemodialysis, a decrease in correlations was found to be associated with adaptation and the treatment procedures being performed.

Keywords: hemodialysis, chronic kidney disease, fibroblast-23, parathyroid hormone, vitamin D.

Кириш. Сурункали буйрак касаллиги (СБК) юзага келиш сабабларидан қатъий назар буйраклар тузилмаси ёки унинг фаолиятини уч ойдан узоқ вақт давомида бузилиши ҳисобланади [1,2]. Амалиётда СБК 2002-йилда Америка Қўшма Штатлари Миллий буйрак фонди томонидан тавсия этилган таснифдан фойданилади. Унга кўра ушбу оғир асоратнинг 5 босқичи фарқланади [3]. Тадқиқотлар СБК мавжуд беморларнинг 25% ўз саломатликлари бўйича билим даражалари чегараланганлигини кўрсатади. Бу айниқса паст ижтимоий-иқтисодий ҳолатдаги гуруҳ инсонлар соғлигига салбий таъсир кўрсатади ва нохуш клиник ҳолатлар юзага келишига сабаб бўлади [4,5]. Шунинг учун СБК салбий оқибатларини

камайтиришнинг асосий йўналишларидан бири аҳолини ушбу хасталик тўғрисидаги маълумотини ва саводхонлигини ошириш, ҳамда ўз вақтида нефрологга юбориш ва эрта босқичларда муолажаларни бошлашдан иборатдир [6, 7].

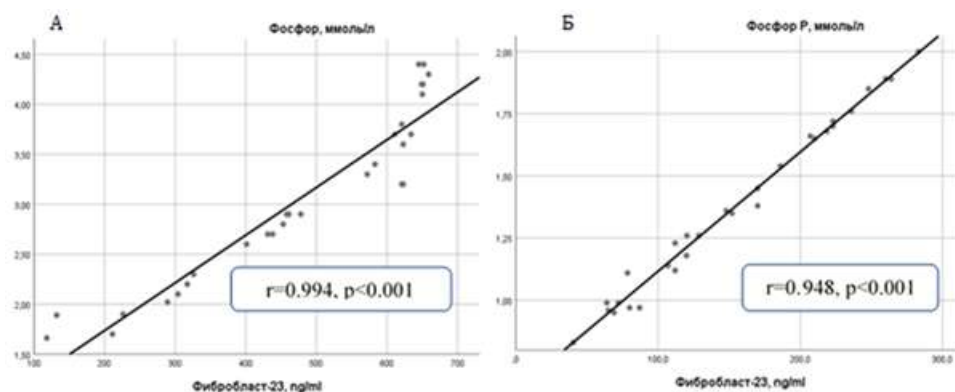
СБК ривожланиб борган сари унинг оғир босқичларида ўз вақтида буйрак ўрин босувчи терапияси (гемодиализ) қўлланилмаса беморларни даволашга кетадиган харажатлар ҳамда ўлим ҳолатлари кескин ошади ва аксинча ҳаёт давомийлиги сезиларли қисқаради [8,9]. 2020-йил маълумотларига кўра 3,9 миллион СБК чалинган беморлар гемодиализ олганлар ва тахминан уларнинг шунчаси унга муҳтож

Гемодиализда бўлган беморларда қон зардобдаги FGF-23 билан ўртача ва юқори даражадаги чап қоринча миокарди массаси ва паст даражадаги қон отиш фракцияси ўртасида, β -тип натрий уретик пептид ҳамда юрак Т-

Тадқиқот материали ва услублари: Тадқиқотда Самарқанд вилоятида сурункали буйрак касаллиги терминал босқичи мавжуд гемодиализ олаётган 180 нафар беморлар жалб этилди. Уларнинг ўртача ёши $50.4 \pm 5,52$ йилга тенг ва 112 нафари эркак ҳамда 68 нафар аёллардан иборат бўлди. Барча беморлар тўлиқ кузатувга олиниб, гемодиализ олиш тартиби ўрганилди. Уларда умумий қон ва сийдик таҳлили, биокимёвий текширувлар (витамин Д, паратгармон, фибробласт-23) ўрганилди. Кузатувга жалб қилинган буйрак ўрин босувчи терапияси ўтказилаётган беморларда уларнинг аниқланган лаборатор кўрсаткичларидан келиб чиқиб гемодиализ билан бир қаторда қуйидаги гуруҳ препаратларидан фойдаландик. Уларнинг миқдори ва давомийлиги шифокор назоратида ҳар бир бемор учун кўрсатмага кўра алохида танланди. Қуйида ушбу дори препаратлари келтирилган:



Расм 1. Турли вақт оралиғидаги гемодиализ ўтказилаётган беморларда фибробласт-23 кўрсаткичлари



Расм 2. Гемодиализ бошланган (А) ва беш йил давомида ўтказилган (Б) беморларда фибробласт-23 нинг фосфор кўрсаткичлари билан ўзаро корреляцион боғлиқлиги

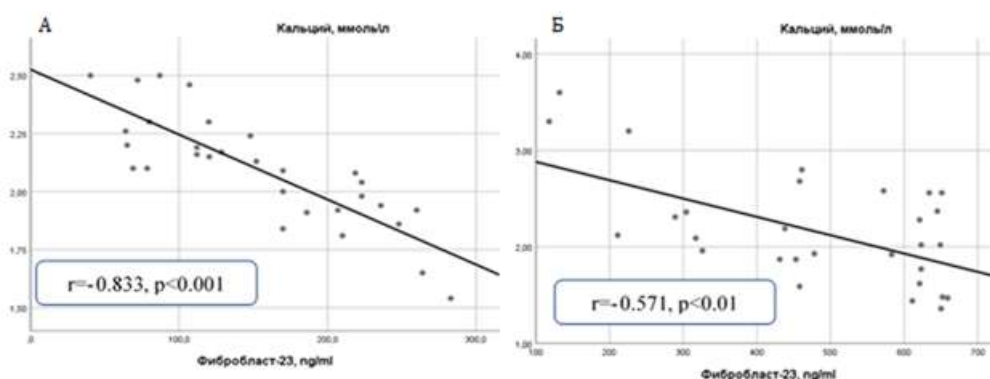
Эритропоезин - бу доимий гемодиализ олаётган беморларда гемоглобин миқдорини назорат қилган ҳолда; витамин-Д препаратлари – беморларда буйрак остеодинияси, остеопороз ва гипопаратиреоз аниқланган ҳолларда; фолат кислота – витамин В12 камқонлигини даволаш мақсадида; В гуруҳ витаминлар – гемодиализ вақтида йўқотиладиган ушбу гуруҳ витаминлар миқдорини тўлдириш учун; севеламер – гиперкалиемию ва гиперфосфатемияни камайтириш мақсадида; калция ацетат – мусбат калция мувозанатини таъминлаш ва ошқозон ичак тизимида фосфор сўрилишини унинг қондаги миқдорини камайтириш мақсадида; аскорбин кислота – гипо ва авитаминоз С ни олдини олиш учун; гепарин – антикоагулянт сифатида.

Тадқиқот натижалари муҳокамаси. Юқорида баён қилганимиздек, сўнги йиллардан ўтказилган тадқиқотларда фосфор-кальций алмашинуви ва Д витамини метаболизмини тартибга солишда фибробласт-23 муҳим рол ўйниши аниқланган. Шунинг билан олиб кузатувимизда гемодиализнинг турли босқичларида унинг кўрсаткичларини ўргандик ва у 1-расмда келтирилган.

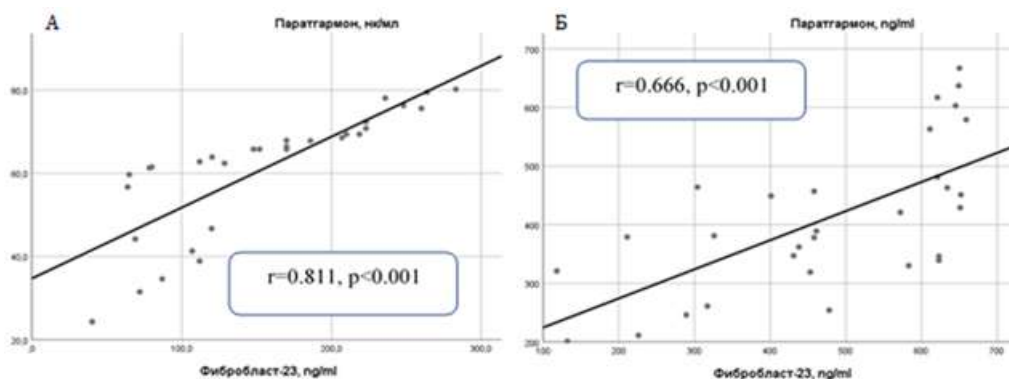
Расмда келтирилганидек, фибробласт-23 миқдорининг қон зардобдаги кўрсаткичлари гемодиализнинг илк даврида 154.1 ± 12.9 нг/мл га

тенг бўлиб, даво муолажаларининг олтинчи ойида сўнг 96.4 ± 10.3 нг/мл ни ташкил этди. Улар ўзаро солиштирилганда юқори ишончли ($p < 0.001$) фарқ аниқланди. Уч ой давомида гемодиализ олаётганларда даводан олдин 343.1 ± 12.6 нг/мл ва кейин 286.5 ± 16.7 нг/мл ташкил этиб ишончли фарқ қайд этилди ($p < 0.05$). 6 ой давомида буйрак ўрин босувчи терапияси олаётганларда даводан олдин ва кейин мос равишда 446.4 ± 12.8 ва 317.6 ± 13.8 нг/мл га тенг бўлиб юқори ишончли фарқ ($p < 0.001$) аниқланди. Бир йил давомида гемодиализ ўтказиладиганларда даводан кейин 391.7 ± 14.6 дан 344.5 ± 16.2 нг/мл га ишончли ($p < 0.05$) камайдди. 3 йил гемодиализ олганларда даводан олдин 374.4 ± 14.2 нг/мл ва кейин 352.1 ± 18.7 нг/мл ни ташкил этиб, улар орасида ишончли фарқ ($p > 0.05$) қайд этилмади. 5 йил гемодиализ ўтказилганларда даводан олдин ва кейин мос равишда 467.5 ± 16.2 ҳамда 423.5 ± 18.4 нг/мл га тенг бўлди ($p > 0.05$).

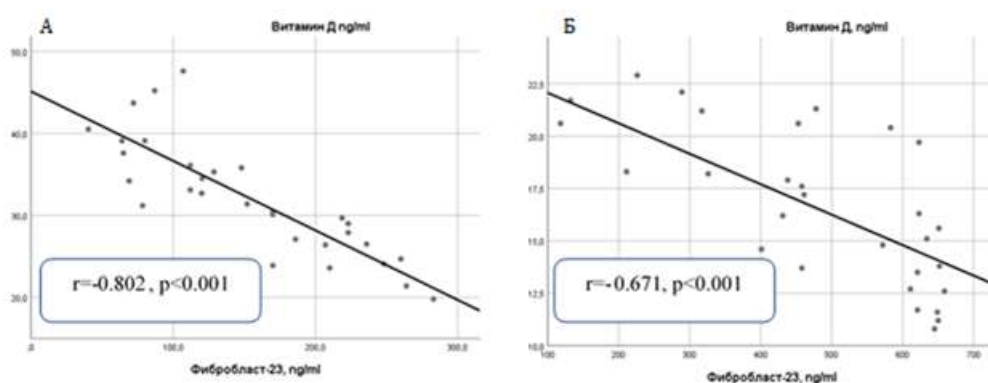
Олинган натижалар беморларда буйрак ўрин босувчи терапияси бошланган вақтдан комплекс даво муолажалари олиб бориш кераклигини тасдиқлади. Узоқ вақт давомида гемодиализ ўтказилган беморларда аъзоларда ортга қайтмас ўзгаришлар кузатирилганлиги сабабли консерватив давонинг самараси паст эканлиги аниқланди.



Расм 3. Гемодиализ ўтказиш жараёни бошланган (А) ва беш йил давомида диализ олган (Б) беморларда фибробласт-23 нинг кальций кўрсаткичлари билан ўзаро корреляцион боғлиқлиги



Расм 4. Гемодиализ ўтказиш жараёни бошланган (А) ва беш йил давомида диализ олган (Б) беморларда фибробласт-23 нинг паратгормон кўрсаткичлари билан ўзаро корреляцион боғлиқлиги



Расм 5. Гемодиализ ўтказиш жараёни бошланган (А) ва беш йил давомида диализ олган (Б) беморларда фибробласт-23 нинг витамин-Д кўрсаткичлари билан ўзаро корреляцион боғлиқлиги

Кузатувимизда, гемодиализ муолажаси бошланган беморларда фибробласт 23, витамин Д, фосфор, кальций ва паратгормон кўрсаткичларининг ўзаро корреляцион боғлиқлигини ўргандик. Қуйидаги 2 -расмда фибробласт-23 нинг фосфор билан ўзаро боғлиқлик динамикаси келтирилган.

Келтирилган чизмаларда кўрсатилган маълумотлар илк бор буйрак ўрин босувчи муолажаларини ола бошлаган, шунингдек, беш йил давомида ушбу терапия давом эттирилган кузатувимизга жалб этилган беморларда қондаги FGF-23 ва фосфор миқдори орасида кучли ижобий корреляцион алоқа (мос равишда $r=0.994$, $p<0.001$ ва $r=0.948$, $p<0.001$) мавжудлигини тасдиқлади.

Юқорида келтирилганидек, дастлаб буйрак ўрин босувчи терапияси бошланган беморларда FGF-23 ва фосфор миқдори орасидаги алоқа юқори бўлиб ўрганилаётган оксил ҳамда микроэлемент орасида узвий боғлиқлик мавжудлигини ва улар гемодиализ олаётган беморлар қонида параллел ўсиб боришини кўрсатади. Бинобарин, шундай экан, FGF-23 ўрин босувчи терапия олаётган беморларда гипефосфатимия мавжудлигини тасдиқловчи муҳим маркер эканлиги тўғрисида хулоса чиқариш мумкин. Беш йил давомида буйрак ўрин босувчи терапиясини олганларда ҳам юқоридаги

ўзаро боғлиқликни бироз паст даражада бўлса ҳам сақланиб қолиши (мос равишда $r=0.948$; $p<0.001$) ва унинг статистик ишончли бўлиши беморларда юрак қон томир касалликларидан ўлим хавфи ҳамда минераллар алмашинувининг бузилиши сақланиб қолаётганлигини тасдиқлайди. Олинган натижалар гемодиализ ўтказилишининг давомийлигидан қатъий назар уни олаётган беморлар қонидаги FGF-23 ва фосфор кўрсаткичларини динамикада назорат қилиб бориш зарурлигини кўрсатади.

Шунингдек, тадқиқотимизда фибробласт-23 нинг кальций билан ўзаро боғлиқлик динамикасини ўргандик ва у 3-расмда келтирилган.

Келтирилган чизмаларда илк бор буйрак ўрин босувчи муолажаларини ола бошлаган, шунингдек, беш йил давомида ушбу терапия давом эттирилган кузатувимиздаги беморлар қонидаги FGF-23 ва кальций миқдори орасида манфий корреляцион алоқа (мос равишда $r=-0.833$; $p<0.001$ ва $r=-0.571$, $p<0.001$) мавжудлигини кўрсатди. Бу ҳолат FGF-23ни СБКнинг эрта босқичларидан бошлаб қондаги кальций концентрацияси билан ўзаро яқин алоқада ўзгаришини тасдиқлайди. Беш йил давомида буйрак ўрин босувчи муолажаларни қабул қилган беморларда ҳам юқоридагига ўхшаш боғлиқлик

бироз паст даражада сақланиб қолганлиги ўрганилган оксилни микроэлемент кўрсаткичларига салбий таъсири давом этишини кўрсатади. Шу ўринда гемодиализ олаётган беморлар организмдаги жараёнларга бошқа қатор омиллар, хусусан, витамин D, паратиреоид гормон ва бошқа омиллар ҳам таъсир этишини ёдда тутиш лозим.

Юқоридагилар билан бир қаторда гемодиализ турли даврларида фибробласт-23 ва паратгормоннинг ўзаро корреляцион боғлиқлигини ҳам чизма ҳолатида тасвирладик ва у 4-расмда келтирилган.

Гемодиализ бошланган беморларда фибробласт-23 ва паратгормон ўртасида юқори кучли ($r=0.833$, $p<0.001$) ҳамда беш йил давомида ушбу муолажа ўтказилаётганларда ўртача кучли мусбат ($r=0.666$, $p<0.001$) корреляцион боғлиқлик қайд этилди. Олинган натижалар FGF-23ни фосфор, кальций ва паратиреоид гормон билан ўзаро мустақам боғлиқликда эканлигини ҳамда бу ўзгаришлар буйрак ўрин босувчи муолажалари олаётган барча беморларда сақланиб қолишини тасдиқлайди. Лекин гемодиализ терапиясининг бешинчи йилига бориб корреляцион боғлиқликларнинг бироз пасайиши муолажаларнинг нисбатан чегараланган ижобий таъсиридан далолат беради.

Куйидаги 5-расмда фибробласт-23 нинг витамин D билан ўзаро боғлиқлик динамикаси келтирилган

Расмда келтирилганидек, фибробласт-23 кўрсаткичлари билан витамин D орасида гемодиализ бошланганларда кучли манфий ($r=-0.802$, $p<0.001$) ва беш йил давомида гемодиализ ўтказилаётган беморларда ўртача кучли манфий ($r=-0.671$, $p<0.001$) корреляцион боғлиқлик кузатилди. Ўрин босувчи терапияси ўтказилаётганларнинг турли даврларида юқоридаги 5-расмда келтирилган фибробласт-23 ва кальций алмашинувидаги корреляцион кўрсаткичларига яқин рақамлар витамин D даражаси фосфор ва паратгормонга ўхшаш ўзгариб боришини тасдиқлайди.

Хулоса. Олиб борилган даво муолажаларидан сўнг гемодиализнинг илк ва нисбатан қисқа муддатларида (3–6 ой) қон зардобидеги фибробласт 23 микдори сезиларли ва ишончли даражада камайиши кузатилди. Айниқса, 6 ойгача бўлган даврда бу пасайиш юқори ишончли аҳамиятга эга бўлди ($p<0.001$). Бир йилгача гемодиализ олаётган беморларда ҳам FGF-23 даражаси ишончли камайди. Аммо гемодиализ муддати узайган сари (3–5 йил) FGF-23 кўрсаткичларида даводан олдин ва кейин аҳамиятли фарқ аниқланмади. Бу ҳолат узоқ муддатли гемодиализда FGF-23 даражасининг

барқарорлашиши ёки даво самарасининг камайишидан далолат беради.

Олинган натижалар FGF-23 нинг фосфор, кальций, витамин D ва паратгормон билан ўзаро кучли боғлиқлигини ҳамда организмда нафақат фосфат балки кальций, паратиреоид гормон ва витамин D гомеостазида марказий роль ўйнашини кўрсатади. Ушбу натижани илк марта гемодиализ муолажалари бошланган беморларда аниқланган кучли корреляцион боғлиқликлар тасдиқлайди. Узоқ муддат давомида буйрак ўрин босувчи терапияси олган беморларда боғлиқликларнинг камайиши организмнинг мослашиши ва ўтказилган даво муолажалари билан боғлиқ деб хулоса чиқариш мумкин. Бу ҳолат буйрак кўчириб ўтказиш амалиётини гемодиализ олаётган беморларнинг биринчи йилларида амалга ошириш мақсадга мувофиқ эканлигини кўрсатади. Ҳақиқатдан ҳам, буйрак кўчириб ўтказилган беморларда фибробласт-23 нинг ишончли камайганлиги кузатилди. У тўғрисидаги маълумотларни кейинги мақоламизда келтирамиз.

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. 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., 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.
4. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Изменения тканей пародонта у больных хронической болезнью почек // *Журнал «Стоматология*. – 2017. – №. 1. – С. 66.
5. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек // *Ozbekiston tibbiyot jurnali*. – 2017. – С. 70.
6. 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.
7. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Состояние стоматологического здоровья у больных с хроническим болезнью почек // *Теоретические и практические проблемы обра-*

зовательной системы при подготовке высококвалифицированных стоматологов. Ташкент. — 2017. — С. 779-780.

8. 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.

9. Bello A. K., Levin A., Tonelli M., et al. Assessment of global kidney health care status // JAMA. — 2017. — Vol. 317, No. 18. — P. 1864–1881.

10. Bello A. K., Okpechi I. G., Osman M. A., et al. Status of care for end-stage kidney disease worldwide: international cross-sectional survey // BMJ. — 2019. — Vol. 367. — P. l5873.

11. Benghanem G. M., Elseviers M., Zamd M., et al. Chronic kidney disease, hypertension, diabetes, and obesity in the adult population of Morocco // Kidney International. — 2016. — Vol. 89. — P. 1363–1371.

12. Edirisinghe O., Ternier G., Alraawi Z., Suresh Kumar T. K. Decoding FGF/FGFR signaling // Biomolecules. — 2024. — Vol. 14, No. 12. — Article 1622.

13. Figurek A., Rroji M., Spasovski G. FGF23 in chronic kidney disease: bridging the heart and anemia // Cells. — 2023. — Vol. 12, No. 4. — Article 609.

14. Fraser S. D. S., Roderick P. J., Casey M., Taal M. W., Yuen H. M., Nutbeam D. Prevalence and associations of limited health literacy in chronic kidney disease: a systematic review // Nephrology Dialysis Transplantation. — 2013. — Vol. 28, No. 1. — P. 129–137. *[выходные данные требуют уточнения]*

15. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease // Kidney International Supplements. — 2024. — Vol. 105, No. S4. — P. S1–S314.

16. Komaba H., Fukagawa M. Roles of PTH and FGF-23 in kidney failure: nonclassical effects // Clinical and Experimental Nephrology. — 2023. — Vol. 27. — P. 395–401.

17. Li Z., He R., Wang Y., et al. Global trends of chronic kidney disease from 1990 to 2021: GBD Study 2021 // BMC Nephrology. — 2025. — Vol. 26. — Article 385.

18. Mahardika A., Kasim H., Bakri S., et al. Correlation of serum FGF-23 and calcium-phosphate product in CKD // Journal of Nephropathology. — 2024. — Vol. 13, No. 4. — Article e20416.

19. Maranduca M. A., Cozma C. T., Clim A., et al. Molecular mechanisms mediated by parathormone in CKD // Current Issues in Molecular Biology. — 2024. — Vol. 46, No. 5. — P. 3877–3905.

20. Mathur R., Dreyer G., Yaqoob M. M., Hull S. A. Ethnic differences in the progression of chronic kid-

ney disease and risk of death in a UK diabetic population // BMJ Open. — 2018. — Vol. 8. — P. e020145.

21. Negishi K., Kobayashi M., Ochiai I., et al. Association between FGF-23 and left ventricular hypertrophy in maintenance hemodialysis patients // Circulation Journal. — 2010. — Vol. 74. — P. 2734–2740.

22. Ng J. K. C., Li P. K. T. Chronic kidney disease epidemic: how do we deal with it? // Nephrology. — 2018. — Vol. 23, No. 4. — P. 116–120. doi: 10.1111/nep.13464

23. Parving H. H., Brenner B. M., McMurray J. J. V., et al. Cardiorenal end points in a trial of aliskiren for type 2 diabetes (ALTITUDE) // The New England Journal of Medicine. — 2012. — Vol. 367. — P. 2204–2213.

24. Pecoits-Filho R., et al. Capturing and monitoring global differences in ESKD and KRT outcomes // Kidney International Supplements. — 2020. — Vol. 10. — P. e3–e9.

25. Rovin B. H., Barratt J., Cook H. T., Noronha I. L., Reich H. N., Suzuki Y., Tang S. C. W., Trimarchi H., Floege J., et al. KDIGO 2025 Clinical Practice Guideline for the Management of Immunoglobulin A Nephropathy (IgAN) and Immunoglobulin A Vasculitis (IgAV) // Kidney International. — 2025. — Vol. 108, Suppl. 4. — P. S1–S71. doi: 10.1016/j.kint.2025.04.004

26. Tahir A. S., Rasyid H., Bakri S., et al. Correlation of GFR and FGF-23 levels in CKD: CKD-MBD sub-analysis // Journal of Nephropharmacology. — 2024. — Vol. 13, No. 1. — Article e10446.

27. Taskapan H., Mahdavi S., et al. Ethnic and seasonal variations in FGF-23 and CKD-MBD markers // Clinical Kidney Journal. — 2024. — Vol. 17, No. 7. — Article sfae188.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ФИБРОБЛАСТА-23 У ПАЦИЕНТОВ, ПРОХОДЯЩИХ ГЕМОДИАЛИЗ

Ризаев Ж.А., Махманов Л.С., Гадаев А.Г.

Резюме. В статье исследованы показатели фибробласта-23 у пациентов, проходящих гемодиализ. Показано, что он имеет сильную корреляцию с фосфором, кальцием, витамином D и паратгормоном и играет важную роль в фосфатном гомеостазе в организме. Этот результат подтвержден сильными корреляциями, полученными у пациентов, впервые начавших гемодиализ. У пациентов, длительно находящихся на гемодиализе, установлено, что снижение корреляций связано с адаптацией организма и проводимыми лечебными процедурами.

Ключевые слова: гемодиализ, хроническая болезнь почек, фибробласт-23, паратгормон, витамин D.

БОЛАДАРДА ТУГМА ОБСТРУКТИВ УРОПАТИЯЛАР ШАКЛЛАНИШИНИНГ ПРЕДИКТОРЛАРИ: ХАВФ ОМИЛЛАРИНИНГ КЛИНИК-СТАТИСТИК ТАҲЛИЛИ



Ризаев Жасур Алимджанович, Ахмедов Исломжон Юсуфжонович, Яцык Сергей Павлович,
Ахмедов Юсуфжон Махмудович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ОБСТРУКТИВНЫХ УРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА

Ризаев Жасур Алимджанович, Ахмедов Исломжон Юсуфжонович, Яцык Сергей Павлович,
Ахмедов Юсуфжон Махмудович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PREDICTORS OF CONGENITAL OBSTRUCTIVE UROPATHIES IN CHILDREN: A CLINICAL- STATISTICAL ANALYSIS OF RISK FACTORS

Rizaev Jasur Alimdzhanovich, Akhmedov Islomjon Yusufjonovich, Yatsik Sergey Pavlovich,
Akhmedov Yusufjon Makhmudovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Обструктив уропатиялар, хусусан гидронефроз ва мегауретер, сийдик ажратиш тизимининг туғма нуқсонлари орасида етакчи ўринни эгаллайди. Адабиёт маълумотларига кўра, ушбу аномалиялар пренатал даврда аниқланадиган барча нуқсонларнинг 30 фоизига қисмини ташкил қилади. Асоратларнинг юқори даражаси, сурункали буйрак касаллиги ривожланиш хавфи ҳамда она ва ташиқ муҳит хавф омилларининг патология шаклланишига таъсири етарлича ўрганилмаганлиги прогнозлаш алгоритмларини такомиллаштиришни талаб этади. Касалликнинг клиник аҳамиятга эга предикторларини аниқлаш перинатал олиб бориш тактикасини мақбуллаштириш учун зарур бўлиб, бу мазкур тадқиқотнинг юқори долзарблигини белгилайди.

Калим сўзлар: обструктив уропатиялар, гидронефроз, мегауретер, хавф омиллари, предикторлар, пренатал диагностика, имкониятлар нисбати.

Abstract. Obstructive uropathies, particularly hydronephrosis and megaureter, occupy a leading position among congenital malformations of the urinary system. According to the literature, these anomalies account for up to 30% of all prenatally detected defects. The high frequency of complications, the risk of developing chronic kidney disease, and the insufficient study of the influence of maternal and environmental risk factors on pathology formation require the improvement of forecasting algorithms. Identifying clinically significant predictors of the disease is necessary to optimize perinatal management tactics, which determines the high relevance of this study.

Keywords: obstructive uropathies, hydronephrosis, megaureter, risk factors, predictors, prenatal diagnosis, odds ratio.

Кириш. Обструктив уропатиялар (ОУ), хусусан гидронефроз ва бирламчи мегауретер, болаларда сийдик ажратиш тизими ривожланиш нуқсонлари тузилмасида етакчи ўринни эгаллайди. Пренатал диагностика усулларининг такомиллашиб бораётганига қарамай, ушбу касалликлар болалик ёшида сурункали буйрак касаллиги шаклланишининг асосий сабабларидан бири бўлиб қолмоқда.

Мазкур патология ривожланишининг предикторларини эрта аниқлаш муаммоси алоҳида аҳамият касб этмоқда. Замонавий адабиётларда генетик мойиллик ва тератоген омиллар таъсири масалалари кенг муҳокама қилинмоқда, аммо онанинг соматик статуси, акушерлик анамнези ва минтақанинг ижтимоий-муҳит шароитлари (хусусан, кишлоқ жойларида ёки фаол деҳқончилик зоналарида яшаш) роли етарлича ўрганилмаган [1,3,6].

Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, ушбу аномалиялар пренатал даврда аниқланадиган барча ривожланиш нуқсонларининг 20–30 фоизгача қисмини ташкил қилади [9]. Улар болаларда сурункали буйрак етишмовчилигининг терминал босқичига олиб келувчи етакчи сабаб ҳисобланади, бу эса муаммонинг юқори ижтимоий аҳамиятини белгилайди [8].

Аntenатал диагностика қилинган гидронефроз барча ҳомилдорликларнинг тахминан 1–5 фоизда учрайди [12]. Шу билан бирга, бирламчи обструктив мегауретер неонатал гидронефрознинг учраш частотаси бўйича иккинчи сабаби ҳисобланади. Унинг тарқалиши 10 000 янги туғилган чақалокқа 1 нисбатида баҳоланади [10]. Ушбу патология учун яққол ифодаланган жинсий диморфизм хосдир: ўғил болалар мегауретер билан қизларга қараганда 3–4 баробар тез-тез касалланадилар, бунда чап томонлама зарарланиш ўнг томонламага нисбатан 1,6–4,5 марта кўпроқ учрайди [2,7,12].

Мавжуд пренатал мониторинг алгоритмлари кўпинча фақат ҳомилада пиелозктазия мавжудлиги фактига эътибор қаратиб, она саломатлигини комплекс баҳолашни эътибордан четда қолдиради. Шу билан бирга, ёши, акушерлик анамнези ва экстрагенитал патология асосида юқори хавф гуруҳларини аниқлаш диагнозни эртароқ верификация қилиш ва даволашни ўз вақтида бошлашга ёрдам бериши мумкин эди [13].

Тадқиқотнинг мақсади обструктив уропатиялар тузилмасини ўрганиш ва перинатал олиб бориш тактикасини мақбуллаштириш учун уларнинг келиб чиқиш хавф омилларини стратификация қилишдан иборат бўлди.

Материал ва усуллар. Иш 2020 йилдан 2026 йилгача Самарқанд вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт маркази ва СамДМУ кўп тармоқли клиникаси базаларида кузатувда бўлган 146 нафар ҳомилдор аёл ва уларнинг янги туғилган чақалокларини комплекс клиник-статистик текшириш ва даволаш натижаларига асосланган. Тадқиқот доирасида ҳомиланинг она қорнида ривожланиш босқичида уродинамик параметрлар баҳоланди, бу эса сийдик ажратишнинг физиологик механизмлари шаклланишини таҳлил қилиш ва сийдик айириш тизимининг патологик ривожланишида юқори ва қуйи сийдик йўллари даражасида сийдик оқими бузилишларини аниқлаш имконини берди. Олинган антенатал маълумотларнинг ишончилиги кейинги постнатал кузатув, амбулатор ва стационар текширувлар, шунингдек, аниқланган ривожланиш нуқсонлари бўйича ўтка-

зилган хирургик даволаш натижалари билан тасдиқланди.

Тадқиқот мақсадлари ва антенатал аниқланган манзарага мувофиқ, барча беморлар икки гуруҳга ажратилди: Асосий гуруҳ ($n=61$) — верификация қилинган обструктив уропатиялар (гидронефроз, мегауретер, қўшма нуқсонлар) бўлган ҳомилалар ва кейинчалик болалар; ва Назорат гуруҳи ($n=85$): ҳомилдорликнинг физиологик кечишида сийдик айириш тизими патологияси белгилари бўлмаган ҳомилалар.

Гуруҳлар текширув вақтидаги гестация муддатлари бўйича ўзаро қиёсланарли эди (асосий гуруҳда ўртача муддат $31,21 \pm 3,74$ ҳафта, назорат гуруҳида — $32,08 \pm 3,70$ ҳафта; $p > 0,05$).

Текширув усуллари соматик ва акушерлик-гинекологик анамнезни йиғиш, ижтимоий-маиший омиллар ва касбий зарарликларни баҳолашни ўз ичига олди. Антенатал даврдаги инструментал диагностика ҳомила буйраклари морфометрияси билан ультратовуш текшируви (УТТ) ва гемодинамикани доплерометрик баҳолашни ўз ичига олди. Постнатал даврда диагноз верификацияси полипозицион УТТ, микцион цистоуретрография, экскретор урография ва динамик нефросцинтиграфия усуллари ёрдамида амалга оширилди.

Статистик таҳлил Statistica 10.0 амалий дастурлар пакети ёрдамида амалга оширилди. Хавф омилларини баҳолаш учун 95% ишонч оралиғи (95% CI) билан имкониятлар нисбатини (Odds Ratio, OR) ҳисоблаш қўлланилди. Сифат белгилари ўртасидаги фарқларнинг статистик аҳамияти Пирсоннинг хи-квадрат мезони ёрдамида баҳоланди. Микдорий параметрлар ўртача қиймат ва стандарт четланиш ($M \pm SD$) кўринишида тақдим этилди, таққослаш Стьюдентнинг t -мезони ёрдамида ўтказилди. Фарқлар хатолик даражаси $p < 0,05$ бўлганда статистик аҳамиятли деб ҳисобланди. 95% ишонч оралиғининг қуйи чегараси 1,0 дан юқори бўлган омиллар клиник аҳамиятли предикторлар деб ҳисобланди.

Натижалар. Сийдик айириш тизимининг антенатал ташхис қилинган патологик ўзгаришларининг ўтказилган таҳлили перинатал мониторингнинг дифференциаллашган гуруҳларини ажратиш учун асос бўлиб хизмат қилди, улар асосида сийдик айириш тизимининг туғма нуқсонлари бўлган болаларни даволашга асосланган ёндашувлар шакллантирилди. Ишлаб чиқилган таъминотларнинг самарадорлиги Самарқанд вилоят болалар кўп тармоқли тиббиёт марказининг болалар хирургияси бўлимида даволанган туғилгандан уч ёшгача бўлган болалардаги ижобий клиник натижалар билан тасдиқланди.

Жадвал 1. Текширилаётган гуруҳларнинг ёш таркиби тавсифи

Ёши (йил)	Асосий гуруҳ (n=61)	Назорат гуруҳи (n=85)	Ишончлилик даражаси (p)	Имкониятлар нисбати (OR)	95% Ишончли- лик интервал (CI)
19–20 ёш	2 (3,3%)	1 (1,2%)	$p > 0,05$	2,85	0,25 – 32,13
21–25 ёш	22 (36,1%)	40 (47,1%)	$p > 0,05$	0,63	0,32 – 1,25
26–30 ёш	23 (37,7%)	36 (42,4%)	$p > 0,05$	0,82	0,42 – 1,62
31–35 ёш	8 (13,1%)	7 (8,2%)	$p > 0,05$	1,68	0,58 – 4,92
36–40 ёш	6 (9,8%)	1 (1,2%)	$p < 0,05^*$	9,16	1,07 – 78,21
Жами	61 (100%)	85 (100%)			
Ўртача ёш	27,46 (5,15)	25,92 (3,49)	$p = 0,045^*$		

Изоҳ: * — фарқлар статистик аҳамиятли ($p < 0,05$). OR ҳисоби барча бошқа ёш гуруҳларига нисбатан («X ёш» «барча қолганлар»га қарши) ўтказилди.

Жадвал 2. Ҳомилаларнинг гестацион ёш бўйича тақсимланиши

Гестацион ёш	Асосий гуруҳ (n=61)	Назорат гуруҳи (n=85)	Ишончлилик даражаси (p)	Имкониятлар нисбати (OR)	95% Ишончли- лик интервал (CI)
19–24 ҳафта	3 (4,9%)	1 (1,2%)	$p > 0,05$	4,34	0,44 – 42,81
25–29 ҳафта	14 (23,0%)	24 (28,2%)	$p > 0,05$	0,76	0,35 – 1,62
30–34 ҳафта	34 (55,7%)	38 (44,7%)	$p > 0,05$	1,56	0,80 – 3,02
35–40 ҳафта	10 (16,4%)	22 (25,9%)	$p > 0,05$	0,56	0,24 – 1,29
Жами	61 (100%)	85 (100%)			

Изоҳ: * — фарқлар статистик аҳамиятли ($p < 0,05$)

Жадвал 3. Онада соматик патологиянинг учраш частотаси

Касаллик синфи (МКБ)	Асосий (n=61)		Назорат (n=85)		Ишончлилик (p)	Имкониятлар нисбати (OR)	95% Ишончлилик интервал (CI)
	Абс.	%	Абс.	%			
Сийдик-таносил тизими касалликлари (сурункали пиелонефрит, цистит)	19	31,1%	8	9,4%	$p < 0,05^*$	4,35	1,76 – 10,79
Камқонлик (темир танқислиги) различной степени)	28	45,9%	21	24,7%	$p < 0,05^*$	2,59	1,28 – 5,23
Овқат ҳазм қилиш аъзолари	11	18,0%	12	14,1%	$p > 0,05$	1,34	0,55 – 3,27
Эндокрин тизим касалликлари щитовидной железы)	9	14,8%	10	11,8%	$p > 0,05$	1,30	0,49 – 3,42
Қон айланиш тизими	7	11,5%	8	9,4%	$p > 0,05$	1,25	0,43 – 3,65
Нафас олиш аъзолари	6	9,8%	7	8,2%	$p > 0,05$	1,22	0,39 – 3,82

Изоҳ: * — фарқлар статистик аҳамиятли ($p < 0,05$)

Аntenатал даврда юқори ва/ёки қуйи сийдик йўллари уродинамикасининг бузилишлари асосан пиелоктазияси, сийдик айириш тизимининг туғма таркибий нуқсонлари бўлган ҳомилаларда, шунингдек, қўшма ривожланиш нуқсонлари ва она қорнидаги даврнинг патологик кечиши мавжуд бўлганда аниқланди.

Ҳомиланинг она қорнида ривожланиш нуқсонлари, шу жумладан сийдик айириш тизими патологиялари келиб чиқишида она ёшининг долзарблиги унинг эмбрио- ва органогенез жараёнларига сезиларли таъсири билан изоҳланади. Маълумки, онанинг ҳам ёш репродуктив ёши (18 ёшгача), ҳам кечки оналик ёши (35 ёш ва ундан катта) туғма ривожланиш аномалияларининг юқори хавфи билан ассоциацияланади.

1-жадвалда кўрсатилганидек, имкониятлар нисбатини (OR) ҳисоблаш ёрдамида ёш хусусиятларини таҳлил қилиш она ёшига боғлиқ

ҳолда обструктив уропатияли болалар туғилиши хавфларини табақалаштиришга имкон берди. Ўрганилаётган популяцияда бола туғиш учун энг мақбул давр 21–30 ёшни ташкил этади. 21–25 ёш ва 26–30 ёш ораликлари учун имкониятлар нисбати қийматлари мос равишда OR = 0,63 ва OR = 0,82 ни ташкил қилди (21–25 ёшли гуруҳ учун 95% CI юқори чегарада < 1, агар 36–40 ёшли гуруҳ билан таққосланса); бу эса ушбу даврни ҳомила ривожланиш нуқсони юзага келишининг минимал хавфига эга оптимал давр сифатида тавсифлайди.

Тадқиқот давомида аниқланган асосий хавф омили кечки репродуктив ёш (36–40 ёш) бўлди. Ушбу гуруҳдаги аёллар учун имкониятлар нисбати OR = 9,16 (95% CI: 1,07–78,21) ни ташкил этди. Ишонч оралиғининг қуйи чегараси бирдан (1,07) юқори эканлиги шуни статистик жиҳатдан

ишончли тасдиқлайдики, 35 ёшдан катта оналарда бошқа ёш гуруҳларидаги аёлларга нисбатан туғма гидронефроз ёки мегауретерли бола туғилиш хавфи 9 баробардан кўпроққа ошади.

Ушбу ҳолат жинсий хужайраларда генетик мутациялар тўпланиши, организмнинг репаратив имкониятлари пасайиши ва ёш ўтиши билан соматик касалликларнинг ортиб бориши билан изоҳланиши мумкин. Олинган натижалар 35 ёшдан катта ҳомиладор аёлларни ҳомила сийдик ажратиш тизимининг туғма нуқсонлари шаклланиши бўйича юқори хавф гуруҳига киритиш ва уларда кенгайтирилган пренатал скрининг ўтказиш зарурлигини асослайди.

Морфометрия ва доплерометрия натижаларига гестацион омил таъсирини истисно қилиш учун текширув вақтидаги ҳомиладорлик муддатларининг қиёсий таҳлили ўтказилди (2-жадвал). Аниқландики, асосий гуруҳда ($n=61$) ўртача гестация муддати $31,21 \pm 3,74$ ҳафтани, назорат гуруҳида ($n=85$) эса $32,08 \pm 3,70$ ҳафтани ташкил этди. Статистик таҳлил гуруҳлар ўртасида аҳамиятли фарқларни аниқламади ($p = 0,166$), бу эса уларнинг тўлиқ репрезентативлиги ва ўзаро таққосланувчанлигидан далолат беради.

Имкониятлар нисбатини (OR) ҳисоблаган ҳолда тақсимотни батафсил таҳлил қилиш она қорнида ривожланиш босқичига қараб обструктив уропатияларнинг клиник намоён бўлишидаги ўзига хос қонуниятларни аниқлашга имкон берди.

Эрта намоён бўлиш даври (19–24 ҳафта), кузатувларнинг абсолют сони кам бўлишига қарамай, имкониятлар нисбатининг энг юқори қиймати билан тавсифланди — OR = 4,34 (95% CI: 0,44–42,81). Бу шуни кўрсатадики, обструкциянинг энг оғир, клиник аҳамиятли шакллари, масалан, мегауретер ва юқори даражали гидронефроз, эрта намоён бўлишга мойилликка эга ва аллақачон иккинчи триместрда ташхисланади ҳамда ҳомиладор аёлни ўз вақтида юқори перинатал хавф гуруҳига киритишни талаб қилади.

Патология аниқланишининг энг юқори кўрсаткичи функционал юклама даврига (30–34 ҳафта) тўғри келди, бу вақтда асосий гуруҳдаги беморларнинг 55,7 фоизи текширувдан ўтказилди. Хавфни ҳисоблаш ушбу даврда патологиянинг бирламчи ташхисланиши эҳтимоли 1,5 баробарга ошишини кўрсатди (OR = 1,56; 95% CI: 0,80–3,02). Ушбу далил ҳомила буйракларининг фаол функционал шаклланиши, диурезнинг кўпайиши ва косача-жом тизимига гидродинамик юкламанинг ортиб бориши билан боғлиқ бўлиб, бу аввал яширин (латент) бўлган пиелоектазия шакллариининг кўриниб қолишига (визуализациясига) олиб келади.

Муддатига етган ҳомиладорлик вақтига келиб (35–40 ҳафта), патологиянинг бирламчи

аниқланиш частотаси қонуний равишда пасайиши кузатилади (OR = 0,56), чунки ривожланиш нуқсонларининг асосий қисми бу вақтга келиб аллақачон тасдиқланган бўлади. Шундай қилиб, ўртача гестация муддатида статистик аҳамиятли фарқларнинг йўқлиги шуни тасдиқлашга имкон берадики, тадқиқот давомида аниқланган морфометрик ва гемодинамик параметрларнинг ўзгариши ҳомидалар ёшидаги фарқ билан эмас, балки айнан обструктив жараённинг мавжудлиги билан изоҳланади.

Клиник таҳлилнинг муҳим босқичи оналарнинг соматик саломатлигини баҳолаш бўлди, чунки экстрагенитал патология ҳомиладорлик кечилини оғирлаштирувчи фон омили сифатида ҳам, эмбриогенез бузилишларининг бевосита қўзғатувчиси (триггери) сифатида ҳам намоён бўлиши мумкин. Обструктив уропатияли болалар туғилиши предикторларини аниқлаш мақсадида имкониятлар нисбатини (OR) ҳисоблаган ҳолда касалланиш тузилмасининг қиёсий таҳлили ўтказилди. Соматик патологиянинг учраш частотаси ва хавф катталиги тўғрисидаги маълумотлар 3-жадвалда келтирилган.

3-жадвалда келтирилган соматик анамнез таҳлили шуни кўрсатдики, асосий гуруҳдаги беморлар назорат гуруҳига нисбатан соматик касалликлар билан юкланишнинг сезиларли даражада юқори индексига эга бўлган. Экстрагенитал патология тузилмасида ҳар иккала гуруҳда анемия етакчи ўринни эгаллаган. Бироқ, асосий гуруҳда темир танқислиги ҳолатларининг учраш частотаси ишончли равишда юқори бўлиб, назорат гуруҳидаги 24,7% (21) га нисбатан 45,9% (28) ни ташкил этди ($p < 0,05$). Имкониятлар нисбати ҳисоби ушбу омилнинг юқори клиник аҳамиятини тасдиқлади: OR = 2,59 (95% CI: 1,28–5,23). Бу онада анемия мавжудлиги ҳомилада обструктив уропатия шаклланиш хавфини 2,6 баробарга оширишидан далолат беради, бу эҳтимол органогенез даврида сурункали гемик гипоксия ривожланиши ва тўқима метаболизмининг бузилиши билан боғлиқ. Энг муҳим специфик хавф омили онанинг сийдик ажратиш тизими патологияси (асосан ремиссия босқичидаги сурункали пиелонефрит) бўлди. Асосий гуруҳда ушбу касаллик ҳар учинчи ҳомиладор аёлда — 31,1% (19) ҳолатда ташхисланган бўлиб, бу назорат гуруҳи кўрсаткичидан (9,4%) 3 баробардан зиёддир. Ушбу омил учун имкониятлар нисбатининг максимал қиймати олинди: OR = 4,35 (95% CI: 1,76–10,79). Бундай юқори хавф (тўрт баробардан зиёд ўсиш) зич патогенетик боғлиқлик мавжудлигини кўрсатади, бу ҳам буйрак бириктирувчи тўқимаси дисплазиясига ирсий мойиллик, ҳам инфекцион агентларнинг персистенцияси билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Жадвал 4. Турмуш тарзи тузилмаси

Турмуш тарзи омиллари	Асосий гуруҳ (n=61)	Назорат гуруҳи (n=85)	Аҳамиятлилик даражаси (p)	Имкониятлар нисбати (OR)	95% Ишонч оралиғи (CI)
Қоникарли (Соғлом турмуш тарзи)	24 (39,3%)	51 (60,0%)	p = 0,01*	0,43	0,22 – 0,85
Гиподинамия (Паст жисмоний фаоллик)	18 (29,5%)	17 (20,0%)	p > 0,05	1,67	0,78 – 3,60
Алиментар дисбаланс (Норегуляр овқатланиш, оксил танқислиги)	12 (19,7%)	13 (15,3%)	p > 0,05	1,36	0,57 – 3,22
Психозэмоционал зўриқиш (Сурункали стресс)	6 (9,8%)	4 (4,7%)	p > 0,05	2,21	0,60 – 8,19
Зарарли одатлар (Чекиш ва бошқалар)	1 (1,6%)	0 (0%)	—	4,24	0,17 – 105,8
ЖАМИ	61 (100%)	85 (100%)	—	—	—

Жадвал 5. Акушерлик анамнези тузилмаси ва патология юзага келиши хавфини баҳолаш

Анамнез кўрсаткичи	Асосий гуруҳ (n=61)	Назорат гуруҳи (n=85)	Аҳамиятлилик даражаси (p)	Имкониятлар нисбати (OR)	95% Ишонч оралиғи (CI)
Биринчи туғувчилар	24 (39,3%)	38 (44,7%)	p > 0,05	0,80	0,41 – 1,57
Такроран туғувчилар	37 (60,7%)	47 (55,3%)	p > 0,05	1,25	0,64 – 2,43
Артифициал (сунъий) аборт	18 (29,5%)	12 (14,1%)	p = 0,04*	2,55	1,12 – 5,79
Бачадондаги чандик (Кесарча кесиш)	11 (18,0%)	5 (5,9%)	p = 0,04*	3,52	1,15 – 10,73
Ўз-ўзидан ҳомила тушиши	9 (14,8%)	5 (5,9%)	p > 0,05	2,77	0,88 – 8,73
Ривожланмай қолган ҳомиладорлик	4 (6,6%)	1 (1,2%)	p > 0,05	5,89	0,64 – 54,11

Изоҳ: * — фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли ($p < 0,05$).

Бошқа касалликлар туркуми (ошқозон-ичак тракти, юрак-қон томир ва эндокрин тизим патологиялари) бўйича гуруҳлар ўртасида ишончли фарқлар аниқланмади ($p > 0,05$). Ушбу нозологиялар учун имкониятлар нисбати қийматлари 1,2–1,3 оралиғида бўлди, ишонч оралиқлари эса бир рақамини кесиб ўтди; бу эса уларни ўрганилаётган популяцияда туғма гидронефроз ва мегауретер ривожланишининг етакчи предикторлари қаторидан чиқариш имконини беради.

Туғма ривожланиш нуқсонлари ривожланишида турмуш тарзи таҳлилининг долзарблиги онанинг кундалик фаоллиги ва одатларининг эмбриогенез жараёнларига тўғридан-тўғри таъсири билан изоҳланади. Тадқиқот доирасида бачадон-йўлдош қон айланиши ва ҳомила метаболизмини бузишга кодир бўлган овқатланиш характери, жисмоний фаоллик даражаси, зарарли одатлар ва психозэмоционал стресс каби ўзгартирилиши мумкин бўлган омиллар баҳоланди.

Турмуш тарзи тузилмаси таҳлили (7-жадвал) беморларнинг саломатликни сақлаш хулқ-атворида амал қилишида статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқларни аниқлади. Асосий гуруҳдаги беморларнинг фақат 39,3 фоизи (24 нафари) соғлом турмуш тарзи тамойилларига амал қилган, бу назорат гуруҳидаги кўрсаткичдан — 60,0 фоиздан (51 нафар) сезиларли даражада пастдир ($p = 0,01$). Имкониятлар нисбати ҳисоби ушбу омилнинг юқори аҳамиятини тасдиқлади: OR = 0,43 (95% CI: 0,22–0,85). OR қийматининг бирдан пастлиги статистик ишончлилик билан шуни кўрсатадики, соғлом турмуш тарзи тамойилларига риоя қилиш ҳомилада обструктив уропатиялар шаклланиш хавфини 2 баробардан кўпроққа камайтирадиган кучли протектив (ҳимояловчи) омил ҳисобланади. Асосий гуруҳда «соғлом» беморлар фоизининг пастлиги урологик патологияга эга ҳомиладор аёллар организмнинг носпецифик чидамлилиги пасайганлигидан далолат беради. Ноқулай омиллар орасида асосий гуруҳда гиподи-

намия етакчилик қилди, у аёлларнинг 29,5 фоизида (18 нафар) аниқланди. Бу ушбу танланмада уй бекаларининг улуши юқорилиги билан мос келади ва кичик чанок аъзоларида веноз димланишга сабаб бўлиб, бачадон-йўлдош перфузиясини ёмонлаштириши мумкин. Назорат гуруҳида ушбу кўрсаткич 20,0 фоизни (17 нафар) ташкил этди. Хавфни баҳолаш шуни кўрсатдики, гиподинамия нокулай натижа эҳтимолини 1,67 баробарга оширади ($OR = 1,67$; 95% CI: 0,78–3,60), бироқ ишонч оралиғи ушбу омил асосан бошқа хавфлар билан биргаликда намоён бўлишини кўрсатади. Номунтазам овқатланиш ёки микронутриентлар танқислиги билан тавсифланувчи алиментар дисбаланс асосий гуруҳдаги беморларнинг 19,7 фоизида (12 нафар), назорат гуруҳида эса 15,3 фоизида (13 нафар) кузатилди ($OR = 1,36$). Ушбу фарқлар статистик аҳамиятли даражага етмади, бироқ хавф гуруҳидаги оналарда нутритив (озикланиш) етишмовчилигига мойиллик борлигини кўрсатади. Психоэмоционал зўриқиш омили асосий гуруҳдаги оналарда назорат гуруҳига нисбатан икки баробар кўпроқ учради (9,8% га қарши 4,7%). Хиквадрат мезони бўйича статистик ишончлилик мавжуд эмаслигига қарамай ($p > 0,05$), имкониятлар нисбати ҳисоби барча ўзгартирилиши мумкин бўлган омиллар ичида энг юқори хавф қийматини аниқлади — $OR = 2,21$ (95% CI: 0,60–8,19). Бу сурункали стрессни клиник жиҳатдан аҳамиятли омил деб ҳисоблашга имкон беради, у ҳам эмбриогенез бузилишининг сабаби (гормонал механизмлар орқали), ҳам онанинг ҳомилада аниқланган патология туфайли ташвишланишининг оқибати бўлиши мумкин. Зарарли одатлар (чекиш) яқка тартибда (1,6%) учради ва ушбу танланмада статистик аҳамиятга эга бўлмади, бу популяциянинг ментал хусусиятлари билан боғлиқ. Она репродуктив саломатлигининг ҳомила сийдик ажратиш тизими ривожланиш нуқсонлари шаклланишига таъсирини баҳолаш мақсадида акушерлик анамнези чуқур таҳлил қилинди. Юкланган акушерлик анамнези (абортлар, ҳомила тушиши, бачадондаги жароҳлик амалиётлари мавжудлиги) эндометрий ва йўлдошнинг эҳтимолий функцио-

нал етишмовчилиги маркери сифатида қаралди, бу эса органогенезнинг бузилишига олиб келиши мумкин. Паритет тузилмаси ва аввалги ҳомиладорлик натижалари тўғрисидаги маълумотлар хавфларни баҳолаш билан бирга 8-жадвалда келтирилган.

Акушерлик анамнези таҳлили шуни кўрсатдики, туғруқлар паритети бўйича гуруҳлар ўзаро мос келган: биринчи ва такроран туғувчи аёллар улуши статистик жиҳатдан фарқ қилмади ($p > 0,05$). Бу ушбу тадқиқотда туғруқ тартиб рақамининг мустақил хавф омили сифатидаги таъсирини истисно қилади. Бироқ, аввалги ҳомиладорлик натижалари баҳоланганда, юкланган анамнез ва обструктив уропатияли бола туғилиши ўртасида ишончли боғлиқлик аниқланди. Жумладан, анамнезида артифициал (сунъий) абортлар мавжудлиги асосий гуруҳдаги беморларнинг 29,5 фоизида (18 нафар) кузатилди, назорат гуруҳида эса бу кўрсаткич 14,1 фоизни (12 нафар) ташкил этди. Имкониятлар нисбати ҳисоби ушбу омил ҳомила патологияси хавфини 2,5 баробарга оширишини тасдиқлади ($OR = 2,55$; 95% CI: 1,12–5,79). Бу эндометрийнинг жароҳатланиши ва кейинчалик йўлдош шаклланишидаги бузилишлар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Кесарча кесиш амалиётидан кейинги бачадондаги чандик энг муҳим хавф омилига айланди: унинг учраш частотаси асосий гуруҳда 18,0 фоизни (11 нафар), назорат гуруҳида эса 5,9 фоизни (5 нафар) ташкил этди ($OR = 3,52$; 95% CI: 1,15–10,73). Шунингдек, анамнезда ўз-ўзидан ҳомила тушиши ($OR = 2,77$) ва ривожланмай қолган ҳомиладорлик ($OR = 5,89$) мавжуд бўлганда хавфнинг ортишига нисбатан яққол мойиллик эътиборни тартади. Кузатувларнинг абсолют сони камлиги сабабли ушбу фарқлар статистик аҳамиятлилиқ чегарасига етмаган бўлса-да ($p > 0,05$), имкониятлар нисбатининг юқори қийматлари (мос равишда 2,5 ва 5 дан юқори) одатдаги ҳомила тушишини авлодда ривожланиш нуқсонларига мойиллик яратувчи генетик ёки соматик етишмовчиликнинг клиник жиҳатдан муҳим маркери сифатида қарашга имкон беради.

Жадвал 6. Ҳомилада обструктив уропатиялар ривожланиши хавф омилларининг тақсимланиши

Ўрни (Ранг)	Хавф омили	Таъсир кучи (OR)	Хавф тавсифи
1	Она ёши 36–40 ёш	9,16	Экстремал юқори
2	Онадаги сурункали пиелонефрит	4,35	Юқори
3	Эрта намоён бўлиши (19–24 ҳафта)	4,34	Юқори (оғирлик маркери)
4	Бачадондаги чандик (кесарча кесиш)	3,52	Юқори
5	Ҳомиладорлар анемияси	2,59	Ўрта
6	Анамнездаги артифициал абортлар	2,55	Ўрта
7	Қишлоқ жойида истиқомат қилиш	2,30	Ўрта
8	Психоэмоционал стресс	2,21	Ўрта (мойиллик)
9	Аграр минтақада истиқомат қилиш	1,92	Ўрта (мойиллик)
10	Гиподинамия	1,67	Паст (мойиллик)

Изоҳ: $OR > 2$ бўлган омиллар клиник жиҳатдан аҳамиятли предикторлар ҳисобланади.

Тадқиқот натижалари ишончли тарзда шуни кўрсатадики, ҳомила сийдик ажратиш тизими ривожланиш нуксонларининг шаклланиши кўп омилли жараён бўлиб, унда эндоген (биологик) ва экзоген (муҳит) детерминанталар зич боғланган. Уларнинг умумлаштирилган статистикаси 9-жадвалда келтирилган.

Ўрганилаётган популяцияда ҳомиладорликнинг ноқулай натижаси бўйича асосий демографик предиктор онанинг кечки репродуктив ёши ҳисобланади. Аниқланишича, 36–40 ёш оралиғи патология юзага келиши хавфининг тўққиз баробар ортиши билан боғлиқ ($OR=9,16$), бу эҳтимол генетик мутациялар тўпланиши ва организм репаратив салоҳиятининг пасайишини акс эттиради. Аксинча, фаол репродуктив давр (21–30 ёш) хавфнинг минимал кўрсаткичлари билан тавсифланади ва бола туғиш учун энг мақбул вақт оралиғи бўлиб хизмат қилади.

Онанинг соматик ҳолати ва ҳомила сийдик ажратиш тизими ривожланиши ўртасидаги зич патогенетик боғлиқлик исботланди. Ўзгартирилиши мумкин бўлган етакчи хавф омили ҳомиладор аёлда буйракларнинг сурункали патологияси (асосан пиелонефрит) мавжудлиги бўлиб, у касал бола туғилиши эҳтимолини 4,35 баробарга оширади. Бу она ва ҳомилада буйрак тўқимаси шикастланиш механизмларининг умумийлиги ҳақидаги концепцияни тасдиқлайди, бу эса бириктирувчи тўқима дисплазиясига ирсий мойиллик ёки инфекцион агентларнинг персистенцияси билан боғлиқ. Қўшимча аҳамиятли омил темир танқислиги анемияси ($OR=2,59$) бўлиб, у ҳомиладорнинг сурункали гипоксиясини ва органогенез жараёнларининг бузилишини келтириб чиқаради.

Репродуктив анамнез таҳлили шуни кўрсатадики, илгари бачадонда ўтказилган жарроҳлик амалиётлари ва артифициал абортлар нуксон шаклланиши эҳтимоли юқорилигининг маркерлари бўлиб хизмат қилади. Кесарча кесиш амалиётидан кейин бачадонда чандиқ мавжудлиги ва абортлар билан юкланган анамнез хавфни мос равишда 3,5 ва 2,5 баробарга оширади. Бу обструктив уропатиялар генезида йўлдош етишмовчилиги ҳамда эндометрийнинг таркибий ва функционал ноқислилиги ролидан далолат беради.

Касалланиш тузилмасига экологик-географик омиллар салмоқли ҳисса қўшади. Қишлоқ жойларида, айниқса деҳқончилик фаол бўлган аграр водий-дашт минтакаларида истиқомат қилиш патология хавфини ишончли тарзда 2 баробардан кўпроққа оширади ($OR=2,30$). Шу билан бирга, шаҳар ҳудудида яшаш ва соғлом турмуш тарзига амал қилиш яққол протектив таъсир кўрсатиб, нуксон ривожланиш эҳтимолини камайтиради ($OR=0,43$).

Патология аниқланишининг хронологик таҳлили шуни кўрсатадики, обструкциянинг энг

оғир шакллари аллақачон иккинчи триместрда (19–24 ҳафта) намоён бўлади, ташхис қўйишнинг энг юқори нуктаси эса 30–34 ҳафтага тўғри келади. Бу ҳомила буйракларига максимал функционал юклама тушадиган давр билан мос келади.

Шундай қилиб, ҳисоблаб чиқилган имкониятлар нисбати (OR) қийматлари асосида хавф омилларининг иерархик модели қурилди. Ушбу модел обструктив уропатияли бола туғилиши эҳтимолини прогноз қилиш ва пренатал кузатувнинг индивидуаллаштирилган режасини шакллантириш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Гус А.И., Костюков К.В. Значение современных трехмерных эхографических технологий в диагностике врожденных обструктивных уродатий у плода. Журнал акушерства и женских болезней. 2014; 63(1): 50-51. doi: 10.17816/JOWD63150-51.
2. Мавлянов Ф.Ш., Широков Т.Ф., Широков Б.Ф., Ахмедов И.Ю. Возможности УЗИ в оценке функционального состояния почек у детей с врожденными обструктивными уродатиями. Вопросы науки и образования. 2019; 33(83): 74-85.
3. Павлова В.С., Крючко Д.С., Подуровская Ю.Л., Пекарева Н.А. Врожденные пороки развития почек и мочевыводящих путей: анализ современных принципов диагностики и прогностически значимых маркеров поражения почечной ткани. Неонатология: новости, мнения, обучение. 2018; 6(2): 78-86. doi: 10.24411/2308-2402-2018-0002.
4. Ризаев Ж. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и неба (обзор литературы) //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.
5. Ризаев Ж. А. и др. Сопутствующие пороки развития у детей с врожденной расщелиной губы и неба // Journal of oral medicine and craniofacial research. – 2022. – С. 48.
6. Столова Э.Н., Имельбаев А.И. Роль ультразвукового исследования в диагностике обструктивной уродатии у детей. Визуализация в медицине. 2020; 2(2): 26-33.
7. Яцык С.П., Ахмедов Ю.М., Ахмедов И.Ю. Антенатальная диагностика и применение методов фетальной хирургии обструктивных уродатий. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2025; 70(6): 11-20. doi: 10.21508/1027-4065-2025-70-6-11-20.
8. Benjamin R.H., Stephenson A.J., Sajous M.S. Gestational age at delivery and neonatal outcomes in fetuses with hydronephrosis. Journal of Urology. 2020; 203(4): 789-795. doi: 10.1097/JU.0000000000000615.
9. Capone V., Gacci A.P., Giannotti M.L. Prenatal diagnosis and management of congenital anomalies of

the kidney and urinary tract. *Journal of Pediatric Urology*. 2021; 17(2): 145-153. doi: 10.1016/j.jpuro.2020.12.005.

10. Harambat J., van Stralen K.J., Kim J.J., Tizard E.J. Epidemiology of chronic kidney disease in children. *Pediatr Nephrol*. 2012; 27(3): 363-373. doi: 10.1007/s00467-011-1939-1.

11. Lauria M., Toenniessen A., Wershba E., Ma Q., Hrab K. Prevalence of Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract (CAKUT) in the Greater Buffalo Region: A Retrospective Review. *J Urol Ren Dis*. 2022; 7: 1284. doi: 10.29011/2575-7903.001284.

12. Orphanet Report Series, Rare Diseases collection. Prevalence and incidence of rare diseases: Bibliographic data. Orphanet. 2023; 1. Available from: <https://www.orpha.net>

13. Robinson R., Woodward A.J., Whitten M.J. Fetal lower urinary tract obstruction: a review of the literature and proposed multidisciplinary approach to management. *Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*. 2019; 32(5): 785-792. doi: 10.1080/14767058.2017.1399121.

14. Sarhan O.M., El Helaly A., Al Otay A., Al Ghanbar M., Nakshabandi Z. Prenatally detected, unilateral, high-grade hydronephrosis: Can we predict the natural history? *Can Urol Assoc J*. 2018; 12(3-4): E137-E142. doi: 10.5489/cuaj.4587.

15. Zhang L., Wang Y., Li Y., Liu Y., Zhang Q., Li

H., et al. Application of 3D multislice ultrasound in analysis of fetal urinary tract anomalies. *Ultrasound in Obstetrics & Gynecology*. 2017; 49(Suppl. 1): 182. doi: 10.1002/uog.18493.

ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ВРОЖДЕННЫХ ОБСТРУКТИВНЫХ УРОПАТИЙ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА

Ризаев Ж.А., Ахмедов И.Ю., Яцык С.П., Ахмедов Ю.М.

Резюме. Обструктивные уропатии, в частности гидронефроз и мегауретер, занимают лидирующее положение среди врожденных пороков развития мочевыделительной системы. По данным литературы, эти аномалии составляют до 30% всех пороков, выявляемых пренатально. Высокая частота осложнений, риск развития хронической почечной недостаточности и недостаточная изученность влияния материнских и средовых факторов риска на формирование патологии требуют совершенствования алгоритмов прогнозирования. Выявление клинически значимых предикторов заболевания необходимо для оптимизации тактики перинатального ведения, что определяет высокую актуальность данного исследования.

Ключевые слова: обструктивные уропатии, гидронефроз, мегауретер, факторы риска, предикторы, пренатальная диагностика, отношение шансов.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАННЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АКТИВИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ГОЛЕНОСТОПНОМ СУСТАВЕ



Ризаев Жасур Алимджанович, Усмонов Отабек Абдиразакович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОШИҚ-ТЎПИҚ БЎҒИМИ ОПЕРАЦИЯЛАРИДАН КЕЙИН БЕМОРЛАРНИ ЭРТА ФАОЛЛАШТИРИШНИНГ КЛИНИК АСОСЛАНИШИ

Ризаев Жасур Алимджанович, Усмонов Отабек Абдиразакович

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CLINICAL RATIONALE FOR EARLY POSTOPERATIVE MOBILIZATION AFTER ANKLE JOINT SURGERY

Rizaev Jasur Alimdjanovich, Usmonov Otabek Abdirazakovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ошиқ - тўпиқ бўғимидаги жарроҳлик аралашувларидан сўнг беморнинг эрта фаоллашиши муҳокама мавзуси бўлиб қолмоқда. Фиксациянинг самарасизлиги, ортостатик реакциялар ва оғриқ синдромининг кучайиши ҳақидаги хавотирлар консерватив тактикани келтириб чиқаради, бунда вертикализация 48-72 соатга кечиктирилади. Шу билан бирга, замонавий маълумотлар шуни кўрсатадики, беморларни тўғри танлашда эрта фаоллаштириш (операциядан 6-12 соат ўтгач) хавфсиз бўлиб, тромбоземболик, респиратор ва психологик асоратлар частотасининг пасайиши билан кечади. Тадқиқот мақсади — ошиқ - тўпиқ бўғимидаги жарроҳлик аралашувларидан сўнг беморларда операциядан кейинги эрта фаоллашувнинг хавфсизлигини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. 132 нафар беморда проспектив назоратли тадқиқот ўтказилди: асосий гуруҳ ($n = 73$) - 6-12 соатдан кейин фаоллаштириш; таққослаш гуруҳи ($n = 59$) - 48-72 соатдан кейин стандарт фаоллаштириш. Дастлабки 72 соат ичида гемодинамик реакциялар (ЮҚЧ, САБ), нохуш ҳодисалар частотаси, NRS бўйича оғриқ синдроми баҳоланди. Натижалар. Вертикализация пайтида клиник жиҳатдан аҳамиятли ортостатик гипотензия (САБ < 100) эпизодлари асосий гуруҳда 4,1% (назорат гуруҳида 10,2% га қариш; $p > 0,05$) қайд этилган. Бирорта ҳам фиксация муваффақиятсизлиги ҳолати қайд этилмаган (R-назорат). Чуқур веналар тромбози частотаси биринчи ҳафтада 6,8% дан 1,4% гача камайди ($p < 0,05$). Дастлабки 72 соатдаги оғриқ синдроми асосий гуруҳда 4-соатдан бошлаб барча вақт нуқталарида статистик жиҳатдан сезиларли даражада паст бўлди ($p < 0,001$). Хулосалар. Ошиқ - тўпиқ бўғимидаги операциялардан 6-12 соат ўтгач, беморларни тўғри танлаш ва мултимодал оғриқсизлантириш шароитида операциядан кейинги эрта фаоллашув хавфсиз муолажа бўлиб, операциядан кейинги эрта даврнинг яхшиланиши ва нохуш ҳодисалар частотасининг камайиши билан кечади.

Калим сўзлар: ошиқ – тўпиқ бўғими, эрта фаоллаштириш, хавфсизлик, гемодинамика, ортостатик гипотензия, тромбоземболик асоратлар.

Abstract. Early patient mobilization after ankle surgery remains a subject of debate. Concerns regarding fixation failure, orthostatic reactions, and increased pain lead to a conservative approach, in which verticalization is postponed for 48–72 hours. However, current data indicate that early mobilization (6–12 hours after surgery), with proper patient selection, is safe and is associated with a reduced incidence of thromboembolic, respiratory, and psychological complications. The aim of the study was to evaluate the safety of early postoperative mobilization in patients after ankle surgery. Materials and Methods. A prospective, controlled study of 132 patients was conducted: the main group ($n = 73$) — mobilization after 6–12 hours; the comparison group ($n = 59$) — standard mobilization after 48–72 hours. Hemodynamic responses (HR, SBP), adverse event rate, and pain score according to NRS were assessed during the first 72 hours. Results. The incidence of clinically significant orthostatic hypotension (SBP < 100) during verticalization was 4.1% in the study group (vs 10.2% in the control; $p > 0.05$). No cases of fixation failure were observed (R-control). The incidence of DVT during the first week decreased from 6.8% to 1.4% ($p < 0.05$). Pain score during the first 72 hours was statistically significantly lower in the study group at all time points, starting from the 4th hour ($p < 0.001$). Conclusions. Early postopera-

Введение. Ранняя активизация пациента является одним из ключевых элементов современных протоколов ускоренного восстановления (Fast-track / ERAS) и в общей хирургии, и в ортопедии-травматологии. В колоректальной хирургии она доказала способность снижать частоту респираторных, тромбоземболических и инфекционных осложнений, в эндопротезировании тазобедренного и коленного суставов — сокращать длительность стационарного лечения с 12–14 до 4–6 суток без увеличения частоты повторных госпитализаций [1, 2].

Применительно к оперативным вмешательствам на голеностопном суставе вопрос остаётся менее разработанным. Традиционная отечественная и постсоветская практика подразумевает поздний переход в вертикальное положение — через 48–72 часа после операции, что обусловлено опасениями относительно (а) несостоятельности фиксации (особенно при остеосинтезе лодыжек по принципам АО), (б) ортостатических реакций и предобморочных состояний, (в) нарастания послеоперационной боли при ранней нагрузке, (г) увеличения отёка повреждённой конечности. Эти опасения в основном основаны на эмпирическом опыте и не находят надёжного подтверждения в современных проспективных исследованиях [3, 4].

Между тем, отложенная активизация имеет собственные риски: тромбоз глубоких вен, гипостатическая пневмония, ортостатическая декондиция, кинезиофобия, нарушение нормального стереотипа ходьбы, депрессия. Для пациентов с сопутствующей патологией (сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, ожирение) риск этих осложнений возрастает многократно. Поэтому именно у этой группы пациентов ранняя активизация представляется наиболее значимой, но в то же время требует особой осторожности и строгого мониторинга [5].

Цель настоящего исследования — оценка безопасности ранней послеоперационной активизации (через 6–12 часов после операции) у пациентов после оперативных вмешательств на голеностопном суставе и сравнение её с традиционной активизацией через 48–72 часа.

Материалы и методы исследования. Дизайн исследования — проспективное контролируемое открытое нерандомизированное исследование. База: Научно-практический центр реабилитации при Самаркандском государственном медицинском университете. Период: 2020–2025 гг.

Участники. Включены 132 пациента после оперативных вмешательств на голеностопном суставе: остеосинтез лодыжек по принципам АО ($n = 78$), артроскопические вмешательства ($n = 28$), реконструкция связочного аппарата ($n = 17$), артродез ($n = 6$), эндопротезирование ($n = 3$). Возраст 18–72 года, средний возраст $46,0 \pm 14,5$ года. Распределение по полу: 76 мужчин (57,6 %), 56 женщин (42,4 %).

Критерии включения: возраст 18–72 года, плановое или экстренное оперативное вмешательство на голеностопном суставе, стабильная фиксация по данным интраоперационного контроля, информированное согласие. **Критерии исключения:** нестабильная фиксация, тяжёлая декомпенсированная сопутствующая патология (САД < 90 на момент оценки, нестабильная стенокардия, неконтролируемая аритмия), тромбоз глубоких вен в анамнезе менее 3 месяцев, психическая нестабильность.

Группы сравнения. Основная группа ($n = 73$, 2023–2025 гг.) — активизация через 6–12 часов после операции по протоколу: вертикализация в три этапа (сидя 1 минута → стоя у кровати 3 минуты → ходьба с костылями 5–10 минут), мультимодальная аналгезия (НПВС + парацетамол + местные анестетики), пневмокомпрессия, изометрические упражнения с 1-х суток. Группа сравнения ($n = 59$, 2020–2022 гг.) — стандартная активизация через 48–72 часа, опиоидная аналгезия, лечебная физкультура с 3–5 суток.

Изучаемые показатели. (1) Гемодинамические реакции: частота сердечных сокращений (ЧСС) и систолическое артериальное давление (САД) в пять временных точек — исходно (лёжа), через 1 минуту (сидя), через 3 минуты (стоя), через 5 минут (стоя), через 10 минут после возвращения в положение лёжа. (2) Частота нежелательных событий, связанных с активизацией: ортостатическая гипотензия (САД < 100 мм рт. ст.), тошнота / рвота, усиление боли > 6 по шкале NRS, падения и потеря равновесия, тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия лёгочной артерии, рентгенологическая несостоятельность фиксации в первую неделю. (3) Болевой синдром по числовой рейтинговой шкале (NRS, 0–10 баллов) в шесть временных точек: 0 ч (момент окончания операции), 4 часа, 12 часов, 24 часа, 48 часов, 72 часа.

Статистическая обработка. Количественные данные представлены как $M \pm SD$; качественные — в абсолютных числах и процентах. Сравнение групп проведено с помощью t-критерия Стьюдента.

та (для нормально распределённых данных) и критерия Манна–Уитни (для непараметрических). Для качественных показателей использовался χ^2 (или точный критерий Фишера при малых выборках). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Временной режим активизации. На рисунке 1 представлен временной диапазон активизации в сравниваемых группах. Опережение в основной группе составляет в среднем 36–60 часов, что является клинически значимым промежутком для развития послеоперационных осложнений.



Рис. 1. Временной диапазон послеоперационной активизации в сравниваемых группах

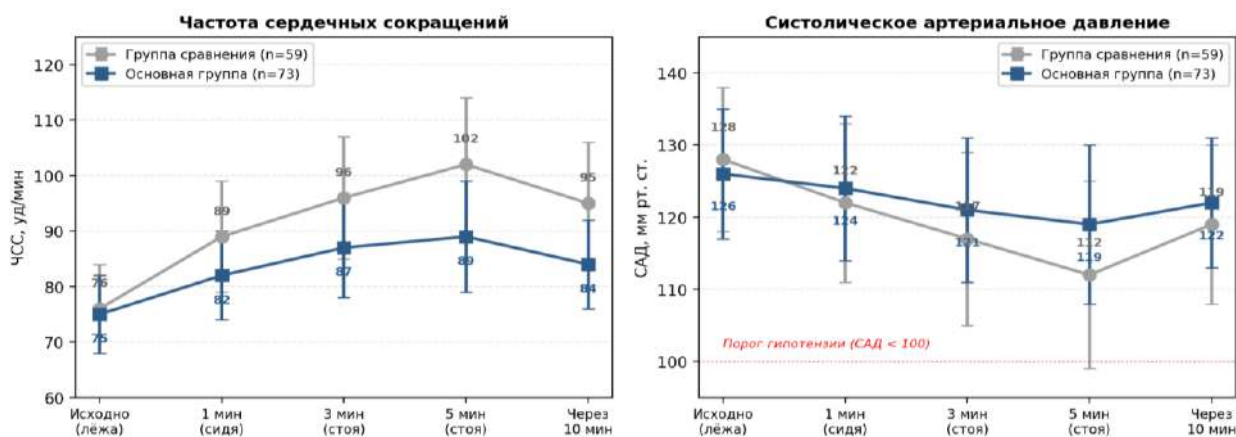


Рис. 2. Гемодинамические реакции на послеоперационную вертикализацию (ЧСС и САД)

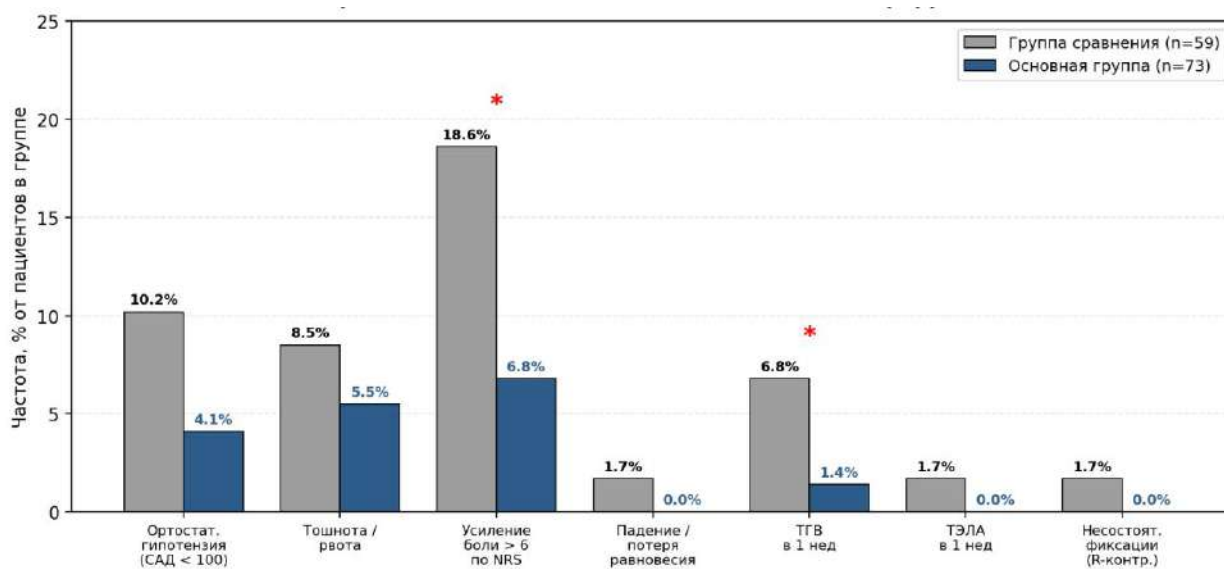


Рис. 3. Частота нежелательных событий, связанных с ранней активизацией

Таблица 1. Сравнительная характеристика нежелательных событий, связанных с послеоперационной активизацией

Тип события	Группа сравнения (n = 59)	Основная группа (n = 73)	OR (95 % ДИ)	p
Ортост. гипотензия (САД < 100)	6 (10,2 %)	3 (4,1 %)	0,38 (0,09–1,57)	> 0,05
Тошнота / рвота	5 (8,5 %)	4 (5,5 %)	0,63 (0,16–2,44)	> 0,05
Усиление боли > 6 по NRS	11 (18,6 %)	5 (6,8 %)	0,32 (0,10–0,98)	< 0,05 *
Падения / потеря равновесия	1 (1,7 %)	0 (0 %)	—	> 0,05
ТГВ в 1-ю неделю	4 (6,8 %)	1 (1,4 %)	0,19 (0,02–1,75)	< 0,05 *
ТЭЛА в 1-ю неделю	1 (1,7 %)	0 (0 %)	—	> 0,05
Несостоятельность фиксации	1 (1,7 %)	0 (0 %)	—	> 0,05
Любое нежелательное событие	24 (40,7 %)	12 (16,4 %)	0,29 (0,13–0,65)	< 0,001 *

Примечание: * — статистически значимое различие между группами ($p < 0,05$).

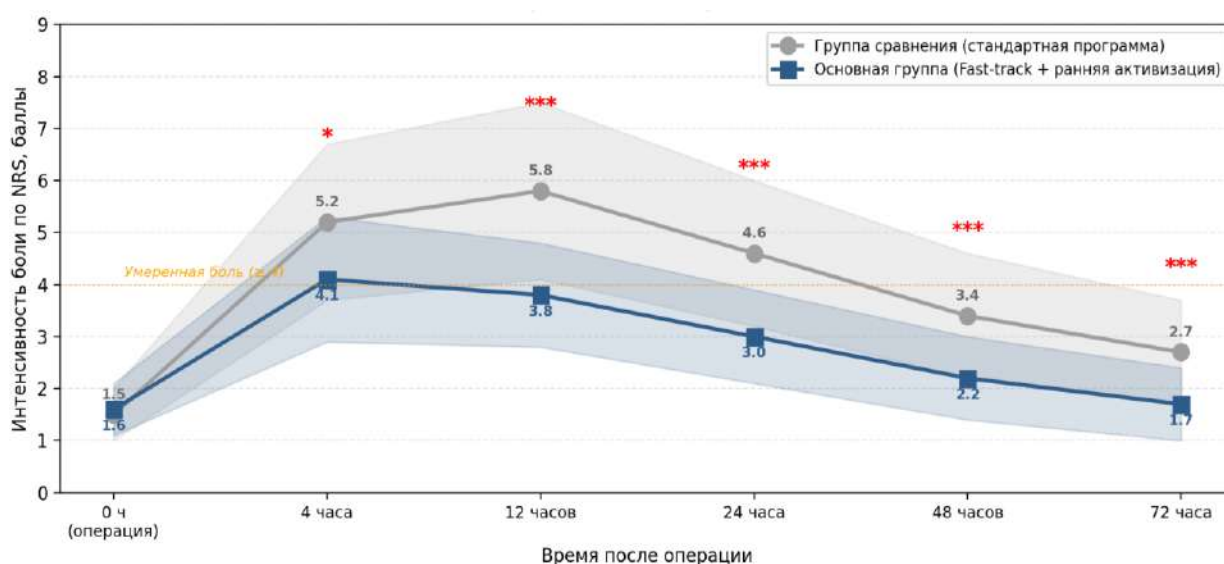


Рис. 4. Динамика болевого синдрома по шкале NRS в первые 72 часа после операции

Гемодинамические реакции на вертикализацию. Динамика ЧСС и САД в момент первой вертикализации представлена на рисунке 2. В основной группе вертикализация сопровождалась умеренным учащением сердечных сокращений (с 75 ± 7 до 89 ± 10 уд/мин) и стабильным удержанием САД в диапазоне 119–126 мм рт. ст. В группе сравнения наблюдалась более выраженная тахикардия (рост со 76 ± 8 до 102 ± 12 уд/мин) и снижение САД до 112 ± 13 мм рт. ст. на 5-й минуте стояния, что объясняется ортостатической декондицией после длительного постельного режима.

Частота нежелательных событий. На рисунке 3 представлены данные о частоте нежелательных событий, связанных с активизацией. В основной группе ни в одном случае не было зарегистрировано рентгенологической несостоятельности фиксации в первую неделю, не отмечено падений и потерь равновесия, частота тромбоза глубоких вен снизилась с 6,8 % до 1,4 % ($p < 0,05$), частота клинически значимой ортостатической

гипотензии — с 10,2 % до 4,1 % (различие не достигло статистической значимости при $p > 0,05$).

Подробный анализ нежелательных событий. В таблице 1 представлен подробный анализ частоты различных категорий нежелательных событий с расчётом отношения шансов (OR) и 95 % доверительного интервала.

Болевой синдром в первые 72 часа. Динамика интенсивности боли по NRS представлена на рисунке 4. В исходной точке (момент окончания операции) различий между группами не было (1,5 vs 1,6; $p > 0,05$). Однако начиная с 4-го часа после операции в группе сравнения наблюдался значительный рост болевого синдрома, достигавший пика на 12-м часу ($5,8 \pm 1,7$ балла), тогда как в основной группе пик был ниже и наступал раньше (4-й час, $4,1 \pm 1,2$ балла), после чего наблюдалось более быстрое снижение интенсивности. Различия между группами на временных точках 4, 12, 24, 48 и 72 часа были статистически значимыми ($p < 0,001$).

Обсуждение. Полученные данные демонстрируют, что ранняя активизация (через 6–12 часов после операции) при условии адекватного отбора пациентов и применения мультимодального подхода является безопасной процедурой и сопровождается снижением частоты нежелательных событий по сравнению со стандартной активизацией через 48–72 часа.

Гемодинамические реакции на вертикализацию через 6–12 часов оказались более стабильными, чем через 48–72 часа. Этот парадоксальный на первый взгляд результат объясняется явлением ортостатической декондиции — снижением чувствительности барорецепторов и уменьшением венозного возврата при длительном постельном режиме [6, с. 245–248]. Длительная иммобилизация также сопровождается перераспределением объёма циркулирующей крови, что приводит к более выраженной реакции при первом вставании. Аналогичные данные получены в исследованиях ERAS-протоколов в эндопротезировании [1, с. 1145–1148].

Снижение частоты тромбоза глубоких вен с 6,8 % до 1,4 % при ранней активизации согласуется с международной литературой. Wainwright et al. (2020) сообщают о снижении частоты ТГВ с 5,5 % до 1,8 % при использовании ERAS-протоколов в нижнеконечностной хирургии. Механизм очевиден: ранняя мышечно-венозная помпа способствует венозному возврату из голени и предотвращает стаз — основной фактор риска тромбообразования по триаде Вирхова [5, с. 1018–1020].

Особенно важным результатом представляется отсутствие случаев несостоятельности фиксации в основной группе. Это подтверждает, что страх перед "разрушением остеосинтеза" при ранней активизации в значительной степени неоправдан при условии современных принципов АО-фиксации, обеспечивающих стабильность конструкции под физиологической нагрузкой [7, с. 89–93]. Ключевым моментом остаётся правильный отбор пациентов: при нестабильной фиксации, выявленной интраоперационно, ранняя активизация противопоказана и должна быть заменена на стандартную или отсроченную тактику.

Динамика болевого синдрома заслуживает отдельного обсуждения. Меньшая интенсивность боли в основной группе в первые 72 часа объясняется, во-первых, эффективной мультимодальной анальгезией (НПВС + парацетамол + местные анестетики), а во-вторых — самой ранней активизацией, способствующей снижению отёка, улучшению лимфооттока и уменьшению воспалительной реакции в зоне операции. Раннее снижение боли позволяет уменьшить дозы опиоидных анальгетиков и сопутствующие побочные эффекты (тошнота, рвота, задержка мочи, запоры), что также способствует ускорению восстановления.

Ограничения исследования. Главным ограничением является нерандомизированный дизайн (исторический контроль 2020–2022 гг. сопоставлялся с проспективной когортой 2023–2025 гг.). Это создаёт риск систематических различий между группами, связанных с эволюцией хирургической техники, изменениями состава хирургических бригад, накоплением опыта оперирующих врачей. Однако распределение по типам операций, возрасту, полу, тяжести переломов и сопутствующей патологии было сопоставимым ($p > 0,05$ для всех демографических и клинических параметров). Рандомизированное контролируемое исследование могло бы устранить эти ограничения и подтвердить полученные выводы.

Дополнительным ограничением является относительно малая выборка для оценки редких событий (ТЭЛА, потеря равновесия, несостоятельность фиксации). Для статистически достоверного сравнения частоты этих осложнений потребовалось многоцентровое исследование с выборкой не менее 500 пациентов на группу.

Выводы:

1. Ранняя послеоперационная активизация через 6–12 часов после операций на голеностопном суставе при условии адекватного отбора пациентов является безопасной процедурой. Частота клинически значимой ортостатической гипотензии в основной группе составила 4,1 % против 10,2 % в группе сравнения; ни в одном случае не зарегистрирована рентгенологическая несостоятельность фиксации.

2. Ранняя активизация сопровождается значимым снижением частоты тромбоза глубоких вен в первую неделю — с 6,8 % до 1,4 % ($p < 0,05$) — за счёт активации мышечно-венозной помпы голени.

3. Болевой синдром по шкале NRS в основной группе был статистически значимо ниже на всех временных точках начиная с 4-го часа ($p < 0,001$), что объясняется эффективной мультимодальной анальгезией и снижением отёка благодаря ранней активизации.

4. Гемодинамическая реакция на раннюю вертикализацию была менее выраженной, чем на отсроченную (через 48–72 часа), что объясняется отсутствием эффекта ортостатической декондиции при длительном постельном режиме.

5. Полученные данные позволяют рекомендовать раннюю активизацию (через 6–12 часов) как безопасный и эффективный компонент комплексной программы реабилитации после оперативных вмешательств на голеностопном суставе при условии: (а) стабильной фиксации по данным интраоперационного контроля, (б) отсутствия декомпенсированной соматической патологии, (в) адекватной мультимодальной анальгезии, (г) поша-

гового протокола вертикализации с мониторингом гемодинамики.

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. Геодакян В.А., Прохоренкова Т.А. Гемодинамические реакции при ранней активизации в ортопедии // Вестник восстановительной медицины. — 2018. — № 5. — С. 89–95.
3. Ирисметов М.Э., Маматкулов К.М. Современные подходы к лечению переломов лодыжек: систематический обзор // Гений ортопедии. — 2020. — Т. 26, № 2. — С. 8–14.
4. Исомов М. М., Ризаев Ж. А., Мирзаев А. У. Тактика диагностики, лечения и улучшение качества жизни пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. — 2026. — Т. 6. — №. 2-2. — С. 36–51.
5. Каримов М.Ю., Уринбоев П.У. Оперативное лечение переломов лодыжек: десятилетний опыт // Травматология и ортопедия Узбекистана. — 2020. — № 1. — С. 22–28.
6. Кобиллов А.У. Биомеханические основы реабилитации после операций на голеностопном суставе // Журнал теоретической и клинической медицины. — 2019. — Т. 22, № 4. — С. 145–151.
7. Ризаев Ж. А., Агзамова С. С., Мадалов Н. И. Оценка организации медицинской помощи пациентам с переломами средней зоны лица на догоспитальном этапе // Advanced Ophthalmology. — 2026. — Т. 16. — №. 1. — С. 46–51.
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. 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.
10. Caprini J.A. Risk assessment as a guide for the prevention of the many faces of venous thromboembolism // Am J Surg. — 2020. — Vol. 199, N 1. — P. S3–S10.
11. Glazebrook M., Younger A., Wing K., et al. Enhanced recovery after surgery in foot and ankle: a Canadian perspective // Foot Ankle Clin. — 2019. — Vol. 24, N 2. — P. 245–252.
12. Husted H., Solgaard S., Hansen T.B., et al. Care principles at four fast-track arthroplasty departments in Denmark // Acta Orthop. — 2019. — Vol. 90, N 6. — P. 1145–1150.

13. Karlsson J., Sancheti P., Massada M. Fast-track ORIF in ankle fractures: a Swedish prospective cohort study // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. — 2020. — Vol. 28, N 1. — P. 78–86.

14. Kehlet H. Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation // Br J Anaesth. — 1997. — Vol. 78, N 5. — P. 230–238.

15. Wainwright T.W., Gill M., McDonald D.A., et al. Consensus statement for perioperative care in lower limb arthroplasty: ERAS Society recommendations // Acta Orthop. — 2020. — Vol. 91, N 1. — P. 1018–1025.

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ РАННЕЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ АКТИВИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ НА ГОЛЕНОСТОПНОМ СУСТАВЕ

Ризаев Ж.А., Усмонов О.А.

Резюме. Ранняя активизация пациента после оперативных вмешательств на голеностопном суставе остаётся предметом обсуждения. Опасения относительно несостоятельности фиксации, ортостатических реакций и нарастания болевого синдрома обуславливают консервативную тактику, при которой вертикализация откладывается на 48–72 часа. Между тем современные данные свидетельствуют о том, что ранняя активизация (через 6–12 часов после операции) при правильном отборе пациентов является безопасной и сопровождается снижением частоты тромбоэмболических, респираторных и психологических осложнений. Цель работы — оценка безопасности ранней послеоперационной активизации у пациентов после оперативных вмешательств на голеностопном суставе. Материалы и методы. Проведено проспективное контролируемое исследование 132 пациентов: основная группа ($n = 73$) — активизация через 6–12 часов; группа сравнения ($n = 59$) — стандартная активизация через 48–72 часа. Оценивались гемодинамические реакции (ЧСС, САД), частота нежелательных событий, болевой синдром по NRS в первые 72 часа. Результаты. Эпизодов клинически значимой ортостатической гипотензии ($САД < 100$) во время вертикализации в основной группе зарегистрировано 4,1 % (vs 10,2 % в контроле; $p > 0,05$). Не отмечено ни одного случая несостоятельности фиксации (R-контроль). Частота ТГВ в первую неделю снизилась с 6,8 % до 1,4 % ($p < 0,05$). Болевой синдром в первые 72 часа был статистически значимо ниже в основной группе на всех временных точках, начиная с 4-го часа ($p < 0,001$). Выводы. Ранняя послеоперационная активизация через 6–12 часов после операций на голеностопном суставе при условии адекватного отбора пациентов и мультимодальной анальгезии является безопасной процедурой, сопровождающейся улучшением раннего послеоперационного течения и снижением частоты нежелательных событий.

Ключевые слова: голеностопный сустав, ранняя активизация, безопасность, гемодинамика, ортостатическая гипотензия, тромбоэмболические осложнения.

КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА И РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ АДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ



Рузиева Амира Асроровна, Мавлянова Зилола Фархадовна, Ашуров Рустамжон Фуркатович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЁШ ФУТБОЛЧИЛАРДА ЮРАК-ҚОН ТОМИР ТИЗИМИ АДАПТАЦИЯСИ БУЗИЛИШINI КОМПЛЕКС КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ БАҲОЛАШ ВА ЭРТА АНИҚЛАШ

Рузиева Амира Асроровна, Мавлянова Зилола Фархадовна, Ашуров Рустамжон Фуркатович
Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

COMPREHENSIVE CLINICAL AND FUNCTIONAL ASSESSMENT AND EARLY DETECTION OF CARDIOVASCULAR ADAPTATION DISORDERS IN YOUNG FOOTBALL PLAYERS

Ruzieva Amira Asrorovna, Mavlyanova Zilola Farkhadovna, Ashurov Rustamjon Furkatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Долзарблиги. Сўнги йилларда болалар ва ўсмирлар ўртасида спорт, айниқса футбол тобора оммалашиб бормоқда. Мунтазам жисмоний машқлар юрак-қон томир тизимининг ривожланиши ва функционал ҳолатига ижобий таъсир кўрсатади. Шу билан бирга, баъзи ҳолларда организм юкларга тўлиқ мослашмаслиги мумкин, бу эса юрак фаолиятининг ҳаддан ташқари зўриқишига ва мослашиш механизмларининг бузилишига олиб келади. Муаммо шундаки, бундай ўзгаришлар кўпинча эрта босқичларда клиник белгиларни намоён қилмайди ва фақат махсус функционал тадқиқотлар ёрдамида аниқланиши мумкин. Тадқиқотнинг мақсади. Юракнинг функционал ҳолатини ҳар томонлама баҳолаш асосида ёш футболчиларда юрак-қон томир тизими мослашуви бузилишларининг дастлабки белгиларини аниқлаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотда 13-17 ёшдаги 112 нафар ўсмирлар иштирок этди, улардан 68 нафари футбол билан мунтазам шуғулланувчи спортчилар, 44 нафари эса спорт билан мунтазам шуғулланмайдиган соғлом тенгдошлардир. Барча иштирокчилар электрокардиография, эхокардиография ва юрак ритмининг ўзгарувчанлигини таҳлил қилишдан ўтказилди. Олинган натижалар асосида юрак-қон томир тизимининг функционал ҳолати баҳоланди ва мослашув даражаси аниқласди. Натижалар. Тадқиқот натижасида ёш футболчиларда юрак фаолияти адаптациясининг турли вариантлари аниқланди. Баъзи спортчиларда юрак ритми ўзгарувчанлиги кўрсаткичларининг пасайиши, юрак уриш тезлигининг нисбатан юқорилиги ва диастоллик функциянинг ўзгариши ($p < 0,05-0,001$) кузатилди, бу мослашув механизмларининг зўриқиши белгиси сифатида баҳоланди. Ишлаб чиқилган усул ёрдамида юрак-қон томир тизимининг мослашувчанлик бузилишларини эрта босқичларда аниқлаш мумкинлиги исботланган. Хулоса. Таклиф этилган усул ёш футболчиларда юрак-қон томир тизимининг мослашувчанлик бузилишларини эрта босқичда аниқлаш имконини беради ва спортчиларнинг тиббий назорати самарадорлигини оширишга ёрдам беради.

Калим сўзлар: юрак-қон томир тизимининг мослашуви, ўсмирлар, футболчилар, юрак уришининг ўзгарувчанлиги, индивидуаллаштирилган тиббиёт.

Abstract. Background. In recent years, sports, especially football, have become increasingly popular among children and adolescents. Regular physical activity has a positive effect on the development and functional state of the cardiovascular system. At the same time, in some cases, the body may not fully adapt to the load, which leads to cardiac strain and disruption of adaptive mechanisms. The problem is that such changes often do not show clinical signs in the early stages and can only be detected through specialized functional studies. Study Objective. To identify early signs of cardiovascular adaptation disorders in young football players based on a comprehensive assessment of the functional state of the heart. Materials and Methods. The study involved 112 adolescents aged 13-17 years, 68 of whom were athletes who regularly played football, and 44 were healthy peers who did not regularly play sports. All participants underwent electrocardiography, echocardiography, and heart rate variability analysis. Based on the results obtained, the functional state of the cardiovascular system was assessed and the level of adaptation was clarified. Results. The study identified various pat-

terns of cardiac adaptation in young football players. Some athletes exhibited decreased heart rate variability, relatively high heart rates, and changes in diastolic function ($p < 0.05-0.001$), which was regarded as a sign of stress on the adaptive mechanisms. The developed method demonstrated that cardiovascular adaptation disorders can be identified at early stages. Conclusion. The proposed method enables the early detection of cardiovascular adaptation disorders in young football players and contributes to increased effectiveness of medical monitoring of athletes.

Key words: cardiovascular adaptation, adolescents, football players, heart rate variability, personalized medicine.

Актуальность. В последние годы футбол становится все более популярным среди детей и подростков. Регулярные физические упражнения положительно влияют на общее развитие организма, особенно на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. В то же время сердечно-сосудистая система в растущем организме еще не полностью сформирована, поэтому сильные и регулярные физические нагрузки могут оказывать на нее значительное влияние. В некоторых случаях сердце может полностью адаптироваться к нагрузкам организма, в других случаях может наблюдаться перенапряжение или нарушение адаптационных механизмов [5, 13, 18]. Практика показывает, что нарушения адаптации сердечно-сосудистой системы на ранних стадиях часто не проявляются четкими клиническими признаками. Спортсмен может чувствовать себя хорошо, но функциональные изменения в работе сердца уже начинают формироваться. Если такие состояния не выявляются своевременно, это может привести к дальнейшему перенапряжению сердца, снижению физической работоспособности и, в некоторых случаях, к развитию патологических состояний [2, 6, 8, 10]. В настоящее время для оценки состояния сердечно-сосудистой системы юных спортсменов в основном используются электрокардиография и общеклинические исследования. Однако эти методы не всегда позволяют выявить нарушения адаптации на ранней стадии. Поэтому более глубокая оценка функционального состояния сердечной деятельности, особенно на основе вариабельности сердечного ритма и эхокардиографических показателей, имеет важное значение для определения механизмов адаптации [3, 9, 12, 16].

Разработка простых, надежных и практически применимых методов, направленных на раннее выявление нарушений адаптации сердечно-сосудистой системы у юных футболистов, является одной из актуальных проблем спортивной медицины. Такие методы важны для сохранения здоровья спортсменов, предотвращения перегрузок и правильной организации тренировочного процесса.

Цель исследования: выявить ранние признаки нарушений адаптации сердечно-сосудистой системы у юных футболистов на основе комплексной оценки функционального состояния сердца..

Материалы исследования. Исследование проводилось с участием подростков 13-17 лет. Всего в исследовании приняли участие 112 подростков. Все они были признаны здоровыми по результатам общего клинического обследования и согласились участвовать в исследовании. Основную группу составили 68 подростков, регулярно занимающихся футболом. Эти спортсмены не менее двух лет регулярно тренировались в детско-юношеских спортивных школах и футбольных академиях. Их тренировки проводились несколько раз в неделю, что позволило оценить, в какой степени их организм адаптировался к физическим нагрузкам. Контрольную группу составили 44 здоровых подростка, которые не занимались спортом регулярно. Они учились в общеобразовательных школах и посещали только уроки физкультуры. Контрольная группа была подобрана таким образом, чтобы соответствовать основной группе по возрасту и уровню общего физического развития. В ходе исследования всем участникам проводили электрокардиографию, эхокардиографию и анализ вариабельности сердечного ритма с целью оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы. На основании полученных результатов проведена оценка функционального состояния сердечной деятельности и уточнен уровень адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам.

Результаты исследования. В результате проведенных исследований выявлены достоверные различия в функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы у юных футболистов по сравнению с контрольной группой. Эти различия указывают на адаптацию сердечной деятельности к физическим нагрузкам, а также на наличие признаков напряжения адаптационных механизмов у некоторых спортсменов. В первую очередь были проанализированы частота сердечных сокращений и гемодинамические показатели. Полученные результаты показали, что частота сердечных сокращений у футболистов основной группы была достоверно ниже, чем в контрольной группе ($63,2 \pm 5,6$ против $75,4 \pm 6,1$; $p < 0,001$). При этом ударный объем был достоверно выше в основной группе ($66,2 \pm 7,9$ мл против $79,8 \pm 8,7$ мл; $p < 0,001$). Результаты эхокардиографии показали, что у футболистов сформировалась структурно-функциональная адаптация сердца. Размеры левого желудочка были больше в основной группе ($49,1 \pm 3,4$ мм против $45,2 \pm 3,1$ мм; $p < 0,001$).

Таблица 1. Основные показатели сердечной деятельности в обследованных группах (M±SD)

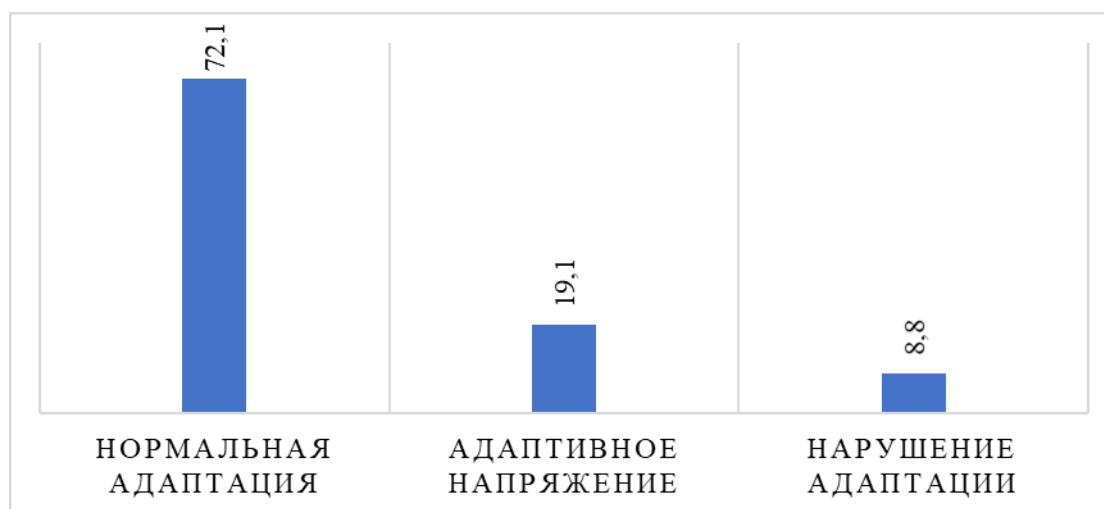
Показатели	Основная группа (n=68)	Контрольная группа (n=44)	p
Сердцебиение (мин-1)	63,2 ± 5,6	75,4 ± 6,1	<0,001
Систолическое артериальное давление (ммHg)	113,4 ± 7,8	116,2 ± 8,1	0,048
Диастолическое артериальное давление (ммHg)	69,1 ± 5,9	73,5 ± 6,3	0,002
Объём удара (мл)	79,8 ± 8,7	66,2 ± 7,9	<0,001

Таблица 2. Эхокардиографические показатели (M±SD)

Показатели	Основная группа (n=68)	Контрольная группа (n=44)	p
КДР левого желудочка (мм)	49,1 ± 3,4	45,2 ± 3,1	<0,001
Ударная фракция (%)	65,2 ± 3,2	63,4 ± 3,1	0,007
Соотношение E/A	1,86 ± 0,22	1,57 ± 0,19	<0,001
Соотношение E/e	6,7 ± 0,8	7,8 ± 1,0	<0,001

Таблица 3. Показатели вариабельности сердечного ритма (M±SD)

Показатели	Основная группа (n=68)	Контрольная группа (n=44)	p
SDNN (ms)	74,6 ± 9,8	56,1 ± 8,4	<0,001
RMSSD (ms)	66,2 ± 8,7	49,4 ± 7,6	<0,001
pNN50 (%)	29,4 ± 6,1	18,3 ± 5,4	<0,001
LF/HF	1,18 ± 0,29	1,82 ± 0,38	<0,001

**Рис. 1.** Количество спортсменов с выявленными нарушениями адаптации (%)

Это физиологическое изменение, вызванное адаптацией сердца к физическим нагрузкам. Соотношение E/A, указывающее на диастолическую функцию, было выше в основной группе ($p<0,001$), что указывает на лучшую функцию расслабления сердечной мышцы.

Анализ вариабельности сердечного ритма показал, что у футболистов вегетативная регуляция лучше. Показатель SDNN был достоверно выше в основной группе ($56,1\pm 8,4$ против $74,6\pm 9,8$; $p<0,001$). Это свидетельствует о хорошо сформированной регуляции сердечной деятельности. Показатели RMSSD и pNN50 также были высокими в основной группе ($p<0,001$), что указывает на высокую активность парасимпатической нервной системы. Более низкое соотношение

LF/HF ($p<0,001$) свидетельствует о физиологическом состоянии вегетативного баланса.

В результате анализа установлено, что у большинства спортсменов (72,1%) сердечно-сосудистая система нормально адаптирована. При этом у 19,1% спортсменов выявлены признаки перенапряжения адаптационных механизмов, а у 8,8% спортсменов - нарушения адаптации.

Обсуждение результатов исследования. Результаты данного исследования еще раз подтвердили, что функциональная адаптация сердечно-сосудистой системы у юных футболистов - сложный и многофакторный процесс. Согласно полученным результатам, частота сердечных сокращений у подростков, регулярно занимающихся футболом, была достоверно ниже, чем в контрольной группе ($p<0,001$), что свидетельствует

об экономии сердечной деятельности. Аналогичные результаты были получены в исследовании, проведенном Баггишем и Левином, где авторы показали, что снижение частоты сердечных сокращений у спортсменов связано с увеличением ударного объема сердца и оптимизацией вегетативной регуляции [1]. В нашем исследовании объем удара у футболистов был достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Это свидетельствует об улучшении насосной функции сердца и формировании физиологической адаптации к физическим нагрузкам. Аналогичные результаты были отмечены в исследованиях, проведенных Шармой и соавторами, которые подчеркнули, что структурная и функциональная адаптация сердца у юных спортсменов является основным признаком адаптации организма к физическим нагрузкам [2]. Результаты эхокардиографии также показали наличие структурной адаптации сердца у футболистов. Увеличение размеров левого желудочка и улучшение диастолической функции ($p < 0,001$) свидетельствуют о наличии у спортсменов процесса физиологического ремоделирования. Oxborough и соавторы утверждали, что увеличение размеров левого желудочка у спортсменов является физиологической адаптацией, а не патологией [3]. Высокие показатели вариабельности сердечного ритма свидетельствовали о лучшей вегетативной регуляции у спортсменов. Высокие показатели SDNN и RMSSD ($p < 0,001$) свидетельствуют о преобладании активности парасимпатической нервной системы. В исследованиях, проведенных Buchheit и соавторами, высокие показатели вариабельности сердечного ритма у спортсменов также оценивались как признак хорошей адаптации [4]. В нашем исследовании у 27,9% спортсменов выявлено перенапряжение или нарушение адаптационных механизмов. Это очень важный результат, так как показывает, что у спортсменов сердечно-сосудистая система еще не полностью адаптирована. Нассис и соавторы отмечали, что адаптация сердечно-сосудистой системы у юных футболистов имеет индивидуальные особенности и у некоторых спортсменов может наблюдаться напряжение адаптационных механизмов [5]. Эско и соавторы показали, что вариабельность сердечного ритма является важным маркером при оценке функционального состояния спортсменов [6]. По их мнению, снижение вариабельности сердечного ритма может указывать на перенапряжение организма. В исследованиях, проведенных Мейером и соавторами, также подчеркивается, что адаптация сердечно-сосудистой системы у спортсменов индивидуальна и требует регулярного мониторинга [7]. Они показали, что раннее выявление адаптационных нарушений возможно путем оценки функционального состояния сердечной деятельности. Также Массидда и

соавторы обнаружили, что адаптация сердечно-сосудистой системы у молодых спортсменов зависит от индивидуальных особенностей организма [8]. Согласно их исследованиям, регулярный медицинский контроль играет важную роль в профилактике функциональных нарушений у спортсменов.

Таким образом, результаты наших исследований полностью согласуются с результатами зарубежных исследований и подтверждают, что разработанный метод позволяет на ранней стадии выявить нарушения адаптации сердечно-сосудистой системы у юных футболистов.

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. Бурханова Г., Ким О. Оценка физической работоспособности юных спортсменов с повышенными физическими нагрузками // Вестник врача. — 2018. — Т. 1, № 2. — С. 25–28.
3. Пак Е. А., Мавлянова З. Ф., Ким О. А. Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у детей, занимающихся каратэ // Спортивная медицина: наука и практика. — 2016. — Т. 6, № 1. — С. 21–25.
4. 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.
5. Ризаев Ж. А., Агзамова С. С., Мадалов Н. И. Оценка организации медицинской помощи пациентам с переломами средней зоны лица на догоспитальном этапе // Advanced Ophthalmology. — 2026. — Т. 16. — №. 1. — С. 46-51.
6. Ризаев Ж. А., Тиляков Х. А., Тиляков А. Б. Чанок-сон бўғими эндопротезидан кейинги тикланиш даврларда комплекс реабилитация усуллари // Zamnaviy tibbiyot jurnali (Журнал современной медицины). — 2025. — Т. 9. — №. 2. — С. 408-415.
7. 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.
8. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения // Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. — С. 62.
9. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. — 2019. — №. 4 (1). — С. 270-274.

10. Рузиева А. А., Мавлянова З. Ф. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и вариабельность сердечного ритма у подростков-футболистов в предсоревновательный период // Ta'limda raqamli texnologiyalarni tadbqiq etishning zamonaviy tendensiyalari va rivojlanish omillari. — 2025. — Т. 49, № 1. — С. 15–17.

11. Худойкулова Ф. В. и др. The structure, age features, and functions of hormones // Pedagog. — 2023. — Т. 1, № 5. — С. 681–688.

12. Шарафова И. А., Ким О. А. Изменения показателей частоты сердечных сокращений у спортсменов-подростков, занимающихся таэквондо в условиях города Самарканда // Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. И. П. Павлова с международным участием. — 2017. — С. 2108–2109.

6. Armstrong N., McManus A. M. Pediatric cardiovascular adaptation // Sports Medicine. — 2022. — Vol. 52, No. 4. — P. 745–760.

7. Aubert A. E., Seps B., Beckers F. Heart rate variability in sports physiology // Physiological Reviews. — 2022. — Vol. 102, No. 3. — P. 1205–1245.

8. Baggish A. L., Levine B. D. Athlete's heart adaptation // Journal of the American College of Cardiology. — 2023. — Vol. 81, No. 18. — P. 1845–1858.

9. Buchheit M., Sandercock G. R. H. Heart rate variability in athletes // Sports Medicine. — 2023. — Vol. 53, No. 6. — P. 1105–1120.

10. Esco M. R., Flatt A. A., Nakamura F. Y. Heart rate variability as a marker of athlete adaptation // Journal of Strength and Conditioning Research. — 2023. — Vol. 37, No. 2. — P. 450–461.

11. Mamasharifovich M. S., et al. Features of adaptation to physical loads of the cardiorespiratory system in children participated in swimming // Art of Medicine. International Medical Scientific Journal. — 2022. — Vol. 2, No. 1.

12. Massidda M., Bachis V., Corrias L. Cardiovascular adaptation in young athletes // Frontiers in Physiology. — 2023. — Vol. 14. — Article 1187452.

13. Meyer T., Gabriel H. H. W., Kindermann W. Cardiovascular adaptation and exercise // Clinical Research in Cardiology. — 2022. — Vol. 111, No. 9. — P. 987–998.

14. Nassis G. P., Brito J., Krstrup P. Cardiovascular adaptation in youth athletes // Sports Medicine. — 2022. — Vol. 52, No. 6. — P. 1241–1259.

15. Oxborough D., Augustine D. X., Gati S. Echocardiography in athletes // European Journal of Preventive Cardiology. — 2025. — Vol. 32, No. 4. — P. 456–478.

16. Plews D. J., Laursen P. B., Stanley J. Heart rate variability monitoring in athletes // International Jour-

nal of Sports Physiology and Performance. — 2023. — Vol. 18, No. 2. — P. 256–268.

17. Rowland T. W. Pediatric Exercise Physiology. — Champaign: Human Kinetics, 2023. — 320 p.

18. Sharma S., Drezner J. A. Cardiovascular adaptation in athletes // European Heart Journal. — 2023. — Vol. 44, No. 16. — P. 1443–1462.

КОМПЛЕКСНАЯ КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА И РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ НАРУШЕНИЙ АДАПТАЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ

Рузиева А.А., Мавлянова З.Ф., Ашуров Р.Ф.

Резюме. Актуальность. В последние годы спорт, особенно футбол, становится все более популярным среди детей и подростков. Регулярные физические нагрузки положительно влияют на развитие и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы. В то же время, в некоторых случаях организм может не полностью адаптироваться к нагрузкам, что приводит к перенапряжению сердечной деятельности и нарушению адаптационных механизмов. Проблема в том, что такие изменения часто не проявляют клинических признаков на ранних стадиях и могут быть выявлены только с помощью специальных функциональных исследований. Цель исследования. Выявить ранние признаки нарушений адаптации сердечно-сосудистой системы у юных футболистов на основе комплексной оценки функционального состояния сердца. Материалы и методы. В исследовании приняли участие 112 подростков в возрасте 13–17 лет, из них 68 – спортсмены, регулярно занимающиеся футболом, а 44 – здоровые сверстники, регулярно не занимающиеся спортом. Всем участникам проводили электрокардиографию, эхокардиографию и анализ вариабельности сердечного ритма. На основании полученных результатов было оценено функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и уточнен уровень адаптации. Результаты. В результате исследования были выявлены различные варианты адаптации сердечной деятельности у юных футболистов. У некоторых спортсменов наблюдалось снижение показателей вариабельности сердечного ритма, относительно высокая частота сердечных сокращений и изменение диастолической функции ($p < 0,05$ – $0,001$), что расценивалось как признак напряжения адаптационных механизмов. С помощью разработанного метода доказано, что нарушения адаптации сердечно-сосудистой системы могут быть выявлены на ранних стадиях. Заключение. Предложенный метод позволяет на ранней стадии выявить нарушения адаптации сердечно-сосудистой системы у юных футболистов и способствует повышению эффективности медицинского контроля спортсменов.

Ключевые слова: адаптация сердечно-сосудистой системы, подростки, футболисты, вариабельность сердечного ритма, персонализированная медицина.

OXIDATIVE STRESS AND MORPHOLOGICAL ALTERATIONS IN THE UTERUS DURING CHRONIC CARBON MONOXIDE EXPOSURE



Ruzieva Gulrukh Maratovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

СУРУНКАЛИ ИС ГАЗИ ТАЪСИРИДА БАЧАДОНДА ОКСИДАТИВ СТРЕСС ВА МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАР

Рузиева Гулрух Маратовна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ УГАРНОГО ГАЗА

Рузиева Гулрух Маратовна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

e-mail: info@bsmi.uz

Резюме. Ис газы (СО) — углеводородли моддаларнинг тўлиқ ёнмаслиги натижасида ҳосил бўладиган атроф-муҳитнинг энг кенг тарқалган токсик ифлослантурувчиларидан бири. СО нинг гемоглобинга мойиллиги кислородга нисбатан 200 барабардан ортиқ юқори бўлганлиги сабабли у карбоксигемоглобин (СОНб) ҳосил қилади ва қоннинг кислород ташиши қобилиятини сезиларли даражада камайтириб, тўқималарда гипоксия ривожланишига олиб келади. СО билан ўткир ва сурункали заҳарланишнинг юрак-қон томир ҳамда марказий нерв тизимига таъсири кенг ўрганилган бўлса-да, унинг паст дозали сурункали таъсири аёл репродуктив тизимига, хусусан, бачадоннинг морфологик ва биокимёвий ҳолатига қандай таъсир қилиши етарлича ўрганилмаган. Тадқиқотнинг мақсади — лаборатория ҳайвонларида сурункали ис газы таъсирида бачадон тўқималаридаги морфологик ва морфометрик ўзгаришларни, шунингдек, оксидатив стресс кўрсаткичларини ўрганиш. Тадқиқот 40 та ургочи оқ лаборатория каламушларида ўтказилган бўлиб, улар бир назорат ва уч экспериментал гуруҳга бўлинди ҳамда 30 кун давомида 50, 100 ва 200 ppm концентрацияларда СО билан таъсир кўрсатилди. Гистологик баҳолаш гематоксин-эозин бўяш усули билан, морфометрик таҳлил эса эндометрий қалинлиги, бачадон безлари сони ва қон томир зичлигини ўлчаши орқали амалга оширилди. Оксидатив стресс малон диальдегид (МДА) миқдори ва супероксиддисмутаза (СОД) фаоллигига қараб баҳоланди. Натижалар назорат гуруҳида 420 ± 18 мкм бўлган эндометрий қалинлиги 200 ppm концентрацияда 285 ± 15 мкм гача статистик жиҳатдан ишончли камайганини ($p < 0,001$), безлар сонининг эса 28 ± 2 дан 14 ± 2 гача ($p < 0,001$) пасайганини кўрсатди. МДА даражаси назоратга нисбатан 168% га ошган, СОД фаоллиги эса 62% га камайган, бу про-/антиоксидант мувозанатнинг бузилишидан далолат беради. **Хулоса:** Сурункали ис газы таъсири бачадон тўқималарининг доза боғлиқ структуравий қайта тuzилишига сабаб бўлади ва эндометрий ҳамда миометрийнинг редокс гомеостазини бузади. Аниқланган ўзгаришлар репродуктив функцияга салбий таъсир кўрсатиши мумкин ва репродуктив ёшдаги аёллар учун илгари етарлича баҳоланмаган экологик хавф омилли ҳисобланади.

Калим сўзлар: ис газы, бачадон, эндометрий, оксидатив стресс, гипоксия, малон диальдегид, супероксиддисмутаза, репродуктив токсикология, экспериментал морфология.

Abstract. Carbon monoxide (CO) is one of the most prevalent toxic environmental pollutants formed during the incomplete combustion of carbon-containing materials. Owing to its high affinity for hemoglobin (more than 200 times greater than that of oxygen), CO forms carboxyhemoglobin (COHb), which significantly impairs the oxygen-carrying capacity of blood and induces tissue hypoxia. Although the systemic effects of acute and chronic CO poisoning have been extensively investigated in the cardiovascular and central nervous systems, the impact of chronic low-dose CO exposure on the female reproductive system, particularly on the morphological and biochemical state of the uterus, remains insufficiently characterized. The aim of the present experimental study was to investigate the morphological and morphometric alterations in uterine tissues, as well as oxidative stress parameters, induced by chronic exposure to carbon monoxide in laboratory animals. The study was performed on 40 female white laboratory rats divided into one control and three experimental groups exposed to 50, 100, and 200 ppm of CO over 30 days. Histological evaluation was performed using hema-

toxylin–eosin staining, while morphometric analysis included measurement of endometrial thickness, the number of uterine glands, and vascular density. Oxidative stress was assessed by quantitative determination of malondialdehyde (MDA) and superoxide dismutase (SOD) activity. The results revealed a statistically significant dose-dependent decrease in endometrial thickness from $420 \pm 18 \mu\text{m}$ in the control group to $285 \pm 15 \mu\text{m}$ at 200 ppm ($p < 0.001$), accompanied by a reduction in the number of uterine glands from 28 ± 2 to 14 ± 2 ($p < 0.001$). MDA levels increased by 168% relative to control, while SOD activity decreased by 62%, indicating significant pro-oxidant–antioxidant imbalance. **Conclusion:** Chronic exposure to carbon monoxide induces dose-dependent structural remodeling of uterine tissues and disturbs the redox homeostasis of the endometrium and myometrium. These changes may compromise reproductive function and represent a previously underestimated environmental risk factor for women of reproductive age.

Keywords: carbon monoxide, uterus, endometrium, oxidative stress, hypoxia, malondialdehyde, superoxide dismutase, reproductive toxicology, experimental morphology.

Introduction. Environmental pollution has emerged as one of the most significant global public health challenges of the 21st century. Among the wide spectrum of anthropogenic pollutants, carbon monoxide (CO) occupies a particularly important position due to its ubiquitous presence in urban environments, industrial settings, and indoor air. CO is a colorless, odorless, and tasteless gas formed primarily during the incomplete combustion of carbon-containing materials such as coal, gasoline, natural gas, biomass, and tobacco products. According to the World Health Organization, ambient air pollution accounts for approximately 4.2 million premature deaths annually worldwide, with CO contributing substantially to the burden of chronic disease in low- and middle-income countries [1, 2].

The toxicokinetic profile of carbon monoxide is largely determined by its extraordinarily high affinity for hemoglobin — approximately 210–250 times greater than that of molecular oxygen. The resulting formation of carboxyhemoglobin (COHb) significantly reduces the oxygen-carrying capacity of blood and shifts the oxyhemoglobin dissociation curve to the left, further impairing tissue oxygen delivery. In addition to this classical hypoxic mechanism, CO directly binds to mitochondrial cytochrome c oxidase (complex IV of the respiratory chain), thereby disrupting cellular respiration even in the presence of adequate oxygen tension. This dual action establishes the molecular basis for both the acute and chronic effects of CO toxicity at the cellular level [3, 5].

Chronic exposure to low concentrations of carbon monoxide initiates a cascade of pathophysiological events, of which oxidative stress is increasingly recognized as a central mechanism. Oxidative stress is defined as a state of imbalance between the production of reactive oxygen species (ROS) — such as superoxide anion (O_2^-), hydrogen peroxide (H_2O_2), and hydroxyl radical ($\bullet\text{OH}$) — and the capacity of endogenous antioxidant defense systems, including superoxide dismutase (SOD), catalase, glutathione peroxidase, and glutathione. Excessive ROS accumulation leads to lipid peroxidation, protein carbonylation, DNA strand breaks, and ultimately cellular dysfunction or apoptotic/necrotic cell death [6, 7].

The female reproductive system, and particularly the uterus, is exquisitely sensitive to alterations

in oxygen tension and redox status. The cyclic remodeling of the endometrium during the estrous and menstrual cycles, the dynamic vascular changes during the implantation window, and the metabolic demands of pregnancy all rely on a finely tuned balance between proliferation, differentiation, and apoptosis. Each of these processes is critically dependent on adequate oxygen supply, mitochondrial function, and antioxidant capacity. Disruption of this delicate equilibrium by environmental toxicants such as CO may therefore translate into structural remodeling of uterine tissues, impaired endometrial receptivity, and reduced reproductive performance [4, 8].

Existing experimental evidence suggests that chronic exposure to airborne pollutants and hypoxic conditions induces oxidative damage and morphological alterations in various reproductive organs, including the ovary, placenta, and testes [4, 9]. Moreover, recent investigations have implicated the heme oxygenase / carbon monoxide system in the pathogenesis of placental disorders such as preeclampsia, highlighting the dual nature of CO as both an endogenous signaling molecule and an exogenous toxic agent [3]. However, despite this growing body of literature, the specific effects of chronic environmental CO exposure on the morphology and oxidative status of the non-pregnant uterus remain poorly characterized. Most published studies have focused on acute high-dose exposures or on placental tissue, leaving a substantial knowledge gap regarding subchronic, low-to-moderate dose effects on uterine architecture [9, 10].

Bridging this knowledge gap is of considerable clinical and public health relevance. Women of reproductive age in many regions are routinely exposed to CO concentrations of 5–50 ppm in indoor environments (gas stoves, biomass cooking, traffic-related pollution), and occupational exposure may reach significantly higher levels. If chronic CO exposure indeed induces structural and oxidative alterations in the uterus, this would have implications for fertility, implantation, and pregnancy outcomes.

Accordingly, the present experimental study was designed to systematically evaluate the morphological, morphometric, and oxidative stress consequences of 30-day chronic CO exposure on the rat uterus across a range of clinically relevant concentrations (50, 100, and 200 ppm). Special attention was

paid to dose-response relationships in endometrial thickness, number of uterine glands, and the balance between pro-oxidant (MDA) and antioxidant (SOD) markers.

Materials and Methods. Experimental animals. The study was performed on 40 sexually mature female white laboratory rats (Wistar line) weighing 180–220 g and aged 8–10 weeks. All animals were obtained from the vivarium of Bukhara State Medical Institute and acclimatized for 7 days prior to the experiment. The animals were housed in standard polycarbonate cages (5 animals per cage) under controlled environmental conditions: temperature 22 ± 2 °C, relative humidity 50–60%, and a 12-hour light/dark cycle. Free access to standard laboratory chow and tap water was provided ad libitum. All experimental procedures were performed in compliance with the international ethical guidelines for the use of laboratory animals (Directive 2010/63/EU) and approved by the Local Ethics Committee of Bukhara State Medical Institute (Protocol No. 14/2024).

Experimental design. After acclimatization, the animals were randomly divided into four groups (n = 10 per group):

- Group I (Control) — animals kept under standard conditions without CO exposure;
- Group II — animals exposed to 50 ppm CO (4 hours daily, 30 days);
- Group III — animals exposed to 100 ppm CO (4 hours daily, 30 days);
- Group IV — animals exposed to 200 ppm CO (4 hours daily, 30 days).

Carbon monoxide exposure. CO exposure was performed in a custom-made airtight inhalation chamber (volume 0.25 m³) equipped with a continuous gas flow system. The CO concentration was monitored in real time using an electrochemical CO analyzer (MSA Altair 5X, USA) with a sensitivity of ± 1 ppm and recalibrated daily. Pure CO from a certified compressed-gas cylinder (99.5%, Linde Gas) was diluted with ambient air to achieve target concentrations. Oxygen levels inside the chamber were maintained at 20–21%, and CO₂ was kept below 0.5% by means of an air-exchange system.

Tissue sampling. Twenty-four hours after the last exposure, animals were anesthetized by intraperi-

toneal injection of ketamine (75 mg/kg) and xylazine (10 mg/kg) and euthanized by cervical dislocation. Uterine horns were rapidly excised, washed in cold sterile saline (0.9% NaCl), and weighed. The right uterine horn was processed for histological analysis, while the left horn was homogenized for biochemical determination of oxidative stress markers.

Histological processing. Tissue samples for morphological examination were fixed in 10% neutral buffered formalin for 24 hours, dehydrated in graded ethanol solutions (70%, 80%, 95%, 100%; 12 hours each), cleared in xylene (2 hours), and embedded in paraffin (3 hours). Paraffin blocks were sectioned at 5 μ m thickness using a rotary microtome (Leica RM2235, Germany). Sections were stained with hematoxylin and eosin (H&E) according to standard protocols and examined under a Leica DM2500 light microscope equipped with a digital imaging system (Leica DFC295). Histological details of the protocol are presented in Table 1.

Morphometric analysis. Morphometric measurements were performed on digital photomicrographs using ImageJ software (NIH, version 1.53e). The following parameters were assessed: (1) endometrial thickness, measured perpendicularly from the basal layer to the surface epithelium in 10 random fields per section; (2) the number of uterine glands per standardized field of view ($\times 100$ magnification); and (3) vascular density, expressed as the number of capillaries per square millimeter of endometrial stroma. All measurements were performed in a blinded manner by two independent investigators.

Biochemical analysis of oxidative stress. Uterine tissue homogenates (10% w/v in 50 mM phosphate buffer, pH 7.4) were prepared on ice using a Potter–Elvehjem homogenizer and centrifuged at $10,000 \times g$ for 15 minutes at 4 °C. The supernatant was used for biochemical assays. Lipid peroxidation was assessed by measuring malondialdehyde (MDA) levels using the thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) method, with absorbance read at 532 nm. The activity of superoxide dismutase (SOD) was determined using the xanthine/xanthine oxidase system based on inhibition of nitroblue tetrazolium reduction, expressed as U/mg protein. Total protein content was measured by the Bradford method.

Table 1. Histological processing protocol

Procedure	Reagent / Equipment	Duration
Fixation	10% neutral buffered formalin	24 hours
Dehydration	Ethanol (70 $\rightarrow$ 100%)	12 hours
Clearing	Xylene	2 hours
Embedding	Paraffin	3 hours
Sectioning	Microtome (Leica RM2235)	5 μ m
Staining	Hematoxylin–eosin (H&E)	Standard protocol

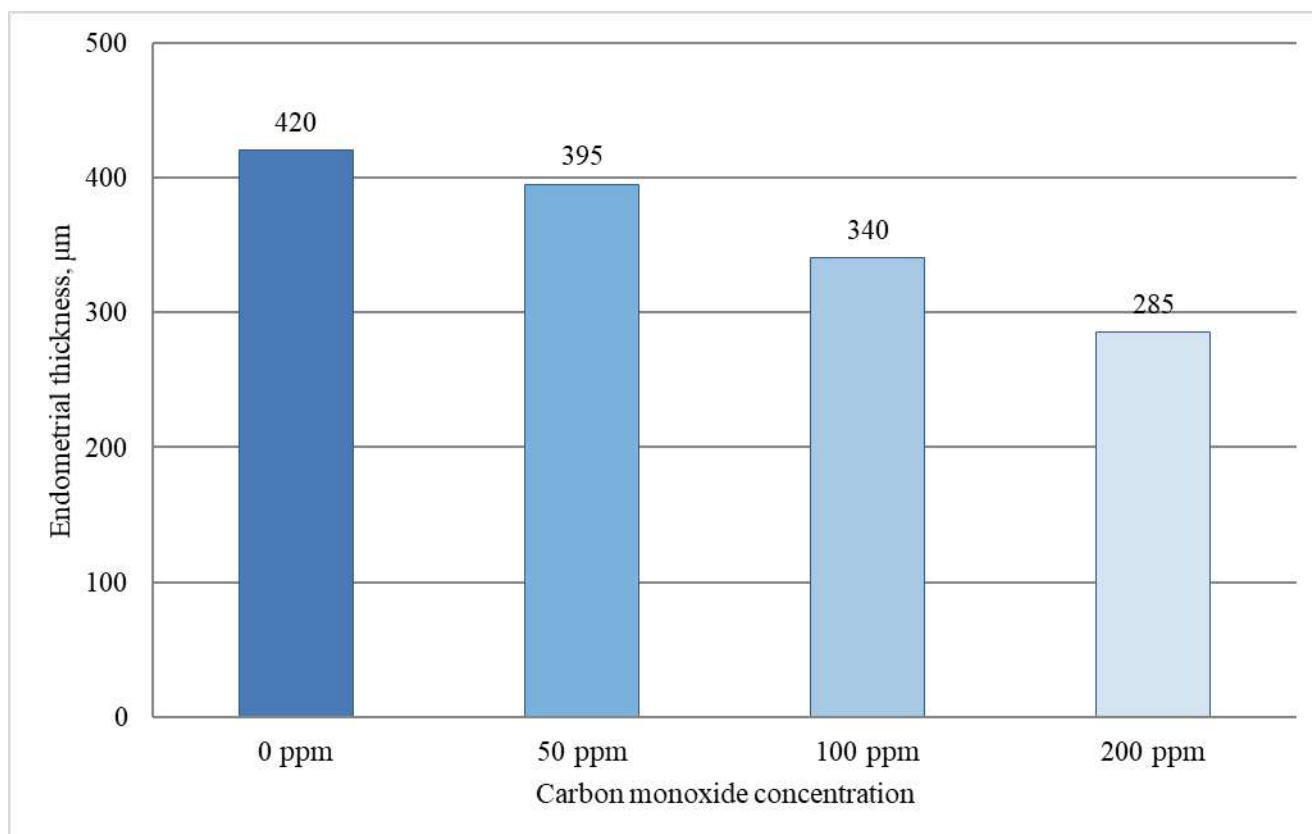


Fig 1. Dose-dependent decrease in endometrial thickness under chronic CO exposure

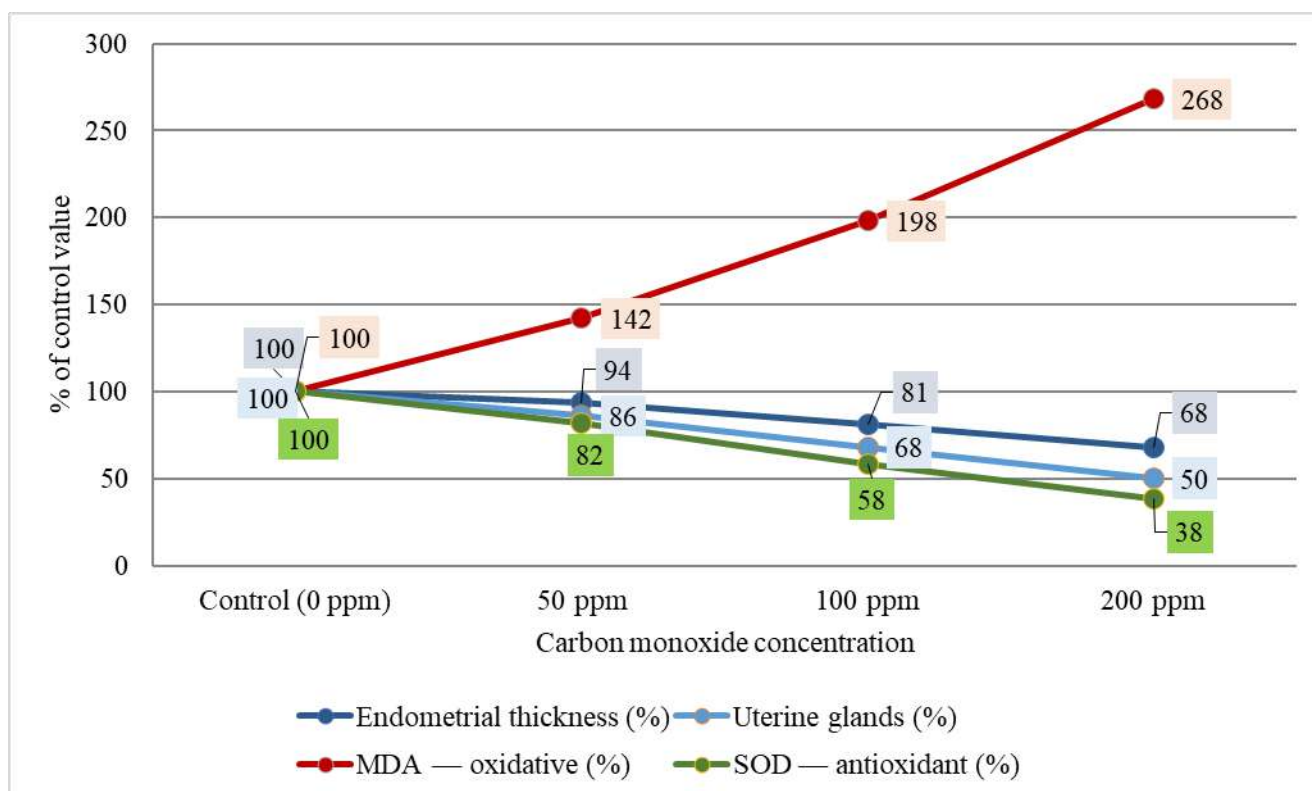


Fig 2. Comparative dynamics of morphometric and oxidative stress parameters at different CO concentrations (% of control)

Statistical analysis. All quantitative data are presented as mean $\pm$ standard deviation (M $\pm$ SD). Statistical analysis was performed using SPSS Statistics version 26.0 (IBM, USA). Intergroup differences were assessed using one-way analysis of variance (ANOVA) with Tukey's post hoc test. The Shapiro–Wilk test was used to verify the normality of data distribution. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$.

Results. Morphological analysis of uterine tissues demonstrated progressive structural alterations with increasing carbon monoxide concentration. In the control group (Group I), the uterus exhibited normal histoarchitecture: a clearly differentiated endometrium with a continuous columnar epithelium, well-developed and abundant uterine glands of regular shape, dense vascularized stroma, and a clearly delineated myometrium consisting of inner circular and outer longitudinal smooth muscle layers.

In animals exposed to 50 ppm CO (Group II), early adaptive changes were observed: mild congestion of stromal vessels, focal edema in the basal layer of the endometrium, and slight decrease in the height of the surface epithelium. The number of uterine glands and overall endometrial thickness were only minimally reduced, suggesting subclinical morphological changes.

In Group III (100 ppm CO), histological alterations became more pronounced. The endometrium showed marked thinning, irregular distribution of glands, and zones of stromal disorganization. The columnar epithelium was partially flattened, with focal areas of cellular vacuolization and pyknotic nuclei. Vascular changes included perivascular edema and dilation of small arterioles, consistent with chronic hypoxic injury.

Group IV (200 ppm CO) demonstrated the most severe morphological alterations. The endometrium exhibited pronounced atrophy with significant reduction in epithelial height, marked depletion of glandular structures, focal denudation of the surface epithelium, and dense fibrotic remodeling of the stroma. Sclerotic vascular changes and microhemorrhages were observed in the deep stromal layer. The myometrium showed disorganization of smooth muscle bundles and infiltration by mononuclear cells, indicating chronic inflammatory remodeling.

Quantitative morphometric analysis confirmed the histological observations and revealed a clear dose-dependent reduction in endometrial thickness across all experimental groups (Figure 1). In the control group, mean endometrial thickness was $420 \pm 18 \mu\text{m}$, corresponding to the normal morphological state of the rat uterine mucosa. Exposure to 50 ppm CO resulted in a non-significant trend toward reduction ($395 \pm 22 \mu\text{m}$; $p > 0.05$ vs control), whereas exposure to 100 ppm produced a statistically significant decrease ($340 \pm 19 \mu\text{m}$; $p < 0.01$). The most pronounced alteration was observed at 200 ppm, with endometrial thickness decreasing to $285 \pm 15 \mu\text{m}$ — a 32.1% reduction relative to control ($p < 0.001$), indicating profound atrophic remodeling of the uterine mucosa.

A parallel analysis of the number of uterine glands revealed a similar dose-dependent pattern. The mean number of glands per standardized field decreased from 28 ± 2 in the control group to 24 ± 3 at 50 ppm ($p > 0.05$), 19 ± 2 at 100 ppm ($p < 0.01$), and 14 ± 2 at 200 ppm ($p < 0.001$), corresponding to a 50% reduction in glandular density at the highest exposure level. Together with the observed thinning of the endometrium, these findings reflect a generalized atrophic response of the uterine mucosa to chronic CO exposure.

Vascular density in the endometrial stroma demonstrated a more complex pattern. While the absolute number of capillaries per square millimeter remained relatively preserved, qualitative analysis revealed predominance of dilated and congested vessels at 100 ppm, followed by a shift toward sclerotic and stenotic vascular profiles at 200 ppm — consistent with progressive vascular remodeling secondary to chronic tissue hypoxia.

Biochemical evaluation of oxidative stress markers confirmed the histopathological findings and provided mechanistic insight into the observed structural alterations. The level of malondialdehyde (MDA) — a key marker of lipid peroxidation — increased progressively with rising CO concentration, reaching 142% of control at 50 ppm, 198% at 100 ppm, and 268% at 200 ppm ($p < 0.001$). Conversely, superoxide dismutase (SOD) activity demonstrated a parallel decrease, falling to 82%, 58%, and 38% of control values, respectively.

Table 2. Morphometric and oxidative stress parameters across experimental groups (M $\pm$ SD)

Parameter	Control	50 ppm CO	100 ppm CO	200 ppm CO
Endometrial thickness, μm	420 ± 18	395 ± 22	$340 \pm 19^{**}$	$285 \pm 15^{***}$
Number of uterine glands, n/field	28 ± 2	24 ± 3	$19 \pm 2^{**}$	$14 \pm 2^{***}$
Vascular density, n/mm ²	142 ± 11	148 ± 13	136 ± 14	$119 \pm 12^*$
MDA, nmol/mg protein	2.45 ± 0.21	$3.48 \pm 0.28^{**}$	$4.85 \pm 0.34^{***}$	$6.57 \pm 0.42^{***}$
SOD activity, U/mg protein	18.6 ± 1.4	$15.3 \pm 1.5^*$	$10.8 \pm 1.2^{***}$	$7.1 \pm 0.9^{***}$

Note: $^*p < 0.05$, $^{**}p < 0.01$, $^{***}p < 0.001$ vs control group (one-way ANOVA with Tukey's post hoc test).

The integrated dynamics of all four parameters — endometrial thickness, gland number, MDA, and SOD — across CO concentrations are presented in Figure 2, illustrating the inverse relationship between morphological deterioration and oxidative stress activation.

The summary of all quantitative parameters across the four experimental groups is presented in Table 2.

Discussion. The findings of the present study provide compelling evidence that chronic exposure to carbon monoxide induces dose-dependent morphological remodeling of the rat uterus accompanied by significant disturbance of redox homeostasis. The observed combination of endometrial atrophy, glandular depletion, vascular remodeling, and pronounced pro-oxidant–antioxidant imbalance represents a coherent pathophysiological pattern consistent with chronic tissue hypoxia and oxidative injury.

The dose-dependent decrease in endometrial thickness — reaching 32.1% reduction at 200 ppm — likely reflects the synergistic action of two interrelated mechanisms. First, CO-induced systemic and local hypoxia compromises the proliferative capacity of endometrial stem and progenitor cells, which are highly dependent on adequate oxygen and nutrient supply. Second, increased ROS generation under chronic oxidative stress triggers premature apoptosis of endometrial epithelial and stromal cells, as previously demonstrated in models of uterine ageing and PCOS [6, 10].

The marked reduction in the number of uterine glands has particularly important functional implications. Endometrial glands are critically involved in the secretion of cytokines, growth factors, and nutrients required for embryo implantation and early pregnancy. The 50% decrease in glandular density observed at 200 ppm CO suggests that chronic environmental CO exposure could significantly impair endometrial receptivity, potentially contributing to subfertility, recurrent implantation failure, or early pregnancy loss in women living in highly polluted environments.

The biochemical findings — a 168% increase in MDA accompanied by a 62% decrease in SOD activity at 200 ppm — clearly demonstrate the activation of oxidative stress as a central mechanism of CO-induced uterine injury. Lipid peroxidation, reflected by elevated MDA levels, damages cellular and mitochondrial membranes, while reduced SOD activity indicates exhaustion of the first line of antioxidant defense against superoxide radicals. This pattern is consistent with previous findings in the placenta, ovary, and cochlea exposed to CO and other environmental toxicants [7, 9].

Notably, the present study extends current knowledge by simultaneously demonstrating both

structural and biochemical changes in the uterus across a range of clinically relevant CO concentrations. While previous research has predominantly focused on acute CO poisoning or placental tissue, our findings underscore the relevance of subchronic, low-to-moderate exposures — levels that may be encountered in occupational settings, in households using biomass fuel, and in heavily polluted urban areas.

Several mechanistic pathways may underlie the observed effects. The heme oxygenase / CO system has been increasingly recognized as a double-edged sword: at physiological levels, endogenous CO acts as a cytoprotective signaling molecule, modulating vascular tone, inflammation, and apoptosis; in contrast, chronic excessive CO exposure overwhelms these regulatory pathways and shifts the balance toward tissue injury [3, 5]. The activation of NF- κ B and HIF-1 α signaling, mitochondrial dysfunction, and impaired SIRT1/NRF2 antioxidant pathways are likely candidates mediating CO-induced uterine damage [10].

The clinical and public health implications of these findings are substantial. The reproductive toxicity of CO has been historically underestimated, and current air quality standards may not adequately protect women of reproductive age. Future studies should investigate whether the structural and oxidative changes observed in animal models translate into impaired fertility, altered menstrual cycles, or adverse pregnancy outcomes in humans. The potential protective role of antioxidants, heme oxygenase modulators, and nutritional interventions also warrants further exploration.

Conclusion

Chronic exposure to carbon monoxide induces dose-dependent histological and morphometric alterations in uterine tissues, including significant thinning of the endometrium (up to 32% reduction at 200 ppm), pronounced depletion of uterine glands (up to 50% reduction), and progressive vascular remodeling. These structural changes are paralleled by activation of oxidative stress, characterized by a 168% increase in MDA and a 62% decrease in SOD activity. The findings confirm that the female reproductive system, and specifically the uterus, is a previously underestimated target of chronic CO toxicity. The observed alterations are likely mediated by a combination of tissue hypoxia, mitochondrial dysfunction, and pro-oxidant–antioxidant imbalance, and may negatively affect endometrial receptivity and reproductive function. These results provide an experimental basis for further research into the reproductive consequences of environmental CO exposure and underscore the need for stricter air quality standards aimed at protecting women's reproductive health.

Literature:

1. Asadi B., et al. Carbon monoxide refines ovarian structure changes and attenuates oxidative stress via modulating of heme oxygenase system in a rat model of polycystic ovary syndrome: An experimental study // International Journal of Reproductive Biomedicine. — 2024. — Vol. 22, No. 8. — P. 627.
2. Balbo L. C., et al. Reproductive tissue toxicity of deoxynivalenol and α -zearalenol alone or in combination: Insights from a porcine explant model // Toxicology and Applied Pharmacology. — 2025. — P. 117605.
3. Itziou A., et al. Environmental pollution and oxidative stress: health effects during pregnancy: a review // Applied Sciences. — 2024. — Vol. 14, No. 21. — P. 9884.
4. Letafati A., et al. Emerging paradigms: unmasking the role of oxidative stress in HPV-induced carcinogenesis // Infectious Agents and Cancer. — 2024. — Vol. 19, No. 1. — P. 30.
5. Li Y., et al. Baicalein improves the symptoms of polycystic ovary syndrome by mitigating oxidative stress and ferroptosis in the ovary and gravid placenta // Phytomedicine. — 2024. — Vol. 128. — P. 155423.
6. Lopez I. A., et al. Oxidative stress and the deleterious consequences to the rat cochlea after prenatal chronic mild exposure to carbon monoxide in air // Neuroscience. — 2008. — Vol. 151, No. 3. — P. 854–867.
7. Mahan V. L. Heme oxygenase/carbon monoxide system affects the placenta and preeclampsia // Medical Gas Research. — 2025. — Vol. 15, No. 2. — P. 276–287.
8. Palmerini M. G., et al. Modulating morphological and redox/glycative alterations in the PCOS uterus: effects of carnitines in PCOS mice // Biomedicine. — 2023. — Vol. 11, No. 2. — P. 374.
9. Vornic I., et al. Oxidative stress and placental pathogenesis: a contemporary overview of potential biomarkers and emerging therapeutics // International Journal of Molecular Sciences. — 2024. — Vol. 25, No. 22. — P. 12195.
10. Zhang J., et al. Bushen Jianpi Tiaoxue Decoction (BJTD) ameliorates oxidative stress and apoptosis induced by uterus ageing through activation of the SIRT1/NRF2 pathway // Phytomedicine. — 2025. — Vol. 136. — P. 156288.

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ УГАРНОГО ГАЗА

Рузиева Г.М.

Резюме. Угарный газ (СО) является одним из наиболее распространённых токсических загрязнителей окружающей среды, образующихся при неполном сгорании углеродсодержащих материалов. Благодаря высокой аффинности к гемоглобину (превосходящей таковую кислорода более чем в 200 раз) СО образует карбоксигемоглобин (СОHb), что значительно снижает кислородтранспортную способность крови и вызывает развитие тканевой гипоксии. Несмотря на детально изученные системные эффекты острого и хронического отравления СО на сердечно-сосудистую и центральную нервную системы, влияние хронического низкодозового воздействия СО на женскую репродуктивную систему, в частности на морфологическое и биохимическое состояние матки, изучено недостаточно. Целью настоящего экспериментального исследования явилось изучение морфологических и морфометрических изменений тканей матки, а также показателей окислительного стресса при хроническом воздействии угарного газа у лабораторных животных. Исследование выполнено на 40 самках белых лабораторных крыс, разделённых на одну контрольную и три экспериментальные группы, подвергавшиеся воздействию СО в концентрациях 50, 100 и 200 ppm в течение 30 дней. Гистологическая оценка проводилась с применением окраски гематоксилин–эозином, а морфометрический анализ включал измерение толщины эндометрия, количества маточных желёз и сосудистой плотности. Окислительный стресс оценивался по содержанию малонового диальдегида (МДА) и активности супероксиддисмутазы (СОД). Результаты продемонстрировали статистически значимое дозозависимое снижение толщины эндометрия с 420 ± 18 мкм в контрольной группе до 285 ± 15 мкм при концентрации 200 ppm ($p < 0,001$), сопровождавшееся уменьшением числа маточных желёз с 28 ± 2 до 14 ± 2 ($p < 0,001$). Уровень МДА повысился на 168% относительно контроля, тогда как активность СОД снизилась на 62%, что свидетельствует о выраженном про-/антиоксидантном дисбалансе. Заключение: Хроническое воздействие угарного газа индуцирует дозозависимую структурную перестройку тканей матки и нарушает редокс-гомеостаз эндометрия и миометрия. Выявленные изменения могут негативно влиять на репродуктивную функцию и представляют собой ранее недооценённый экологический фактор риска для женщин репродуктивного возраста.

Ключевые слова: угарный газ, матка, эндометрий, окислительный стресс, гипоксия, малоновый диальдегид, супероксиддисмутаза, репродуктивная токсикология, экспериментальная морфология.

ОБОСНОВАНИЕ ЛОКАЛЬНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АНАЭРОБНОГО ПАРАПРОКТИТА



Рузимурадов Нажмиддин Бахридинович, Дусияров Мухаммад Мукумбаевич,
Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

АНАЭРОБ ПАРАПРОКТИТНИ ХИРУРГИК ДАВОЛАШДА МАҲАЛЛИЙ ОЗОНОТЕРАПИЯНИ АСОСЛАШ

Рузимурадов Нажмиддин Бахридинович, Дусияров Мухаммад Мукумбаевич,
Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

RATIONALE FOR LOCAL OZONE THERAPY IN THE SURGICAL TREATMENT OF ANAEROBIC PARAPROCTITIS

Ruzimuradov Najmiddin Bahridinovich, Dusiyarov Muhammad Mukumbaevich,
Khujabaev Safarboy Tukhtabaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада 2011 йилдан 2025 йилгача Самарканд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг колопроктология бўлимида даволанган анаэроб парапроктитли 124 нафар беморни таъхислаш ва даволаш натижалари тақдим этилган. 22 нафар беморда (17,7 %) патологик жараёнга чотнинг мушак тузилмалари жалб этилган бўлиб, медиана зарарланиш майдони 160 см²ни таъкил қилди. Беморлар маҳаллий гидрпрессив озонотерапияни олган асосий гуруҳ (n = 59) ва анъанавий даволашни олган қиёсий гуруҳга (n = 65) бўлинди. Озонотерапиянинг қўлланилиши ярани йиринг-некротик тўқималардан тозаланишини ($4,61 \pm 0,15$ га нисбатан $6,2 \pm 0,16$ кун; $p < 0,05$), грануляциянинг тезроқ пайдо бўлишини ($5,92 \pm 0,18$ га нисбатан $7,9 \pm 0,42$ кун), эпителизациянинг эртароқ боиланишини ($7,3 \pm 0,27$ га нисбатан $9,9 \pm 0,38$ кун) ва стационар даволаниш муддатининг қисқаришини ($26,5 \pm 1,3$ га нисбатан $31,5 \pm 2,2$ кун) ишончли тарзда таъминлади. Операциядан кейинги леталлик 8,8 %ни таъкил қилди (124 беморнинг 11 таси).

Калит сўзлар: анаэроб парапроктит, хирургик даволаш, маҳаллий озонотерапия, гидрпрессив санация, ярали жараён, йиринг-некротик тўқималар, *Clostridium* spp.

Abstract. The article presents the results of a clinical and surgical study based on the analysis of diagnostic and treatment outcomes in 124 patients with anaerobic paraproctitis treated in the Department of Coloproctology of the Multidisciplinary Clinic of Samarkand State Medical University from 2011 to 2025. In 22 patients (17.7 %), involvement of perineal muscular structures was identified, with a median lesion area of 160 cm². The patients were divided into the main group (n = 59), which received local hydropressive ozone therapy, and the comparison group (n = 65) with conventional treatment. The use of ozone therapy provided significantly earlier wound cleansing from purulent-necrotic tissues (4.61 ± 0.15 vs 6.2 ± 0.16 days; $p < 0.05$), accelerated granulation tissue formation (5.92 ± 0.18 vs 7.9 ± 0.42 days), early onset of epithelialization (7.3 ± 0.27 vs 9.9 ± 0.38 days), and reduced hospitalization time (26.5 ± 1.3 vs 31.5 ± 2.2 days). Postoperative mortality was 8.8 % (11 of 124 patients).

Keywords: anaerobic paraproctitis, surgical treatment, local ozone therapy, hydropressive sanitation, wound healing process, purulent-necrotic tissues, *Clostridium* spp.

Актуальность исследования. Анаэробный парапроктит представляет собой одно из наиболее тяжёлых и жизнеугрожающих гнойно-воспалительных заболеваний параректальной клетчатки, характеризующееся быстрым прогрес-

сирующим распространением некротического процесса на прилежащие клетчаточные пространства таза, промежности и нижних конечностей с развитием тяжёлой эндотоксической интоксикации, сепсиса и полиорганной недостаточности.

Несмотря на достижения современной хирургии, антимикробной терапии и интенсивной медицины, летальность при данной патологии остаётся высокой, достигая по данным различных источников 8–30 % [1, 3, 5].

Существенный вклад в изучение патогенеза, микробиологических особенностей и клинического течения анаэробных инфекций мягких тканей внесли работы зарубежных исследователей, в частности I. Brook, в которых подробно охарактеризована роль облигатных анаэробных микроорганизмов, их ассоциаций с аэробной флорой и значение своевременной целенаправленной антианаэробной терапии. Исследования D. L. Stevens акцентируют внимание на быстром прогрессировании некротизирующих форм инфекции, необходимости ранней агрессивной хирургической тактики и комплексного интенсивного лечения, что имеет прямое отношение к тяжёлым формам анаэробного парапроктита [6, 9].

В литературе стран СНГ и Центральной Азии проблема анаэробного парапроктита освещена в меньшем объёме и преимущественно в виде клинических наблюдений и обобщённых обзоров. Работы Г. И. Воробьёва и его школы посвящены вопросам хирургического лечения парапроктита, классификации форм заболевания и послеоперационного ведения больных, однако современные аспекты целенаправленной антианаэробной терапии, этапных хирургических санаций и интенсивной поддержки представлены фрагментарно [2, 4]. В Республике Узбекистан систематизированные исследования, посвящённые именно анаэробному парапроктиту с учётом локальных эпидемиологических, клинко-организационных и ресурсных особенностей, единичны, что обуславливает необходимость дальнейшего углублённого изучения и разработки адаптированных современных подходов к лечению [5, 7].

Особое значение приобретает поиск и обоснование новых дополнительных методов местного воздействия на гнойно-некротические раны промежности, способных усилить эффективность стандартной хирургической тактики. Одним из перспективных направлений является применение медицинского озона в виде локальной гидропрессивной озонотерапии. Озон обладает мощным бактерицидным, фунгицидным и вирулицидным действием, эффективен в отношении как грамположительной, так и грамотрицательной флоры и, что особенно важно, активен в отношении строго анаэробных микроорганизмов [4, 8, 10]. Кроме того, озонотерапия оказывает выраженное противовоспалительное, иммуномодулирующее и детоксикационное действие, способствуя ускорению регенеративных процессов в ране.

Несмотря на имеющиеся отдельные публикации, посвящённые применению озонотерапии в общехирургической практике, целенаправленных клинических исследований эффективности локальной гидропрессивной озонотерапии в комплексном лечении пациентов с анаэробным парапроктитом крайне недостаточно. Это и определило актуальность настоящего исследования.

Цель исследования. Определить эффективность локальной гидропрессивной озонотерапии в лечении ран промежности после хирургического лечения анаэробного парапроктита.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на базе отделения колопроктологии многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2011 по 2025 гг. Основу клинического материала составили результаты диагностики и хирургического лечения 124 пациентов с верифицированным диагнозом анаэробного парапроктита.

Среди обследованных пациентов было 88 (70,9 %) мужчин и 36 (29,1 %) женщин. Медиана возраста составила 52,9 года (от 22 до 75 лет), медиана индекса массы тела — 25,1 кг/м² (от 15,8 до 40,0 кг/м²). По срокам поступления в стационар пациенты распределились следующим образом: до 24 часов от начала заболевания — 11 пациентов; в течение 2–3 суток — 45 (36,3 %); от 4 до 6 суток — 16 пациентов, из которых тяжёлое или крайне тяжёлое состояние было у 9 (56,2 %); через 7 суток и позже — 8 пациентов, тяжёлое общее состояние диагностировано у 7 (78 %) из них. У подавляющего большинства пациентов поздняя госпитализация была связана с самостоятельными попытками консервативного лечения (118 наблюдений, 95,1 %), реже — с диагностическими ошибками амбулаторных хирургов (6 наблюдений, 4,9 %).

В зависимости от применяемого метода местного лечения пациенты были разделены на две клинические группы: основную группу (n = 59, 47,6 %), в комплексной программе лечения которой применялась локальная гидропрессивная озонотерапия, и группу сравнения (n = 65, 52,4 %), получавшую традиционное местное лечение с использованием марлевых салфеток с мазью на водорастворимой основе (левомеколь). Группы были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, площади поражения и тяжести общего состояния ($p > 0,05$).

Программа клинко-инструментального обследования включала общеклиническое исследование, лабораторную оценку (общий анализ крови с расчётом лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), уровня молекул средней массы плазмы крови, биохимический профиль), микробиологическое исследование раневого отделяемого с ко-

личественной оценкой обсеменённости и определением чувствительности к антибиотикам, ультразвуковое исследование мягких тканей промежности, ректороманоскопию (РРС) и компьютерную (КТ) либо магнитно-резонансную (МРТ) томографию органов малого таза. Тяжесть состояния и прогноз оценивали по системе SAPS.

Хирургическое вмешательство выполнялось под интубационным наркозом или спинальной анестезией и заключалось в широком разрезе по всей площади воспалительных изменений, тщательной интраоперационной ревизии параректального пространства, тотальной некрэктомии всех нежизнеспособных тканей до появления отчётливой капиллярной кровоточивости, дренировании выявленных карманов и затёков. Критерием завершённости некрэктомии служила отчётливая капиллярная кровоточивость тканей.

Методика локальной гидропрессивной озонотерапии. Озонокислородную смесь получали с использованием озонотерапевтической установки АОТ-Н-01-Арз-01/1 «Медозон БМ» (производство ООО «Медозон», Россия). Интраоперационно, после выполнения радикальной хирургической операции, полость гнойного очага струйно под давлением промывали 400–800 мл озонированного изотонического раствора натрия хлорида с бактерицидной концентрацией озона 8–10 мг/л. Промывание параректальной раны осуществляли в течение 1–3 суток послеоперационного периода 2–3 раза в день в том же объёме и концентрации озона. После очищения раны и появления грануляций концентрацию озона в изотоническом растворе уменьшали до 2 мг/л.

Эффективность лечения оценивали по следующим критериям: сроки очищения раны от гнойно-некротического отделяемого, появления грануляционной ткани и краевой эпителизации; динамика pH раневого отделяемого; нормализация температуры тела, уровня лейкоцитов крови, ЛИИ и молекул средней массы плазмы; общая длительность стационарного лечения; частота послеоперационных осложнений по классификации Clavien — Dindo. Послеоперационные осложнения III–V степени по Clavien — Dindo рассматривались как клинически значимые.

Статистическая обработка полученных данных выполнена с применением методов параметрической и непараметрической статистики. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки ($M \pm m$) или медианы (Me) с указанием минимального и максимального значений. Различия между группами оценивали по t-критерию Стьюдента; различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. По глубине поражения тканей у 102 пациентов (82,2 %) был диагностирован целлюлит, у 22 (17,7 %) — миозит с вовлечением мышечных структур промежности в патологический процесс. Данная категория пациентов характеризовалась особенно тяжёлым и агрессивным течением заболевания. Площадь поражения варьировала в широких пределах — от 16 до 3000 см² (медиана 160 см²), что обуславливало необходимость выполнения обширных оперативных вмешательств с радикальной некрэктомией.

При анализе анатомо-топографических особенностей патологического процесса связь гноиника с просветом прямой кишки была чётко установлена у 45 пациентов (36,2 %). У 67 больных (54,1 %) рана или раны сообщались с задней стенкой анального канала. В 65 случаях (52,4 %) диагностирован подкожный (интрасфинктерный) свищевой ход с относительно свободным проникновением зонда в просвет кишки. У 57 пациентов (45,9 %) выявлен сложный экстрасфинктерный свищ с прохождением свищевого хода почти параллельно стенке заднего прохода через толщу тканей сфинктера. У 38 пациентов (30,6 %) при передней локализации гноиника связь с прямой кишкой определить не удалось — данные наблюдения, по всей вероятности, представляли собой болезнь (гангрену) Фурнье.

Микробиологическое исследование раневого отделяемого выявило преобладание грамотрицательной флоры. Основным анаэробным возбудителем оказалась клостридиальная инфекция — *Clostridium* spp. (41,1 %). Кишечная палочка (*Escherichia coli*) выявлена в 46,8 % случаев. Среди другой флоры идентифицированы *Actinomycetes* (12,9 %), *Proteus* spp. (8,8 %), *Streptococcus* spp. (5,6 %), *Staphylococcus* spp. (4,8 %), *Pseudomonas* spp. (1,6 %). Полимикробная этиология патологического процесса с выявлением ассоциаций двух и более микроорганизмов установлена у 28 пациентов (22,6 %) (рис. 1).

Все 124 пациента были подвергнуты тотальной некрэктомии в качестве первичного хирургического вмешательства. У 98 больных (79,0 %) во время повторных перевязок в первые дни послеоперационного периода обнаруживались вновь возникшие очаги некроза, требовавшие повторного удаления нежизнеспособных тканей. У 48 пациентов (38,7 %) выполнено вскрытие дополнительных гнойных затёков различной локализации: на промежности (21 наблюдение), бедре (13), передней брюшной стенке (10), в забрюшинном пространстве (6), мягких тканях наружных половых органов (3), брюшной полости (1). У 7 больных вскрыты затёки нескольких локализаций. Наложение сигмостомы потребовалось в 1 случае.

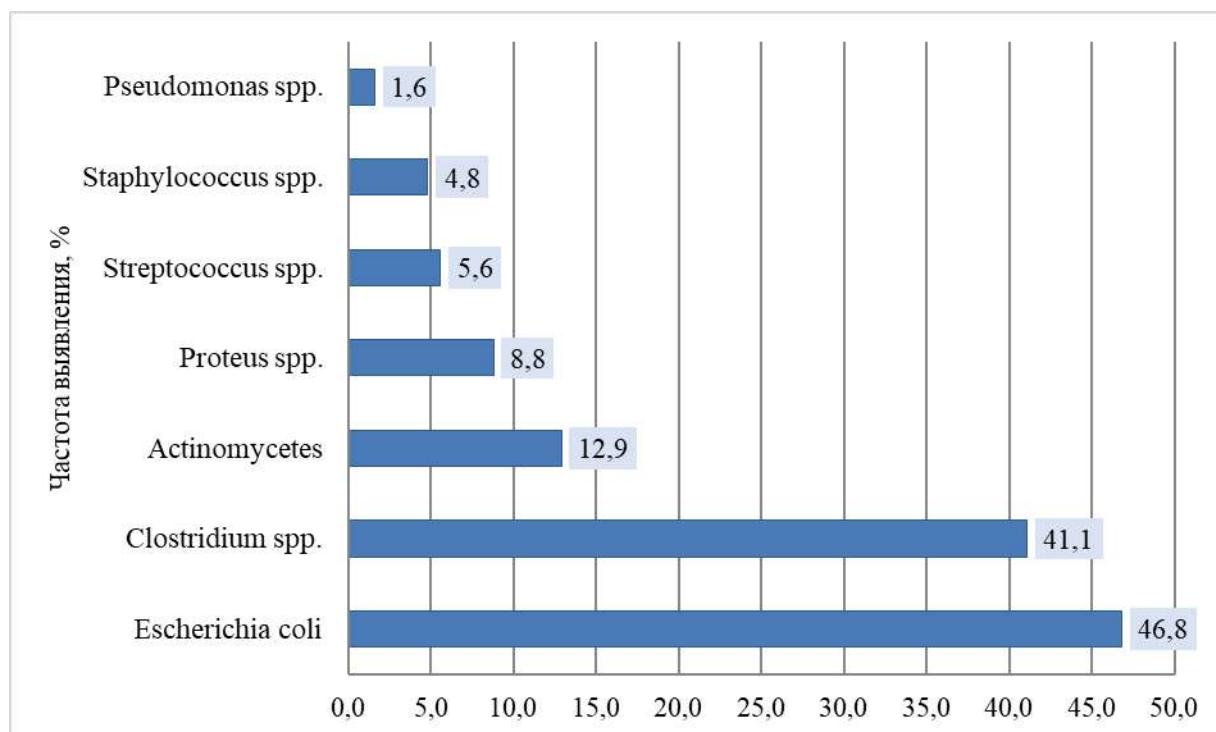


Рис. 1. Микробиологическая структура возбудителей при анаэробном парапроктите (%)

В структуре послеоперационных осложнений клинически значимые осложнения III–V степени по классификации Clavien — Dindo, требовавшие повторной операции или представлявшие угрозу для жизни больного, развились в течение 30 дней у 21 пациента (16,9 %). Кровотечение из зоны некрэктомии (степень IIIb), купированное прошиванием тканей в условиях операционной, отмечено у 4 пациентов (3,2 %). Вскрытие невыявленных гнойных затёков (IIIb) потребовалось у 11 пациентов (8,8 %). Синдром печёночной недостаточности (IVa) с развитием гипербилирубинемии свыше 20 мкмоль/л и иктеричностью склер диагностирован у 8 больных (6,4 %), почечной недостаточности (IVa) — у 6 (4,8 %), причём в двух случаях потребовалось проведение гемодиализа. Декомпенсация дыхательной системы (IVa) с развитием тахипноэ и необходимостью искусственной вентиляции лёгких в условиях палаты интенсивной терапии отмечена у 15 пациентов (12,1 %). Летальный исход (V) зарегистрирован у 11 пациентов (8,8 %), 8 из которых погибли от прогрессирующей анаэробной интоксикации, 1 — от острого инфаркта миокарда на 6-е сутки послеоперационного периода, 2 — от тромбоэмболии лёгочной артерии.

Сравнительный анализ показателей раневого процесса в исследуемых группах выявил отчётливые преимущества применения локальной гидропрессивной озонотерапии. У пациентов основной группы уже к исходу первых суток после начала озонотерапии отмечалось уменьшение перифокальной гиперемии и отёка. К $3,1 \pm 0,43$ суткам перифокальные воспалительные изменения существенно регрессировали. Сдвиг pH раневого

отделяемого в щелочную сторону, свидетельствующий о благоприятном течении раневого процесса, начинался уже к 4-м суткам: pH в 1-е сутки составил $5,42 \pm 0,08$; на 3-и сутки — $6,8 \pm 0,35$; на 5-е сутки — $7,21 \pm 0,24$; на 7-е сутки — $7,62 \pm 0,18$. Состояние вторичного ацидоза не зарегистрировано ни в одном случае.

Нормализация температуры тела в основной группе была достигнута в среднем к $2,84 \pm 0,15$ суткам (у 9 пациентов — уже на 1-е сутки, у 20 — на 2-е сутки), тогда как в группе сравнения этот показатель составил $6,23 \pm 0,64$ суток ($p < 0,05$). Динамика температурной реакции: до операции — $38,9 \pm 1,2$ °C; на 1-е сутки — $38,6 \pm 0,96$ °C; на 2-е сутки — $37,8 \pm 1,3$ °C; на 3-и сутки — $36,5 \pm 1,4$ °C. Нормализация уровня лейкоцитов в основной группе наступала на $5,25 \pm 0,35$ сутки против $7,12 \pm 0,75$ суток в группе сравнения. Уровень молекул средней массы плазмы к 3-м суткам в основной группе снизился на 49,4 % от исходного и составил в среднем $0,258 \pm 0,006$ усл. ед., тогда как в группе сравнения — лишь на 10,25 %, оставаясь выше нормы в 1,4 раза к 5-м суткам ($p < 0,005$) (рис. 2) (табл. 1).

При микробиологическом контроле в основной группе отмечено достоверное снижение доли как грамположительной, так и грамотрицательной флоры, в том числе и неферментирующих грамотрицательных бактерий. Высокий антимикробный эффект озонотерапии подтверждён при анализе сроков снижения бактериальной обсеменённости раны ниже «критического» уровня (10^5 КОЕ/г), который в основной группе составил $3,1 \pm 0,24$ суток.

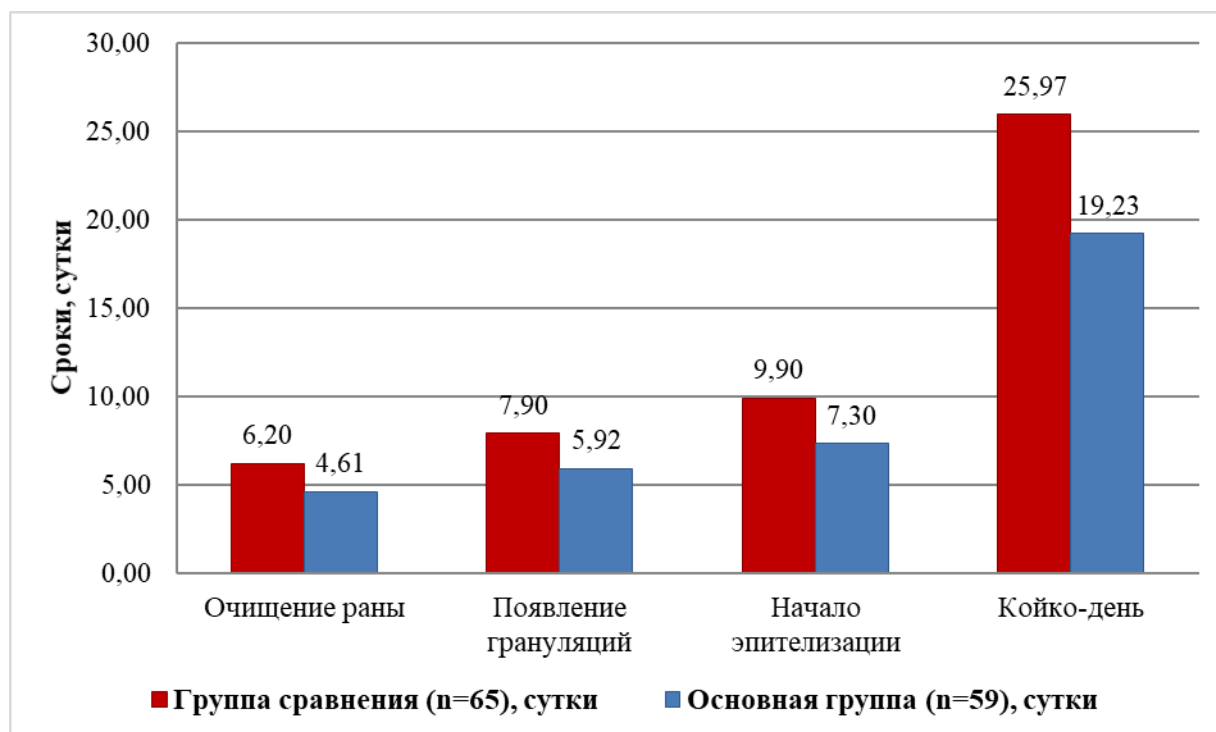


Рис. 2. Сравнительная динамика показателей раневого процесса в исследуемых группах ($M \pm m$, сутки)

Таблица 1. Сравнительная оценка показателей динамики раневого процесса в исследуемых группах ($M \pm m$)

Показатель	Группа сравнения (n = 65)	Основная группа (n = 59)	p
Сроки очищения раны, сутки	6,2 ± 0,16	4,61 ± 0,15	< 0,05
Появление грануляций, сутки	7,9 ± 0,42	5,92 ± 0,18	< 0,05
Начало эпителизации, сутки	9,9 ± 0,38	7,3 ± 0,27	< 0,05
Полное заживление параректальной раны, сутки	31,5 ± 2,2	26,5 ± 1,35	< 0,05
Нормализация температуры тела, сутки	6,23 ± 0,64	2,84 ± 0,15	< 0,05
Нормализация уровня лейкоцитов, сутки	7,12 ± 0,75	5,25 ± 0,35	< 0,05
Снижение бактериальной обсеменённости ниже критического уровня, сутки	7,4 ± 0,38	3,1 ± 0,24	< 0,001
Койко-день, сутки	25,97 ± 0,74	19,23 ± 0,24	< 0,05

По срокам это совпадало с завершением процесса очищения ран от гнойно-некротического отделяемого. Применение озонотерапии позволило сократить риск присоединения вторичной инфекции в 4 раза по сравнению с традиционной терапией и в 2,4 раза ускорить очищение гнойной раны от микрофлоры.

В отдалённом периоде (до 1 года) прослежены 81 пациент (65,2 %). Параректальные свищи возникли у 38 пациентов: у 20 — простые интра- и трансфинктерные, у 18 — сложные экстрафинктерные. Реконструктивно-пластические операции по замещению кожного лоскута выполнены 19 пациентам (15,3 %) в сроки от 20 до 64 дней (в среднем 43 ± 17 дней). Рецидив острого парапроктита после вскрытия анаэробных гнояников зарегистрирован у 4 пациентов (3,2 %).

Обсуждение. Полученные нами данные о выраженных клинических преимуществах локальной гидропрессивной озонотерапии в ком-

плексном лечении пациентов с анаэробным парапроктитом согласуются с результатами международных и отечественных исследований, посвящённых применению медицинского озона в гнойной хирургии. Достоверное сокращение сроков очищения раны от гнойно-некротических тканей в основной группе ($4,61 \pm 0,15$ против $6,2 \pm 0,16$ суток; $p < 0,05$) объясняется комплексным механизмом действия озона: прямым бактерицидным воздействием на широкий спектр микроорганизмов (включая строгих анаэробов), окислением липидной мембраны бактериальных клеток с нарушением её барьерной функции, разрушением некротических тканей через прямое окисление и активацией протеолитических ферментов раневого экссудата.

Особо следует подчеркнуть универсальную антимикробную активность озона в отношении как грамположительной, так и грамотрицательной флоры, а также её эффективность в отношении

строгих анаэробных микроорганизмов, что критически важно при анаэробном парапроктите, где *Clostridium* spp. является ведущим патогеном (41,1 % в нашем исследовании). Сокращение сроков снижения бактериальной обсеменённости раны ниже критического уровня в 2,4 раза по сравнению с традиционным методом убедительно подтверждает антимикробную эффективность озонотерапии.

Раннее купирование общей интоксикации в основной группе (нормализация температуры тела к $2,84 \pm 0,15$ суткам, снижение уровня молекул средней массы плазмы на 49,4 % к 3-м суткам) объясняется не только прямым санирующим действием озона на очаг инфекции, но и его системным детоксикационным эффектом. Это обеспечивает гладкое течение раневого процесса с ускоренным переходом из фазы воспаления в фазу регенерации, что подтверждается ранним появлением грануляционной ткани ($5,92 \pm 0,18$ против $7,9 \pm 0,42$ суток; $p < 0,05$) и началом краевой эпителизации ($7,3 \pm 0,27$ против $9,9 \pm 0,38$ суток; $p < 0,05$).

Высокая летальность в нашем исследовании (8,8 %) подтверждает чрезвычайную тяжесть рассматриваемой патологии и сопоставима с данными отечественных и зарубежных авторов (8–30 %). Восемь из 11 умерших погибли от прогрессирующей анаэробной интоксикации с поражением больших клетчаточных пространств таза, промежности и мошонки, что подчёркивает критическую важность раннего обращения и своевременного радикального хирургического вмешательства. Выявленная закономерность: чем дольше существует острый гнойный процесс в параректальной клетчатке, тем шире зона его распространения и тяжелее последующие осложнения.

Сокращение длительности стационарного лечения в основной группе на 6,74 суток (с $25,97 \pm 0,74$ до $19,23 \pm 0,24$ суток; $p < 0,05$) имеет важное медико-социальное и экономическое значение, обеспечивая снижение затрат на стационарное лечение, уменьшение нагрузки на ресурсы хирургического стационара и улучшение качества жизни пациентов в раннем восстановительном периоде.

Выводы:

1. В микробиологической структуре возбудителей анаэробного парапроктита ведущее место занимает клостридиальная инфекция (*Clostridium* spp. — 41,1 %) в сочетании с кишечной палочкой (*Escherichia coli* — 46,8 %); полимикробная этиология патологического процесса выявлена у 28 пациентов (22,6 %).

2. У 22 пациентов (17,7 %) с анаэробным парапроктитом отмечено вовлечение мышечных структур промежности в патологический процесс с медианой площади поражения 160 см²; данная

категория пациентов характеризуется особенно тяжёлым и агрессивным течением заболевания, требующим обширных оперативных вмешательств с радикальной некрэктомией.

3. Связь гнойника с прямой кишкой установлена у 45 пациентов (36,2 %); у 67 больных (54,1 %) раны сообщались с задней стенкой анального канала, причём в 65 случаях (52,4 %) диагностирован интрасфинктерный свищевой ход. Это подтверждает, что анаэробный парапроктит в большинстве наблюдений является осложнённой формой обычного острого парапроктита.

4. Клинически значимые послеоперационные осложнения III–V степени по классификации Clavien — Dindo развились у 21 пациента (16,9 %); послеоперационная летальность составила 8,8 % (11 пациентов), при этом основной причиной летальных исходов явилась прогрессирующая анаэробная интоксикация на фоне обширного поражения клетчаточных пространств.

5. Применение локальной гидропрессивной озонотерапии в комплексе лечебных мероприятий обеспечивает достоверное сокращение сроков очищения раны от гнойно-некротических тканей (с $6,2 \pm 0,16$ до $4,61 \pm 0,15$ суток), ускоренное появление грануляций (с $7,9 \pm 0,42$ до $5,92 \pm 0,18$ суток), раннее начало эпителизации (с $9,9 \pm 0,38$ до $7,3 \pm 0,27$ суток) и сокращение сроков стационарного лечения (с $31,5 \pm 2,2$ до $26,5 \pm 1,3$ суток); $p < 0,05$ во всех случаях.

Литература:

1. Александров И. В. Послеоперационные осложнения при хирургическом лечении парапроктита // Научный вестник. — 2022. — № 4. — С. 32–37.
2. Воробьёв Г. И., Шельгин Ю. А., Благодарный Л. А. Основы колопроктологии: руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. — 432 с.
3. Герасименко А. И. Анаэробные инфекции в хирургической практике // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2019. — № 7. — С. 88–94.
4. Зимин А. А. Современные подходы к лечению острого парапроктита // Журнал хирургии. — 2020. — № 6. — С. 45–51.
5. Картозия И. Г. Хирургия прямой кишки: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2018. — 384 с.
6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. *Uzbek journal of case reports*. 2024; 4 (3): 6-11
7. Ризаев Э. А. и др. Клиническая эффективность миниинвазивных методов хирургического лечения острого холецистита у больных старше 60 лет // Finland, Helsinki international scientific online con-

ference." Sustainability of education socio-economic science theory" April 7th. – 2023. – С. 27-28.

8. 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.

9. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчно-каменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогastroэнтерологических исследований. –2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.

10. 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.

11. 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.

120. 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.

13. Семёнов В. П. Анаэробные инфекции в колопроктологии // Колопроктология. — 2020. — Т. 19, № 2. — С. 34–40.

14. Туркин А. Б. Тактика хирургического лечения острого парапроктита // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2021. — Т. 180, № 3. — С. 45–51.

15. Филиппов К. Н. Диагностика и лечение анаэробного парапроктита // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2021. — Т. 31, № 4. — С. 76–82.

16. Хужабаев С. Т. Диагностическая и лечебная тактика при анаэробных парапроктитах // Проблемы биологии и медицины. — 2019. — № 1 (56). — С. 37–40.

17. Чжао В. Ч., Гриневич В. Н. Применение медицинского озона в хирургии гнойных заболеваний мягких тканей: современное состояние проблемы // Хирург. — 2022. — № 5. — С. 28–35.

18. Brook I. The role of anaerobic bacteria in surgical infections: an update // Surgical Infections. — 2020. — Vol. 21, No. 9. — P. 736–743. doi: 10.1089/sur.2019.341

19. Stevens D. L., Bryant A. E. Necrotizing soft-tissue infections // The New England Journal of Medicine. — 2017. — Vol. 377, No. 23. — P. 2253–2265. doi: 10.1056/NEJMra1600673

20. Sartelli M., Coccolini F., Kluger Y., et al. WSES/GAIS/WSIS/SIS-E/AAST global clinical pathways for patients with skin and soft tissue infections // World Journal of Emergency Surgery. — 2022. — Vol. 17, No. 1. — Article 3. doi: 10.1186/s13017-022-00406-2

21. Bocci V. Ozone: a new medical drug. — 2nd ed. — Dordrecht: Springer, 2018. — 315 p.

22. Smith N. L., Wilson A. L., Gandhi J., et al. Ozone therapy: an overview of pharmacodynamics, current research, and clinical utility // Medical Gas Research. — 2017. — Vol. 7, No. 3. — P. 212–219. doi: 10.4103/2045-9912.215752

ОБОСНОВАНИЕ ЛОКАЛЬНОЙ ОЗОНОТЕРАПИИ В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ АНАЭРОБНОГО ПАРАПРОКТИТА

Рузимурадов Н.Б., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т.

Резюме. В работе представлены результаты клинко-хирургического исследования, основанного на анализе диагностики и лечения 124 пациентов с анаэробным парапроктитом, оперированных в отделении колопроктологии многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета в период с 2011 по 2025 гг. У 22 пациентов (17,7 %) выявлено вовлечение мышечных структур промежности в патологический процесс с медианой площади поражения 160 см². Пациенты были разделены на основную группу (n = 59), получавшую локальную гидропрессивную озонотерапию, и группу сравнения (n = 65) с традиционным лечением. Применение озонотерапии обеспечило достоверно более раннее очищение ран от гнойно-некротических тканей ($4,61 \pm 0,15$ против $6,2 \pm 0,16$ суток; $p < 0,05$), ускоренное появление грануляций ($5,92 \pm 0,18$ против $7,9 \pm 0,42$ суток), раннее начало эпителизации ($7,3 \pm 0,27$ против $9,9 \pm 0,38$ суток) и сокращение сроков стационарного лечения ($26,5 \pm 1,3$ против $31,5 \pm 2,2$ суток). Послеоперационная летальность составила 8,8 % (11 из 124 пациентов).

Ключевые слова: анаэробный парапроктит, хирургическое лечение, локальная озонотерапия, гидропрессивная санация, раневой процесс, гнойно-некротические ткани, *Clostridium spp.*

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА И СФИНКТЕРОСОХРАНЯЮЩАЯ ТАКТИКА ПРИ КРИПТОГЕННЫХ СВИЩАХ ПРЯМОЙ КИШКИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА



Садиллаев Гулом Жураевич, Сайинаев Фаррух Караматович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ТЎҒРИ ИЧАКНИНГ КРИПТОГЕН ЧИҚИНДИЛАРИДА ХАВФНИ ПЕРИОПЕРАЦИОН СТРАТИФИКАЦИЯЛАШ ВА СФИНКТЕРНИ САҚЛАШ ТАКТИКАСИ

Садиллаев Гулом Жураевич, Сайинаев Фаррух Караматович

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PERIOPERATIVE RISK STRATIFICATION AND SPHINCTER-PRESERVING TACTICS FOR CRYPTOGENIC RECTAL FISTULAS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Sadillaev Gulom Juraevich, Sayinaev Farrukh Karamatovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада 2-тур қандли диабет билан кечувчи тўғри ичак оқмаларида жарроҳлик даволаш натижалари таҳлил қилинган. Асосий рақамли кўрсаткичлар сақланган ҳолда 112 та касаллик тарихи, шу жумладан диабетли 54 нафар ва диабетсиз 58 нафар бемор ретроспектив ўрганилди, 2021-2025 йилларда такомиллаштирилган усул қўлланган диабетли 61 нафар бемор натижалари ҳам баҳоланди. Диабет мавжуд беморларда параректал тўқимада йирингли бўйлиқлар, мураккаб ва қайталанувчи оқмалар кўпроқ учраши кўрсатилди. Периоперацион назорат ва сфинктерни сақловчи тактика эрта асоратларни 14,8% дан 9,8% гача, анал сфинктер етишмовчилигини 18,5% дан 8,3% гача, оқма қайталанишини 20,4% дан 9,8% гача камайтириши имконини берди.

Калим сўзлар: тўғри ичак оқмаси, 2-тур қандли диабет, параректал тўқима, сфинктерни сақловчи операция, қайталаниш, анал инконтиненция.

Abstract. The article analyzes surgical outcomes in patients with rectal fistulas associated with type 2 diabetes mellitus. The principal numerical data are preserved: 112 case histories were retrospectively assessed, including 54 diabetic patients and 58 non-diabetic controls, and 61 additional diabetic patients treated with an improved surgical strategy in 2021-2025 were evaluated prospectively. Diabetes was associated with a higher rate of purulent cavities in pararectal tissue and more frequent complex or recurrent fistulas. Perioperative metabolic control, preoperative sanitation, tension-reducing flap techniques and sphincter-preserving principles decreased early postoperative complications from 14.8% to 9.8%, anal sphincter insufficiency from 18.5% to 8.3%, and fistula recurrence from 20.4% to 9.8%.

Keywords: rectal fistula, type 2 diabetes mellitus, pararectal tissue, sphincter-preserving surgery, recurrence, anal incontinence.

Актуальность. Свищи прямой кишки относятся к числу заболеваний, при которых формально ограниченный гнойно-воспалительный процесс приобретает системное клиническое значение. Для колопроктологической практики проблема заключается не только в ликвидации свищевого хода, но и в сохранении удерживающей функции анального сфинктера, предупреждении рецидива, санации скрытых гнойных полостей и обеспечении полноценного заживления периа-

нальной раны. При сахарном диабете 2 типа эти задачи усложняются вследствие микроангиопатии, нейропатии, нарушения лейкоцитарного ответа, снижения тканевой оксигенации и замедления коллагенообразования. Поэтому однотипное применение стандартных операций у пациентов с диабетом не всегда обеспечивает предсказуемый функциональный и анатомический результат [7].

Клиническая ценность представленного материала определяется тем, что сравнение пациентов со свищами прямой кишки на фоне диабета и

без него позволяет рассматривать заболевание не только как локальную хирургическую патологию, но и как модель взаимного отягощения хронического воспаления и метаболической декомпенсации. При наличии диабета возрастает вероятность множественных ходов, остаточных гнойных полостей, длительного инфильтративного процесса, нагноения послеоперационной раны и несостоятельности пластического этапа. В таких условиях выбор операции должен основываться на топографической характеристике свища, степени вовлечения сфинктерного аппарата, состоянии внутреннего отверстия, наличии рубцово-воспалительных изменений и уровне компенсации углеводного обмена [3, 5, 8, 20].

Особое значение имеет функциональная безопасность лечения. При интрасфинктерных и низких трансфинктерных свищах прямое иссечение обычно сопровождается приемлемой частотой заживления, однако при средних, высоких трансфинктерных и экстрасфинктерных вариантах риск нарушения замыкательной функции существенно возрастает. Диабетический фон дополнительно увеличивает вероятность неблагоприятного исхода, поскольку послеоперационное воспаление и местная ишемия нарушают репарацию в зоне анального канала. Следовательно, современные подходы должны сочетать радикальность санации с минимизацией травмы сфинктера, адекватным дренированием, закрытием внутреннего отверстия и снижением натяжения перемещенных тканей [6, 9, 15, 21, 23].

Цель исследования. Целью работы являлось научно обоснованное переосмысление хирургической тактики при свищах прямой кишки у больных сахарным диабетом 2 типа с оценкой ближайших и отдаленных результатов, а также с выделением клинических факторов, которые определяют риск рецидива и недостаточности анального сфинктера.

Материал и методы исследования. Исследование построено на сравнительной оценке трех клинических массивов. Ретроспективному анализу были подвергнуты 112 историй болезни пациентов, лечившихся в отделении колопроктологии клиники Самаркандского государственного медицинского университета в 2016-2020 гг. Из них 54 пациента составили первую подгруппу основной группы, где свищи прямой кишки сочетались с сахарным диабетом 2 типа, а 58 пациентов вошли в контрольную группу без диабета. Отдельно был оценен проспективный материал, включивший 61 больного с сахарным диабетом 2 типа, лечившегося в 2021-2025 гг. с применением усовершенствованных методов хирургического лечения и профилактики осложнений.

Во всех группах преобладали мужчины: суммарно 129 пациентов, что составило 74,5%. Возраст больных основной группы находился в диапазоне от 42 до 72 лет, среднее значение составило $54,2 \pm 0,8$ года. В контрольной группе возраст варьировал от 17 до 75 лет при среднем значении $41,0 \pm 1,5$ года. Такая разница отражает клиническую закономерность: сочетание хронического параректального воспаления и диабета чаще выявляется у пациентов среднего и старшего возраста, тогда как недиабетическая популяция включает более широкий возрастной спектр.

Продолжительность хирургического заболевания от 1 до 3 лет в основной группе была зарегистрирована у 57 пациентов, что соответствует 49,6%; в первой подгруппе этот показатель составил 51,8%, во второй подгруппе - 47,5%. В контрольной группе аналогичная длительность заболевания отмечена у 21 пациента, или у 36,2%. Впервые выявленный сахарный диабет установлен у 55 больных, что составило 47,8% пациентов с сочетанной патологией; в первой подгруппе таких больных было 26, или 48,1%, во второй - 29, или 47,5%. Стадия субкомпенсации диабета отмечена у 50 пациентов, то есть у 43,4%, включая 25 случаев в первой подгруппе и 25 случаев во второй.

Клиническая характеристика предшествующего парапроктита имела принципиальное значение для оценки последующего течения свища. Во всех группах доминировал банальный острый парапроктит, суммарная частота которого достигала 59,4%. Гнилостный парапроктит в анамнезе выявлен у 56 пациентов, или у 32,4%, при этом среди больных с диабетом его доля была выше: 20 случаев, или 37,1%, в первой подгруппе и 26 случаев, или 43,1%, во второй подгруппе, против 10 случаев, или 17,7%, в контрольной группе. Острый анаэробный парапроктит встречался только у пациентов основной группы: 8 случаев, или 14,8%, в первой подгруппе и 6 случаев, или 9,8%, во второй. Эта структура подтверждает более агрессивный характер гнойного процесса у пациентов с нарушенным углеводным обменом.

Для уточнения локальной анатомии учитывали форму свища, отношение хода к анальному сфинктеру, наличие наружного и внутреннего отверстий, гнойных затеков, рубцовых изменений и рецидивного характера процесса. При необходимости оценка дополнялась трансректальным ультразвуковым исследованием, поскольку выявление скрытых полостей до операции позволяет заранее определить объем санации и снизить риск остаточного инфицирования.

Таблица 1. Клинико-морфологическая характеристика исследуемых групп

Показатель	КГ без СД (n=58)	I ОГ с СД (n=54)	II ОГ с СД (n=61)
Период наблюдения	2016-2020 гг.	2016-2020 гг.	2021-2025 гг.
Средний возраст	41,0±1,5 года	54,2±0,8 года	54,2±0,8 года
Длительность заболевания 1-3 года	21 (36,2%)	51,8%	47,5%
Впервые выявленный СД	-	26 (48,1%)	29 (47,5%)
Субкомпенсация СД	-	25 (46,3%)	25 (40,9%)
Гнилостный парапроктит в анамнезе	10 (17,7%)	20 (37,1%)	26 (43,1%)
Острый анаэробный парапроктит	-	8 (14,8%)	6 (9,8%)
Трансфинктерные свищи	37 (63,8%)	33 (61,2%)	39 (63,9%)
Экстрасфинктерные свищи	7 (11,7%)	8 (14,8%)	10 (16,5%)
Рецидивные свищи	9 (15,0%)	15 (27,8%)	18 (29,8%)

Примечание. КГ - контрольная группа; СД - сахарный диабет 2 типа; ОГ - основная группа. Числовые показатели представлены в абсолютных значениях и процентах при наличии исходных данных.

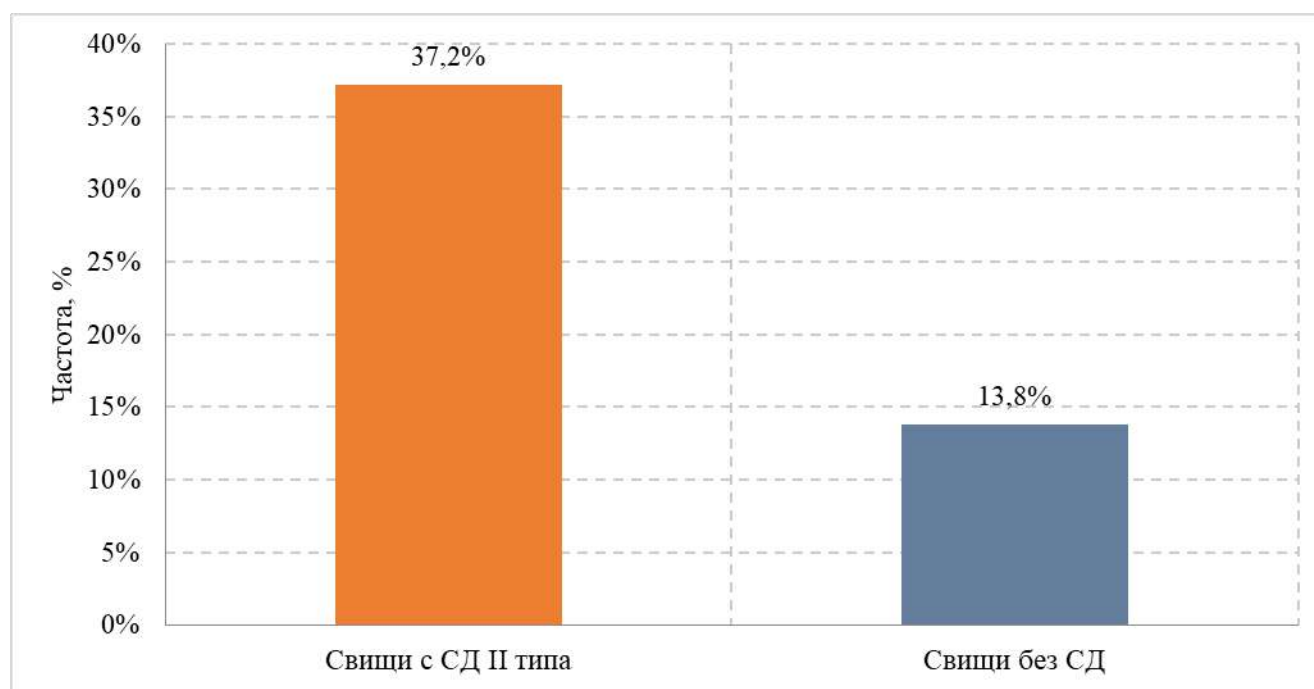


Рис. 1. Частота гнойных полостей в параректальной клетчатке у пациентов со свищами прямой кишки на фоне сахарного диабета и без диабета

Результаты исследования. Структура форм заболевания показала, что во всех группах доминировали трансфинктерные свищи. В первой подгруппе основной группы они выявлены у 33 пациентов, или у 61,2%, во второй подгруппе - у 39 пациентов, или у 63,9%, в контрольной группе - у 37 пациентов, или у 63,8%. При этом внутри трансфинктерного варианта чаще встречались средние формы, что определяло необходимость более осторожной хирургической тактики по отношению к сфинктерному аппарату. Экстрасфинктерные формы составили 14,8% в первой и 16,5% во второй подгруппах основной группы, что также указывает на большую долю сложных

анатомических вариантов у пациентов с диабетом.

Рецидивный характер заболевания был существенно более выражен у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. В первой подгруппе рецидивные свищи зарегистрированы в 27,8%, во второй - в 29,8%, тогда как в контрольной группе этот показатель составил 15,0%. Отдельного внимания заслуживает тот факт, что наибольшая часть рецидивных свищей на фоне диабета приходилась на пациентов со стадией субкомпенсации: 63,2%. Эта закономерность подтверждает необходимость включения эндокринологической коррекции в хирургический алгоритм, поскольку

местная операция без достижения приемлемого метаболического контроля не устраняет системные предпосылки неблагоприятного заживления.

Количество гнойных полостей в параректальной клетчатке также было выше у пациентов с диабетом. Их частота достигала 37,2%, тогда как у больных без диабета она составляла 13,8%. Практическое значение данного различия состоит в том, что план операции должен предусматривать не только иссечение основного свищевого хода, но и активный поиск дополнительных полостей. При сохранении недренированного очага даже технически правильное закрытие внутреннего отверстия может завершиться ретракцией лоскута, нагноением и повторным формированием свища.

Характер вмешательства зависел от высоты хода, степени сложности, состояния периаанальных тканей и возможности функционально безопасного закрытия внутреннего отверстия. При интрасфинктерных и низких трансфинктерных свищах применялось иссечение свища в просвет прямой кишки. В контрольной группе оно выполнено у 26 пациентов, или у 44,8%, в первой подгруппе основной группы - у 25 пациентов, или у 46,3%, во второй подгруппе - у 25 пациентов, или у 40,9%. При средних, высоких трансфинктерных и экстрасфинктерных свищах в ретроспективном периоде использовались операции с перемещением слизистой оболочки и лигатурный метод, а в проспективном периоде - модифицированные варианты с пластикой тканей периаанальной области и подкожно-подслизистым проведением лигатуры под низведенным слизисто-мышечным лоскутом.

Разработанный пластический подход был применен у 17 пациентов, или у 27,8%, с трансфинктерными и экстрасфинктерными свищами I и III степени сложности. Его смысл заключался в том, что после иссечения свищевого хода и низведения лоскута в зоне промежностной раны выполнялись дополнительные параллельные послабляющие разрезы длиной 1,0-1,2 см, расположенные в шахматном порядке, в количестве от 3 до 5. Отступ 0,8-1,0 см от латеральной стенки основной раны позволял уменьшить натяжение тканей, а наложение поперечных швов на дополнительные разрезы ограничивало их площадь. Такая техника была направлена на профилактику ретракции лоскута и несостоятельности пластического этапа.

Второй модифицированный метод был применен у 19 пациентов, или у 31,1%, со сложными трансфинктерными и экстрасфинктерными свищами. После иссечения свища и обработки внутреннего отверстия проводилась лигатура, а ее конец вместе с резиновым дренажом выводился через интрасфинктерный подкожно-подслизистый

тоннель и дополнительный разрез. Низведенный слизисто-мышечный лоскут фиксировался к краю раны периаанальной кожи, вследствие чего бывшее внутреннее отверстие, лигатура и дренаж располагались вне анального канала. Через 3 дня удалялся резиновый дренаж, через неделю - лигатура. Такое решение снижало риск поступления микрофлоры из прямой кишки по лигатуре, предупреждало накопление гематомы или сукровицы под лоскутом и одновременно сохраняло возможность контролируемого дренирования.

Ближайшие послеоперационные осложнения включали кровотечение, острую задержку мочи, нагноение промежностной раны и ретракцию низведенного лоскута. В первой подгруппе основной группы они наблюдались у 8 пациентов, или у 14,8%, во второй подгруппе - у 6 пациентов, или у 9,8%, в контрольной группе - у 3 пациентов, или у 5,2%. Наиболее часто осложнения возникали у больных с сопутствующим ожирением, артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца, то есть при компонентах метаболического синдрома. Нагноение раны промежности и анального канала было особенно характерно для стадии субкомпенсации диабета: 14 случаев, или 28,6%, из 15 случаев осложнений, зарегистрированных в этом блоке наблюдений.

Отдаленные результаты оценивались по частоте рецидива, недостаточности анального сфинктера и клинического выздоровления. Рецидив свища в общей совокупности выявлен у 22 пациентов, или у 12,7%. В первой подгруппе основной группы он наблюдался у 11 пациентов, или у 20,4%, во второй подгруппе - у 6 пациентов, или у 9,8%, в контрольной группе - у 5 пациентов, или у 8,6%. Наибольшая частота рецидива при диабете в ретроспективной группе была связана с операциями, основанными на перемещении слизистой оболочки, где показатель достигал 12,9%. После усовершенствованных вмешательств рецидивы стали реже и по уровню приблизились к контрольной группе.

Функциональное состояние анального сфинктера оценивалось через 6 месяцев после операции. Недостаточность анального сфинктера среди всех обследованных групп выявлена у 19 пациентов, или у 10,9%. В первой подгруппе основной группы она отмечена у 10 пациентов, или у 18,5%, включая 8 случаев I степени, или 14,8%, и 2 случая II степени, или 3,7%. Во второй подгруппе она зарегистрирована у 6 пациентов, или у 9,8%, включая 5 случаев I степени, или 8,3%, и 1 случай II степени, или 1,7%. В контрольной группе показатель составил 4 случая, или 6,7%, включая 3 случая I степени, или 5,0%, и 1 случай II степени, или 1,7%. III степень анальной инконтиненции не выявлена ни в одной группе.

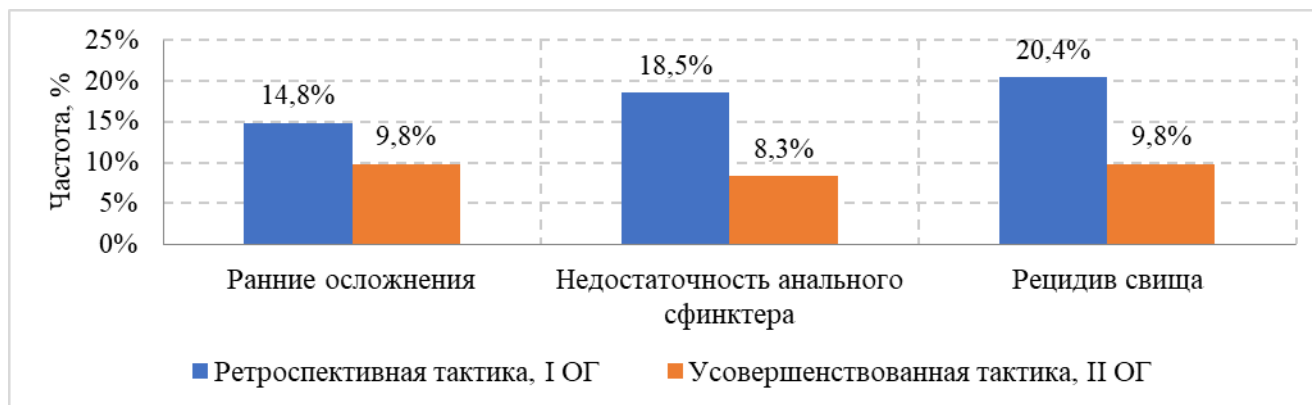


Рис. 2. Снижение частоты основных неблагоприятных исходов после применения усовершенствованной периоперационной тактики у пациентов со свищами прямой кишки и сахарным диабетом 2 типа

Стадия компенсации диабета отчетливо влияла на отдаленные исходы. Среди 115 пациентов с диабетом рецидивы при компенсированном течении отмечены у 5 пациентов, или у 7,7%, тогда как при субкомпенсации - у 13 пациентов, или у 26,1%. Недостаточность анального сфинктера при компенсированном диабете составила 5 случаев, или 7,7%, а при субкомпенсации - 11 случаев, или 22,4%. Эта разница демонстрирует, что хирургический результат нельзя рассматривать отдельно от состояния углеводного обмена; именно субкомпенсация становится ключевым фоном для инфекционного осложнения, неполного заживления и функционального дефицита.

Обсуждение. Полученные данные позволяют рассматривать сахарный диабет 2 типа как самостоятельный модификатор риска при свищах прямой кишки. Его влияние проявляется не только через общую склонность к инфекции, но и через конкретные морфологические признаки: большую частоту гнилостного и анаэробного парапроктита, большее число гнойных полостей, более высокую долю экстрасфинктерных и рецидивных свищей. Эти признаки формируют принципиально иную операционную ситуацию, при которой неполная санация и избыточное натяжение тканей становятся ведущими причинами осложнений.

С клинической точки зрения наиболее значимым результатом является уменьшение ранних послеоперационных осложнений с 14,8% до 9,8%. Хотя абсолютная разница может казаться умеренной, для категории пациентов с диабетом она имеет существенное значение, поскольку каждое нагноение раны или ретракция лоскута увеличивает вероятность рецидива и повторной операции. Важным является не только сам факт снижения осложнений, но и механизм этого снижения: предварительная санация полостей под контролем трансректальной ультрасонографии, рациональная дренажная стратегия, снижение натяжения перианальных тканей и исключение прямого микробного пути по лигатуре.

Снижение частоты рецидива с 20,4% до 9,8% свидетельствует о том, что усовершенствованная тактика оказала влияние на ключевую проблему лечения сложных свищей. Рецидив обычно возникает при сочетании нескольких факторов: сохранение внутреннего отверстия, остаточный инфицированный ход, недренированный затек, несостоятельность пластического закрытия и хроническое нарушение репарации. В предложенной логике лечения каждый из этих факторов получает адресную коррекцию. Закрытие внутреннего отверстия дополняется контролем дренирования, а снижение натяжения повышает вероятность приживления лоскута.

Функциональные результаты не менее важны, чем анатомическое закрытие свища. Уменьшение недостаточности анального сфинктера с 18,5% до 8,3% демонстрирует, что сфинктеросохраняющая концепция оправдана у пациентов с диабетом. При этом в проспективной подгруппе общий показатель недостаточности составил 9,8%, а I степень - 8,3%, что указывает на преимущественно легкий характер выявленных нарушений. Отсутствие III степени инконтиненции во всех группах является принципиальным критерием безопасности.

При интерпретации результатов необходимо учитывать, что пациенты с сахарным диабетом не являются однородной группой. Наличие субкомпенсации существенно ухудшает прогноз: рецидивы увеличиваются до 26,1%, а недостаточность сфинктера - до 22,4%, тогда как при компенсации эти показатели составляют 7,7% и 7,7%. Следовательно, предоперационная подготовка должна включать не только локальную диагностику свища, но и коррекцию гликемии, оценку сердечно-сосудистого риска, лечение сопутствующего ожирения, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Хирургический этап в такой модели становится частью междисциплинарного маршрута, а не изолированной манипуляцией.

С практических позиций наиболее рациональным представляется алгоритм, в котором интрасфинктерные и низкие трансфинктерные свищи лечатся менее травматичными радикальными методами, а средние, высокие трансфинктерные и экстрасфинктерные формы требуют пластических либо лигатурно-пластических операций. При диабете обязательным компонентом должен быть поиск гнойных полостей, поскольку их частота достигает 37,2%. При выявлении таких полостей приоритет отдается санации и дренированию, а окончательное закрытие внутреннего отверстия должно выполняться при условиях, обеспечивающих минимальное натяжение тканей.

Сравнение с международными рекомендациями подтверждает актуальность такого подхода. Современные руководства по лечению анаоректальных абсцессов и свищей подчеркивают необходимость индивидуального выбора метода с учетом высоты свища, риска инконтиненции и возможности сохранения сфинктера. В рассматриваемом материале это положение получает конкретное числовое подтверждение: сфинктеросохраняющие методы с профилактикой натяжения и дополнительным дренажным контролем позволяют приблизить результаты у пациентов с диабетом к результатам пациентов без диабета.

Ограничением анализа является то, что группы сформированы в разные временные периоды, а проспективная подгруппа получала усовершенствованную тактику в 2021-2025 гг. Это означает, что улучшение результатов могло быть связано не только с техникой операции, но и с накоплением опыта, лучшей предоперационной диагностикой и более строгим метаболическим контролем. Однако именно комплексность вмешательства отражает реальную клиническую практику, где исход формируется совокупностью диагностических, хирургических и послеоперационных решений.

Выводы:

Свищи прямой кишки у пациентов с сахарным диабетом 2 типа отличаются более тяжелым клинико-морфологическим профилем по сравнению с аналогичной патологией без диабета. Для этой категории характерны высокая частота гнойных полостей в параректальной клетчатке, достигающая 37,2%, значительная доля гнилостного парапроктита в анамнезе, большее количество экстрасфинктерных и рецидивных форм, а также выраженная зависимость исхода от стадии компенсации углеводного обмена. Эти данные обосновывают необходимость обязательной предоперационной топоческой диагностики и санации скрытых гнойных очагов.

Сфинктеросохраняющая хирургическая тактика с низведением слизисто-мышечного лоскута, снижением натяжения перианальных тканей

и контролируемым подкожно-подслизистым проведением лигатуры является функционально оправданной при средних, высоких трансфинктерных и экстрасфинктерных свищах. Ее применение позволяет снизить ранние послеоперационные осложнения с 14,8% до 9,8%, рецидив свища с 20,4% до 9,8%, а недостаточность анального сфинктера с 18,5% до 8,3%, при сохранении заживления без нарушения функции сфинктера у 97% оперированных больных.

Субкомпенсация сахарного диабета остается одним из наиболее значимых факторов риска неблагоприятного исхода. При ней частота рецидива достигает 26,1%, а недостаточность анального сфинктера - 22,4%, тогда как при компенсации оба показателя составляют 7,7%. Поэтому хирургическое лечение должно проводиться в рамках междисциплинарного периоперационного маршрута, включающего эндокринологическую коррекцию, контроль метаболического синдрома, прецизионную локальную диагностику, рациональную санацию и индивидуализированный выбор сфинктеросохраняющей операции.

Литература:

1. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
2. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.
3. Ризаев Ж. А., Нурматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей //ББК. – Т. 51. – С. 113.
4. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Первый опыт панкреато-дуоденальной резекции при периапулярной карциноме (100 операций) //Медицина и образование. – 2020. – №. 1. – С. 32-35.
5. Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. Uzbek journal of case reports. 2024; 4 (3): 6-11
7. 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.

8. 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.

9. 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.

10.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.

11.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.

12.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.

13.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.

14.Arkenbosch J.H.C., van Ruler O., de Vries A.C., van der Woude C.J., Dwarkasing R.S. The role of MRI in perianal fistulizing disease: diagnostic imaging and classification systems to monitor disease activity // Abdominal Radiology. - 2024. - P. 589-597.

15.Atoyeva M., et al. Management of patients with complex rectal fistula: diagnostic and surgical aspects // Surgery and Endoscopy in Uzbekistan. - 2024. - №3. - P. 42-48.

16.Gaertner W.B., Burgess P.L., Davids J.S., Lightner A.L., Shogan B.D., Sun M.Y., Paquette I.M., Feingold D.L., Steele S.R. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the management of anorectal abscess, fistula-in-ano, and rectovaginal fistula // Diseases of the Colon and Rectum. - 2022. - Vol. 65, №8. - P. 964-985.

17.Mukhabbatov D.K. Синдром взаимного отягощения у больных со свищами прямой кишки в сочетании с сахарным диабетом // Сахарный диабет. - 2024. - Т. 27, №4. - С. 1-8.

18.Ommer A., Herold A., Berg E., Fürst A., Sailer M., Schiedeck T. German S3 guideline: anal abscess and fistula // Langenbeck's Archives of Surgery. - 2012. - Vol. 397, №1. - P. 17-38.

19.Parks A.G., Gordon P.H., Hardcastle J.D. A classification of fistula-in-ano // British Journal of Surgery. - 1976. - Vol. 63, №1. - P. 1-12.

20.Sadillaev G.J., Sayinaev F.K. Сфинктеросохраняющие методы в лечении свищей прямой кишки у пациентов с сахарным диабетом // Tibbiyot va zamonaviy jarrohlik yondashuvlari. - 2025. - №2. - С. 76-83.

21.Sohrabi M., Bahrami S., Mosalli M., Khaleghian M., Obaidinia M. Perianal fistula: from etiology to treatment - a review // Middle East Journal of Digestive Diseases. - 2024. - Vol. 16, №2. - P. 76-85.

22.Zakaria R., Amin M.M., Orban Y.A., Elfwakhyr R.M., Alhussein H.A. Diagnostic value of transrecto-perineal ultrasound in perianal fistula: preoperative versus intraoperative findings // Formosan Journal of Surgery. - 2025. - Vol. 58, №2. - P. 60-66.

23.Zou M., Xue M., Liu Y., Xia S., Chen Y., Peng Z., Wu W. Adipose-derived stem cell therapies for complex anal fistula: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Frontiers in Medicine. - 2025. - Vol. 12. - Article 1524037.

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА И СФИНКТЕРОСОХРАНЯЮЩАЯ ТАКТИКА ПРИ КРИПТОГЕННЫХ СВИЩАХ ПРЯМОЙ КИШКИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Садиллаев Г.Ж., Сайинаев Ф.К.

Резюме. В статье представлена клинико-аналитическая интерпретация результатов хирургического лечения свищей прямой кишки у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Сохранены основные количественные параметры исходного клинического материала: ретроспективно проанализированы 112 историй болезни, включающие 54 пациента со свищами прямой кишки и диабетом 2 типа, а также 58 пациентов без диабета; дополнительно оценены 61 пациент с диабетом 2 типа, которым в 2021-2025 гг. применялась усовершенствованная хирургическая тактика. Показано, что диабетический фон ассоциирован с более высокой частотой гнойных полостей в параректальной клетчатке, рецидивных и сложных форм заболевания. Комплексная предоперационная санация, прецизионное закрытие внутреннего отверстия, снижение натяжения низведенного лоскута и оптимизация метаболического статуса позволили уменьшить ранние послеоперационные осложнения с 14,8% до 9,8%, недостаточность анального сфинктера с 18,5% до 8,3%, рецидив свища с 20,4% до 9,8%.

Ключевые слова: свищ прямой кишки, сахарный диабет 2 типа, параректальная клетчатка, сфинктеросохраняющая операция, рецидив, анальная инконтиненция.

СОН СУЯГИ БОШЧАСИ АВАСКУЛЯР НЕКРОЗИДА ХАВФ ОМИЛЛАРИ ВА КЛИНИК-БИОКИМЁВИЙ ЎЗГАРИШЛАР



Саидов Мақсуд Арифович, Рошан Асвар Асадоллах, Хасанбоев Султонбек Холикжон ўғли
Национальный медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АВАСКУЛЯРНОМ НЕКРОЗЕ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Саидов Мақсуд Арифович, Рошан Асвар Асадоллах, Хасанбоев Султонбек Холикжон ўғли
Миллий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

RISK FACTORS AND CLINICAL AND BIOCHEMICAL CHANGES IN AVASCULARIAL NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD

Saidov Maksud Arifovich, Roshan Asvar Asadollah, Hasanboev Sultonbek Kholikjon ugli
National Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@mtm.uz

Резюме. Сон суяги бошчаси аваскуляр некрози (ССБАН) билан хасталанган беморларда касаллик ривожланишига таъсир этувчи ижтимоий-гигиеник, клиник ва биокимёвий хавф омилларини аниқлаш ва баҳолаш. Тадқиқотга 160 нафар бемор жалб қилинди. Улар назорат (n=32), аломатсиз босқич (n=66) ва эрта симптомли босқич (n=62) гуруҳларига ажратилди. Беморларда турмуш тарзи, ҳамроҳ касалликлар ва лаборатор-биокимёвий кўрсаткичлар (глюкоза, HbA1c, СРО, микроэлементлар, витаминлар ва липид спектри) таҳлил қилинди. ССБАН кўпроқ 60 ёшдан юқори беморларда учради. Эрта симптомли босқичда аёллар улуши юқори бўлди. Тана вазни индекси касаллик оғирлашиши билан ортди (22,4 → 34,9). Асосий хавф омиллари: артериал гипертензия (40,6%), дислипидемия (26,9%), гипергликемия, витамин D танқислиги (>80%), фолат кислотаси етишмовчилиги (90,3%). СРО ошиши (38,7%) яллигланишнинг муҳим ролини кўрсатди. Гипокальциемия, гиперфосфатемия ва гипертриглицериде мия касаллик оғирлашиши билан боғлиқ экани аниқланди. ССБАН кўп омилли касаллик бўлиб, метаболик, яллигланиш ва минерал алмашинув бузилишлари унинг ривожланишида муҳим аҳамиятга эга. Аниқланган кўрсаткичлар диагностика ва прогностик аҳамиятга эга бўлиб, эрта профилактика ва шахсийлаштирилган терапия учун асос бўлади.

Калит сўзлар: сон суяги бошчаси аваскуляр некрози, хавф омиллари, дислипидемия, гипергликемия, витамин D, фолат кислотаси, C-реактив оқсил, метаболик синдром.

Abstract. To identify and evaluate socio-hygienic, clinical, and biochemical risk factors associated with the development of avascular necrosis of the femoral head (ANFH). A total of 160 patients were included and divided into control (n=32), asymptomatic (n=66), and early symptomatic (n=62) groups. Lifestyle factors, comorbidities, and laboratory-biochemical parameters (glucose, HbA1c, CRP, microelements, hormones, vitamins, and lipid profile) were analyzed. ANFH was more common in patients over 60 years of age. Females predominated in the early symptomatic stage. Body mass index increased with disease progression (22.4 → 34.9). Major risk factors included arterial hypertension (40.6%), dyslipidemia (26.9%), hyperglycemia, vitamin D deficiency (>80%), and folate deficiency (up to 90.3%). Elevated CRP (38.7%) indicated a significant role of inflammation. Hypocalcemia, hyperphosphatemia, and hypertriglyceridemia were associated with disease progression. ANFH is a multifactorial disease in which metabolic and inflammatory disturbances play a crucial role. Identified biomarkers have both diagnostic and prognostic value and may support early prevention and personalized therapeutic strategies.

Keywords: avascular necrosis of the femoral head, risk factors, dyslipidemia, hyperglycemia, vitamin D deficiency, folate deficiency, C-reactive protein, metabolic syndrome

Муаммонинг долзарблиги. Сон суяги бошчасининг аваскуляр некрози (ССБАН) ортопедия ва травматология амалиётида муҳим клиник аҳамиятга эга бўлган касалликлардан бири ҳисобланади [1]. Ушбу патология суяк тўқимасининг қон билан таъминланиши бузилиши натижасида ривожланиб, вақт ўтиши билан сон бўғими функциясининг издан чиқиши, оғриқ синдроми кучайиши ва бемор ҳаёт сифати пасайишига олиб келади [2, 3]. ССБАНнинг эрта босқичларида клиник белгилари кам ифодаланиши ёки умуман кузатилмаслиги мумкин, бу эса ташхис қўйишни қийинлаштиради ва касалликнинг кейинги босқичларга ўтишига замин яратади [4-8]. Соғлом турмуш тарзига риоя қилиш, хавф омилларини назорат қилиш, метаболик ва эндокрин бузилишларни барвақт аниқлаш ССБАНнинг олдини олиш ва унинг ривожланишини секинлаштиришда муҳим аҳамиятга эга [9-15]. Бироқ амалиётда беморларнинг ҳаёт тарзига фақат тиббий эмас, балки ижтимоий, маданий, экологик ва психоэмоционал омиллар ҳам таъсир кўрсатади. Шу боис ССБАНнинг келиб чиқиши ва ривожланишида хавф омилларини комплекс баҳолаш долзарб вазифалардан бири ҳисобланади. Ушбу тадқиқотда ССБАН билан оғриган беморларда ижтимоий-гигиеник омиллар, турмуш тарзи, ҳамроҳ касалликлар, клиник-биокимёвий ўзгаришлар ўрганилди. Сон суяги бошчасининг аваскуляр некрози (ССБАН) меҳнатга лаёқатли аҳоли орасида сон бўғимида оғриқ, ҳаракат чекланиши ва эрта ногиронликка олиб келувчи асосий сабаблардан бири бўлиб қолмоқда [17-21]. Касалликнинг дастлабки босқичларида клиник аломатлар кам ифодаланиши, стандарт рентгенологик текширувларда ўзгаришлар кеч намоён бўлиши ва хавф омилларининг кўп омиллилиги эрта ташхис ва профилактикани қийинлаштиради. Бундан ташқари, артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, семириш, яллиғланиш маркерларининг ошиши, витамин D ва фолат танқислиги каби метаболик ҳамда биокимёвий бузилишлар ССБАН ривожланишини тезлаштириши мумкин. Шу сабабли хавф омилларини клиник-биокимёвий кўрсаткичлар билан боғлиқ ҳолда комплекс баҳолаш, эрта хавф гуруҳини шакллантириш ва шахсийлаштирилган профилактика ёндашувларини ишлаб чиқиш амалий тиббиёт учун жуда долзарб ҳисобланади [22-24].

Материаллар ва усуллар. Сон суяги бошчаси аваскуляр некрози билан хасталанган беморларда касаллик ривожланишига таъсир этувчи ижтимоий-гигиеник, клиник, биокимёвий хавф омилларини аниқлаш ва баҳолаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқотга жами 160 нафар бемор жалб қилинди. Улар клиник белгилари ва касаллик босқичига кўра уч гуруҳга ажратилди: Назорат гуруҳи -32

нафар бемор; Аломатсиз босқич гуруҳи -66 нафар бемор; Эрта симптомли босқич гуруҳи -62 нафар бемор. Беморларда махсус сўровномалар ёрдамида турмуш тарзи, зарарли одатлар, қўшимча соматик касалликлар ва ижтимоий-гигиеник омиллар ўрганилди. Барча беморларда клиник, лаборатор ва биокимёвий текширувлар амалга оширилди. Қуйидаги кўрсаткичлар таҳлил қилинди: глюкоза; гликирланган гемоглобин (HbA1c); С-реактив оксил (СРО); микроэлементлар (натрий, кальций, магний, калий, фосфор); гормонлар (ТТГ, эркин Т4, тестостерон, ТПОга антитаналар); витаминлар (D витамини, B12, фолат кислотаси); инсулин, С-пептид, рго-BNP; липид спектри (триглицеридлар, умумий холестерин, ЗПЛП, ЗЮЛП, ЗЖПЛП, апо-липопротеинлар).

Тадқиқот натижалари: Беморларнинг ёш ва жинс бўйича тавсифи таҳлил натижаларига кўра, назорат гуруҳида ёш бўйича тақсимот деярли бир хил бўлган: 44 ёшгача бўлганлар ва 45–59 ёшлилар ҳар бири 34,4%ни ташкил этган, 60 ёш ва ундан катта беморлар эса 31,3%ни ташкил қилган. Аломатсиз босқич гуруҳида 60 ёш ва ундан катта беморлар 50,0%ни, эрта симптомли босқичда эса 48,4%ни ташкил этди. Бу маълумотлар ёш ортиши билан ССБАН ривожланиш частотаси ҳам ортиб боришини кўрсатади. Жинс бўйича таҳлилда назорат гуруҳида эркаклар улуши 59,4%, аёллар улуши 40,6%ни ташкил этган бўлса, аломатсиз босқичда эркаклар 48,5%, аёллар 51,5%ни, эрта симптомли босқичда эса эркаклар 37,1%, аёллар 62,9%ни ташкил қилди. Демак, касалликнинг эрта симптомли босқичида аёллар улуши нисбатан юқори экани кузатилди. Антропометрик кўрсаткичлар. Беморларнинг ўртача бўй кўрсаткичлари назорат гуруҳида 167,0 см, аломатсиз босқичда 168,4 см ва эрта симптомли босқичда 164,4 см ни ташкил этди. Тана вазни индекси (ТВИ) таҳлили эса янада аҳамиятли натижаларни кўрсатди: назорат гуруҳида ўртача ТВИ 22,4, аломатсиз босқичда 28,3 ва эрта симптомли босқичда 34,9 га тенг бўлди. Ушбу ҳолат ССБАН ривожланишида ортиқча тана вазни ва семириш муҳим ўрин тутишини кўрсатади. Хавф омилларининг тарқалиши. ССБАН билан хасталанган беморларда ҳамроҳ ва ёндош касалликлар таҳлили уларнинг аксариятида юрак-қон томир тизими, модда алмашинуви ва асаб тизими билан боғлиқ бузилишлар мавжудлигини кўрсатди. Энг кўп учраган хавф омиллари қуйидагилар бўлди: артериал гипертензия- 40,63%; дислипидемия- 26,88%; витамин D етишмовчилиги -21,88%; сурункали юрак етишмовчилиги -14,38%; сурункали мия ишемиyasi -13,75%; невралгия- 10,0%; юрак ишемик касаллиги -8,75%. Шу билан бирга, беморларнинг бир қисмида камҳаракатчан турмуш тарзи, нотўғри овқатланиш, метаболик синдром ва зарарли одатлар кузатилди. Тамаки чекиш

тахлили шуни кўрсатдики, эркаларнинг 14,86%, аёлларнинг 8,14% тамаки чекади. Бу эса тамаки чекиш ҳам ССБАН учун кўшимча хавф омилларидан бири эканини кўрсатади (24-25). Қонда глюкоза миқдорини назорат қилиш ҳолати ҳам етарли даражада эмаслиги аниқланди: беморларнинг 25% қанд миқдорини кунига бир марта, 22% ҳафтасига бир марта, 23% ойига бир марта назорат қилган, 30% эса доимий назорат олиб борманган (26-28). Клиник-биорохимёвий кўрсаткичларнинг таҳлили Глюкоза ва HbA1c ССБАН беморларида гипергликемия муҳим метаболик хавф омилларидан бири сифатида намоён бўлди. Ўртача глюкоза миқдори назорат гуруҳида 10,3 ммоль/л, аломатсиз босқичда 11,2 ммоль/л, эрта симптомли босқичда 10,6 ммоль/л ни ташкил этди. Глюкоза меъёрдан юқори бўлган беморлар улуши назорат гуруҳида 75,0%, аломатсиз босқичда 87,9% ва эрта симптомли босқичда 93,5%га етди. HbA1c кўрсаткичлари ҳам барча гуруҳларда юқори бўлиб, беморларда углевод алмашинуви бузилиши узоқ вақт давом этганини кўрсатди. С-реактив оксил, СРО миқдорининг меъёрдан ошиши назорат гуруҳида 9,4%, аломатсиз босқичда 24,2%, эрта симптомли босқичда 38,7% ҳолатда аниқланди. Ушбу натижалар ССБАН ривожланишида яллиғланиш жараёнлари, айниқса эрта симптомли босқичда, муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади. Микроэлементлар Микроэлементлар таҳлилида қуйидаги ўзгаришлар кузатилди: гипокальциемия назорат гуруҳида 40,6%, аломатсиз босқичда 89,4%, эрта симптомли босқичда 83,9%; гипермагниемия эрта симптомли босқичда 35,5%; гипернатриемия эрта симптомли босқичда 25,8%; гиперфосфатемия назорат гуруҳида 6,3%, аломатсиз босқичда 30,3%, эрта симптомли босқичда 29,0%. Бу ҳолатлар минерал алмашинувидаги бузилишлар ССБАН ривожланиши ва оғирлашувида иштирок этишини кўрсатади. D витаминлар ТТГнинг меъёрдан юқори бўлиши назорат гуруҳида 3,1%, аломатсиз босқичда 9,1%, эрта симптомли босқичда 11,3% ҳолатда кузатилди. Эркин Т4 паст бўлиши нисбатан кам учраган бўлса-да, эрта симптомли босқичда кўпроқ қайд этилди (25-30). Эркак беморларда тестостерон миқдорининг пасайиши эрта симптомли босқичда нисбатан кўпроқ аниқланди. Бу ҳолат касаллик ривожланишида гормонал омиллар ҳам иштирок этиши мумкинлигини кўрсатади. D витамини танқислиги барча гуруҳларда жуда юқори улушда кузатилди: назорат гуруҳида - 84,4%; аломатсиз босқичда - 86,4%; эрта симптомли босқичда - 82,3%. Демак, D витамини танқислиги ССБАН беморларида кенг тарқалган бўлиб, у касаллик босқичига кучли боғлиқлик намоён этмади. Фолат кислотаси танқислиги эса назорат гуруҳида қайд этилмаган, бироқ аломатсиз босқичда 66,7% ва эрта симп-

томли босқичда 90,3% ҳолатда кузатилган. Бу натижа фолат кислотаси етишмовчилиги ССБАНнинг айниқса эрта симптомли босқичи билан боғлиқ бўлиши мумкинлигини кўрсатади. Липид спектри Липид алмашинуви таҳлилида қуйидаги ўзгаришлар аниқланди: гипертриглицеридемия назорат гуруҳида 31,3%, аломатсиз босқичда 66,7%, эрта симптомли босқичда 74,2%; ЗПЛПнинг меъёрдан ошиши назорат гуруҳида 3,1%, аломатсиз босқичда 28,8%, эрта симптомли босқичда 25,8%; ЗЖПЛПнинг ошиши назорат гуруҳида 43,8%, аломатсиз босқичда 68,2%, эрта симптомли босқичда 77,4%; гиперхолестеринемия назорат гуруҳида кузатилмаган, аломатсиз босқичда 40,9%, эрта симптомли босқичда 41,9% ҳолатда аниқланган. Бу маълумотлар ССБАН беморларида дислипидемия кенг тарқалган бўлиб, айниқса эрта симптомли босқичда янада яққол намоён бўлишини тасдиқлайди. Олинган натижалар ССБАН кўп омилли касаллик эканини яна бир бор тасдиқлади. Ёшнинг катталашishi, тана вазнининг ортиши, артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, яллиғланиш белгилари, минерал ва витамин алмашинувидаги бузилишлар касаллик ривожланиши ва унинг эрта симптомли босқичга ўтишида муҳим аҳамият касб этади. Айниқса, СРОнинг ошиши, гипокальциемия, гиперфосфатемия, фолат кислотаси етишмовчилиги ва гипертриглицеридемия касаллик оғирлашиши билан параллел кўпайгани эътиборга лойик. Бу кўрсаткичлар нафақат диагностик, балки прогностик аҳамиятга ҳам эга бўлиши мумкин.

Хулоса. Сон суяги бошчаси аваскуляр некрози кўпроқ 60 ёш ва ундан катта беморларда учрайди ва эрта симптомли босқичда аёллар улуши нисбатан юқори бўлади. ССБАН ривожланишида ортиқча тана вазни ва семириш муҳим аҳамиятга эга бўлиб, ТВИ касаллик босқичи оғирлашиши билан ортиб боради. Артериал гипертензия, дислипидемия, гипергликемия, витамин D танқислиги, фолат кислотаси етишмовчилиги ва яллиғланиш маркерларининг ошиши ССБАН учун муҳим хавф омиллари ҳисобланади. Эрта симптомли босқичда СРО, гиперфосфатемия, гипертриглицеридемия ва гиперхолестеринемия кўрсаткичлари сезиларли даражада юқори бўлади.

Адабиётлар:

1. 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.
2. 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.

3. Adekile, A. D., F. Kutlar, M. Z. Haider, and A. Kutlar. 2001. 'Frequency of the 677 C-->T mutation of the methylenetetrahydrofolate reductase gene among Kuwaiti sickle cell disease patients', *Am J Hematol*, 66: 263-6.

4. Alexander, K., A. Banos, S. Abro, D. Hoppensteadt, J. Fareed, H. Rees, and W. Hopkinson. 2016. 'Levels of Matrix Metalloproteinases in Arthroplasty Patients and Their Correlation With Inflammatory and Thrombotic Activation Processes', *Clin Appl Thromb Hemost*, 22: 441-6.

5. Bastien, M., P. Poirier, I. Lemieux, and J. P. Despres. 2014. 'Overview of epidemiology and contribution of obesity to cardiovascular disease', *Prog Cardiovasc Dis*, 56: 369-81.

6. Brandstrom, H., P. Gerdhem, F. Stiger, K. J. Obrant, H. Melhus, O. Ljunggren, A. Kindmark, and K. Akesson. 2004. 'Single nucleotide polymorphisms in the human gene for osteoprotegerin are not related to bone mineral density or fracture in elderly women', *Calcif Tissue Int*, 74: 18-24.

7. Buchel, O., T. Roskams, B. Van Damme, F. Nevens, J. Pirenne, and J. Fevery. 2005. 'Nodular regenerative hyperplasia, portal vein thrombosis, and avascular hip necrosis due to hyperhomocysteinaemia', *Gut*, 54: 1021-3.

8. Eltit, F., J. Noble, M. Sharma, N. Benam, A. Haegert, R. H. Bell, F. Simon, C. P. Duncan, D. S. Garbuz, N. V. Greidanus, B. A. Masri, T. L. Ng, R. Wang, and M. E. Cox. 2021. 'Cobalt ions induce metabolic stress in synovial fibroblasts and secretion of cytokines/chemokines that may be diagnostic markers for adverse local tissue reactions to hip implants', *Acta Biomater*, 131: 581-94.

9. Fernandez Gil, M., P. Lopez Serrano, and E. Garcia Garcia. 2019. 'Successful management of anemia with sirolimus in blue rubber bleb nevus syndrome: case report and update', *Rev Esp Enferm Dig*, 111: 643-47.

10. Filer, A., G. Parsonage, E. Smith, C. Osborne, A. M. Thomas, S. J. Curnow, G. E. Rainger, K. Raza, G. B. Nash, J. Lord, M. Salmon, and C. D. Buckley. 2006. 'Differential survival of leukocyte subsets mediated by synovial, bone marrow, and skin fibroblasts: site-specific versus activation-dependent survival of T cells and neutrophils', *Arthritis Rheum*, 54: 2096-108.

11. Frazao, J. M., and T. Adragao. 2012. 'Non-calcium-containing phosphate binders: comparing efficacy, safety, and other clinical effects', *Nephron Clin Pract*, 120: c108-19.

12. Fujita, Y., T. Shiomi, S. Yanagimoto, H. Matsu-moto, Y. Toyama, and Y. Okada. 2006. 'Tetraspanin CD151 is expressed in osteoarthritic cartilage and is involved in pericellular activation of pro-matrix met-

alloproteinase 7 in osteoarthritic chondrocytes', *Arthritis Rheum*, 54: 3233-43.

13. Jacquillet, G., and R. J. Unwin. 2019. 'Physiological regulation of phosphate by vitamin D, parathyroid hormone (PTH) and phosphate (Pi)', *Pflugers Arch*, 471: 83-98.

14. Karhunen, V., D. Gill, J. Huang, E. Bouras, R. Malik, M. J. Ponsford, A. Ahola-Olli, A. Papadopoulou, S. Palaniswamy, S. Sebert, M. Wielscher, J. Auvinen, J. Veijola, K. H. Herzig, M. Timonen, S. Keinanen-Kiukaanniemi, M. Dichgans, M. Salmi, S. Jalkanen, T. Lehtimäki, V. Salomaa, O. Raitakari, S. A. Jones, G. K. Hovingh, K. K. Tsilidis, M. R. Jarvelin, and A. Dehghan. 2023. 'The interplay between inflammatory cytokines and cardiometabolic disease: bi-directional mendelian randomisation study', *BMJ Med*, 2: e000157.

15. Kim, T. H., J. M. Hong, B. Oh, Y. S. Cho, J. Y. Lee, H. L. Kim, E. S. Shin, J. E. Lee, E. K. Park, and S. Y. Kim. 2008. 'Genetic association study of polymorphisms in the catalase gene with the risk of osteonecrosis of the femoral head in the Korean population', *Osteoarthritis Cartilage*, 16: 1060-6.

16. Kuroyanagi, G., N. S. Adapala, R. Yamaguchi, N. Kamiya, Z. Deng, O. Aruwajoye, M. Kutschke, E. Chen, C. Jo, Y. Ren, and H. K. W. Kim. 2018. 'Interleukin-6 deletion stimulates revascularization and new bone formation following ischemic osteonecrosis in a murine model', *Bone*, 116: 221-31.

17. Li, W., T. Sakai, T. Nishii, N. Nakamura, M. Takao, H. Yoshikawa, and N. Sugano. 2009. 'Distribution of TRAP-positive cells and expression of HIF-1alpha, VEGF, and FGF-2 in the reparative reaction in patients with osteonecrosis of the femoral head', *J Orthop Res*, 27: 694-700.

18. Madden, J., A. Brunner, N. D. Dastur, R. M. Tan, G. B. Nash, G. E. Rainger, C. P. Shearman, P. C. Calder, and R. F. Grimble. 2007. 'Fish oil induced increase in walking distance, but not ankle brachial pressure index, in peripheral arterial disease is dependent on both body mass index and inflammatory genotype', *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*, 76: 331-40.

19. Okuma, C., T. Kaketa, A. Hikita, K. Matsuda, M. Nakamura, Y. Nagase, Y. Oshima, M. Iwasawa, Y. Nakamura, H. Kurosawa, K. Nakamura, and S. Tanaka. 2008. 'Potential involvement of p53 in ischemia/reperfusion-induced osteonecrosis', *J Bone Miner Metab*, 26: 576-85.

20. Pang, K., H. Li, H. Chen, Z. Man, D. Wang, and W. Li. 2025. 'The bibliometric and visualization analysis of alcohol-induced osteonecrosis of the femoral head: research trends and future directions (1998-2024)', *J Orthop Surg Res*, 20: 724.

21. Peyravian, N., P. B. Milan, M. M. Kebria, S. Mashayekhan, M. Ghasemian, S. Amiri, M. Hamidi, A. Shavandi, and M. Moghtadaei. 2024. 'Designing and synthesis of injectable hydrogel based on carbox-

ymethyl cellulose/carboxymethyl chitosan containing QK peptide for femoral head osteonecrosis healing', *Int J Biol Macromol*, 270: 132127.

22. Ryan, A. S., G. Li, C. Hafer-Macko, and F. M. Ivey. 2017. 'Resistive Training and Molecular Regulators of Vascular-Metabolic Risk in Chronic Stroke', *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 26: 962-68.

23. Shi, W., D. Li, Q. Xu, K. Zhang, X. Liang, H. Li, Z. Li, and H. Zhang. 2025. 'Exploring molecular disparities of H-type vasculature endothelial cells in osteonecrosis of the femoral head through single-cell analysis', *BMC Musculoskelet Disord*, 26: 122.

24. Sun, Y., M. Yin, and L. Zhou. 2026. 'Association of frailty index with all-cause mortality in US adults with testosterone deficiency: mediation by the platelet-to-HDL-C ratio (PHR)', *Aging Male*, 29: 2609402.

25. Ta, H. T., N. P. Truong, A. K. Whittaker, T. P. Davis, and K. Peter. 2018. 'The effects of particle size, shape, density and flow characteristics on particle margination to vascular walls in cardiovascular diseases', *Expert Opin Drug Deliv*, 15: 33-45.

26. Thomas, V., B. A. Halloran, N. Ambalavanan, S. A. Catledge, and Y. K. Vohra. 2012. 'In vitro studies on the effect of particle size on macrophage responses to nanodiamond wear debris', *Acta Biomater*, 8: 1939-47.

27. Wang, C., X. Fang, Y. Hua, Y. Liu, Z. Zhang, X. Gu, X. Wu, Z. Tang, S. Guan, H. Liu, B. Liu, X. Guo, and X. Ji. 2018. 'Lipoprotein-Associated Phospholipase A2 and Risk of Carotid Atherosclerosis and Cardiovascular Events in Community-Based Older Adults in China', *Angiology*, 69: 49-58.

28. Wang, J., D. Warzecha, D. Wilcken, and X. L. Wang. 2001. 'Polymorphism in the gelatinase B gene and the severity of coronary arterial stenosis', *Clin Sci (Lond)*, 101: 87-92.

29. Wang, Y., D. Li, H. Chen, Z. Li, B. Feng, and X. Weng. 2023. 'Accumulation of Fat Not Responsible for Femoral Head Necrosis, Revealed by Single-Cell RNA Sequencing: A Preliminary Study', *Biomolecules*, 13.

30. Xu, H. J., W. Liao, X. Z. Liu, J. Hu, W. Z. Zou, Y. Ning, Y. Yang, and Z. H. Li. 2019. 'Down-regulation of exosomal microRNA-224-3p derived from bone marrow-derived mesenchymal stem cells potentiates

angiogenesis in traumatic osteonecrosis of the femoral head', *FASEB J*, 33: 8055-68.

31. Yeap, B. B., and B. D. Anawalt. 2026. 'Endogenous Testosterone, Testosterone Treatment, and Cardiovascular Health Outcomes in Men', *J Clin Endocrinol Metab*, 111: e339-e51.

32. Zeppilli, L., S. Morabito, A. Gigante, and V. Pistolesi. 2025. 'Management of acute kidney injury in tumor lysis syndrome: a narrative review', *Intern Emerg Med*, 20: 2479-91.

ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АВАСКУЛЯРНОМ НЕКРОЗЕ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ

Саидов М.А., Рошан Асвар Асадоллах, Хасанбоев С.Х.

Резюме. Определить и оценить социально-гигиенические, клинические и биохимические факторы риска развития аваскулярного некроза головки бедренной кости (АНГБК). В исследование включено 160 пациентов, разделенных на контрольную (n=32), бессимптомную (n=66) и раннюю симптомную (n=62) группы. Проведен анализ образа жизни, сопутствующих заболеваний и лабораторно-биохимических показателей (глюкоза, HbA1c, СРБ, микроэлементы, гормоны, витамины, липидный спектр). АНГБК чаще встречался у пациентов старше 60 лет. В ранней симптомной стадии преобладали женщины. Индекс массы тела увеличивался с прогрессированием заболевания (22,4 → 34,9). Основные факторы риска: артериальная гипертензия (40,6%), дислипидемия (26,9%), гипергликемия, дефицит витамина D (>80%), дефицит фолатов (до 90,3%). Повышение СРБ (38,7%) свидетельствует о значимой роли воспаления. Гипокальциемия, гиперфосфатемия и гипертриглицеридемия ассоциированы с прогрессированием заболевания. АНГБК является мультифакторным заболеванием, в развитии которого ключевую роль играют метаболические и воспалительные нарушения. Выявленные показатели имеют диагностическое и прогностическое значение и могут использоваться для ранней профилактики и персонализированной терапии.

Ключевые слова: аваскулярный некроз головки бедренной кости, факторы риска, дислипидемия, гипергликемия, витамин D, фолаты, С-реактивный белок, метаболический синдром.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗНИНГ ХАВФСИЗ ТУГУНЛИ ҲОСИЛАЛАРИДА ЖАРРОҲЛИК АРАЛАШУВИ ҲАЖМИНИ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ТАНЛАШ



Салимов Эшдолват Эшмахматович¹, Рахманов Қосим Эрданович²

1 - Ё.Х. Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий - амалий тиббиёт маркази Кашкадарё филиали, Ўзбекистон Республикаси, Қарши ш.;

2 - Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР ОБЪЁМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Салимов Эшдолват Эшмахматович¹, Рахманов Қосим Эрданович²

1 - Кашкадарьинский филиал Республиканского специализированного эндокринологического научно-практического медицинского центра имени Ё.Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Карши;

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

DIFFERENTIATED SELECTION OF SURGICAL VOLUME IN BENIGN NODULAR THYROID LESIONS

Salimov Eshdolvat Eshmakhmatovich¹, Rakhmanov Kosim Erdanovich²

1 - Kashkadarya branch of the Republican Specialized Endocrinology Scientific and Practical Medical Center named after Y.Kh. Turakulov, Republic of Uzbekistan, Karshi;

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

e-mail: salimov.ed@sammu.uz

Резюме. Мақолада қалқонсимон безнинг хавфсиз тугунли ҳосилалари билан оғриган 163 нафар беморни комплекс текшириши ва жарроҳлик даволаш натижалари баён қилинган. Операция ҳажмини танлаш учун ACR TI-RADS, Bethesda цитологик таснифи, иммуногистокимёвий текширув, флоуметрия, соноэластография, МСКТ ва гормонал кўрсаткичларга асосланган дифференциал алгоритм ишлаб чиқилган. Таклиф этилган балли шкала жарроҳлик тактикасини индивидуаллаштириши, орган сақловчи операциялар улушини ошириши, эрта операциядан кейинги асоратлар, гипотиреоз ва рецидивлар частотасини камайтириши имконини берган. Олинган натижалар ишлаб чиқилган алгоритмнинг клиник самарадорлиги ва қалқонсимон безнинг хавфсиз тугунли касалликларида операция ҳажмини танлашда амалий аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: тугунли бўқоқ; қалқонсимон без; ACR TI-RADS; Bethesda; жарроҳлик тактикаси.

Abstract. The article presents the results of comprehensive examination and surgical treatment of 163 patients with benign nodular thyroid lesions. A differentiated algorithm for selecting the extent of surgery was developed based on ACR TI-RADS, Bethesda cytological classification, immunohistochemical examination, flowmetry, sonoelastography, contrast-enhanced MSCT and hormonal profile. The use of the proposed scoring scale made it possible to individualize surgical tactics, increase the rate of organ-preserving procedures, and reduce early postoperative complications, hypothyroidism and recurrence. The obtained results confirm the clinical effectiveness and practical value of the proposed algorithm in determining the optimal surgical volume in patients with benign nodular thyroid diseases.

Keywords: nodular goiter; thyroid gland; ACR TI-RADS; Bethesda; surgical tactics.

Долзарблик. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкilotи маълумотларига кўра, "дунёда 200 миллиондан ортиқ одам қалқонсимон без патологиясидан азият чекади, бунда тугунли бўқоқ ушбу без касалликларининг энг кенг тарқалган шаклларида бири ҳисобланади, айниқса организмда ёд танқислиги бўлган ҳудудларда" [3, 8, 10]. Тугунли бўқоқ нафақат ёд танқислиги, балки генетик мойиллик, экологик шароитлар, шунингдек, қалқонсимон без тўқималаридаги яллиғланиш ва ўсма жараёнлари каби бошқа омиллар билан боғлиқ бўлган долзарб

соғлиқ муаммоси бўлиб қолмоқда. Ўзбекистонда тугунли бўқоқ муаммоси миллий эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра алоҳида тиббий-ижтимоий аҳамият касб этмоқда [2, 6, 9].

Илк бор аниқланган тугунли бўқоқ билан оғриган беморлар сонининг йил сайн ортиб бориши, кузатув ва жарроҳлик даволаш ўртасида асосли танлов қилиш зарурати, шунингдек, ностандарт ёндашувларда асоратлар ва қайталанишларнинг юқори частотаси маҳаллий соғлиқни сақлаш шароитида ушбу тоифадаги беморларни олиб боришнинг илмий асосланган

алгоритмларини ишлаб чиқишни тақозо этади [1, 5, 7]. Бу ACR TIRADS, Bethesda, иммуногистохимёвий текширув, доплерометрик флоуметрия ва контрастли МСКТни ягона микдорий воситага бирлаштирган ҳолда қалқонсимон безнинг хавфсиз тугунли ҳосилаларида операция ҳажмини танлашнинг дифференциациялашган алгоритмини жорий этишни талаб этади, бу эса асоссиз тиреоидэктомиялар частотасини ва аъзони сақловчи аралашувлардан кейин қайталаниш хавфини камайтиради, даволашнинг радикаллиги ва қалқонсимон без функциясини сақлаб қолиш ўртасидаги мувозанатни таъминлайди.

Тадқиқотнинг мақсади қалқонсимон безнинг хавфсиз тугунли ҳосилаларида жарроҳлик аралашуви ҳажмини танлашнинг дифференциал алгоритмини ишлаб чиқишдан иборат.

Тадқиқот материаллари ва усуллари. Ушбу тадқиқот 2019-2025 йилларда Ё.Х. Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт марказининг Қашқадарё филиали (Қарши шаҳри) жарроҳлик бўлими шароитида операция қилинган қалқонсимон безнинг хавфсиз ҳосилалари билан оғриган беморларни комплекс текшириш ва жарроҳлик йўли билан даволаш натижаларини таҳлил қилишга асосланган. Даволаш тактикасини танлашга қараб беморлар икки гуруҳга бўлинган. Таққослаш гуруҳига тугунли бўқоқ билан оғриган 75 нафар (46,0%) бемор, асосий гуруҳни эса 88 нафар (54,0%) бемор ташкил этди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг ўртача ёши 46 ёшни, таққослаш гуруҳида эса - 47 ёшни ташкил этди. Иккала гуруҳда ҳам 41 ёшдан 60 ёшгача бўлган беморлар яққол устунлик қилди: асосий гуруҳда 59,1% ва таққослаш гуруҳида 56,0%. Аёллар асосий гуруҳда 85,2% ва таққослаш гуруҳида 84,0% ни ташкил этди. Иккала гуруҳдаги ёндош патологиянинг тузилиши ҳам статистик жиҳатдан сезиларли фарқларга эга эмас эди. Иккала гуруҳда ҳам етакчи нозологик шакл тугунли нотоксик буқоқ (39,8% ва 41,3%), иккинчи ўринни кўп тугунли нотоксик буқоқ (22,7% ва 21,3%), учинчи ўринни фолликуляр аденома (19,3% ва 18,7%) эгаллади. Тугунли шаклдаги аутоиммун тиреоидит мос равишда 11,4% ва 12,0% беморларда, тугунли токсик буқоқ - 6,8% ва 6,7% беморларда аниқланди. Диагностик текширув клиник-анамнестик, лаборатор, инструментал ва морфологик бўлимларни ўз ичига олди. Гуруҳлар ўртасидаги асосий фарқ инструментал текширувнинг ҳажми ва алгоритмидан иборат эди: асосий гуруҳда хавфли потенциал ва рецидив хавфи мезонлари бўйича операциядан олдинги тақсимланишни таъминлайдиган кенгайтирилган кўп

босқичли диагностика мажмуаси қўлланилган бўлса, таққослаш гуруҳида анъанавий стандарт усуллардан фойдаланилган. Қалқонсимон безнинг ультратовуш текшируви регионар лимфа тугунларини баҳолаш билан стандарт бўйича барча 163 беморда ўтказилди. ACR TIRADS (American College of Radiology Thyroid Imaging Reporting and Data System, 2017) таснифи асосий гуруҳдаги барча 88 беморда (100%) ва таққослаш гуруҳидаги 75 бемордан фақат 34 тасида қўлланилган. Шунингдек, ультратовушли флоуметрия - қалқонсимон без томирлари ва тугунли ҳосилаларнинг импульс-тўлқинли доплерографияси билан биргаликда рангли доплер тасвирлаш (РДТ) фақат асосий гуруҳ беморларига қўлланилди.

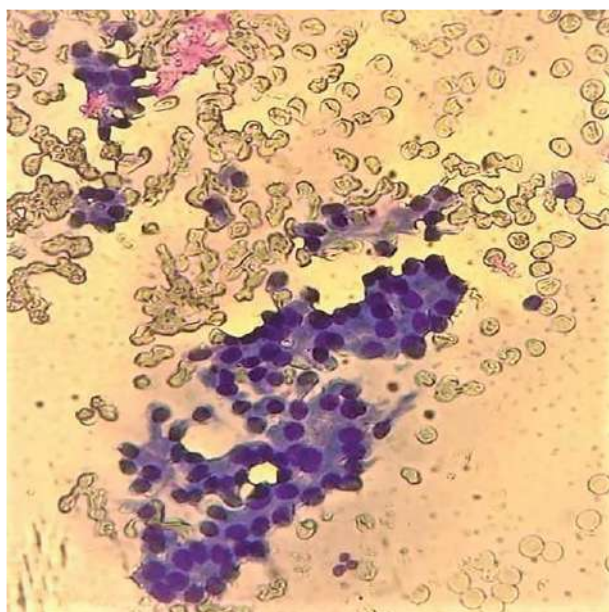
Бўйин ва юқори кўкс оралигининг контрастли МСКТ текшируви асосий гуруҳдаги барча 88 нафар беморда (100%) операциядан олдинги текширувнинг мажбурий элементи бўлган, таққослаш гуруҳида эса 75 нафар бемордан фақат 21 нафарида бажарилган (расм 1).

Иккала гуруҳдаги 163 нафар беморнинг барчасига ультратовуш назорати остида ингичка игнали аспирацион биопсия ўтказилди. Цитологик хулосалар Bethesda халқаро таснифига - цитологик материални талқин қилишни стандартлаштирувчи ва хавфли ўсмани баҳолашини таъминловчи олти тоифали тизимга қатъий мувофиқ равишда текширилди. Асосий гуруҳда Bethesda II алгоритмнинг бошқа мезонлари бўйича ижобий маълумотлар билан биргаликда (TIRADS ≤ 3 , RI < 0,70, 1-3 турдаги соноэластография) 56 бемордан 42 тасида (75,0%) гемитиреоидектомияни амалга ошириш учун асос бўлиб хизмат қилди (расм 2). Bethesda III тоифаси (AUS/FLUS - ноаниқ қийматли атипия) 30 нафар беморда (асосий гуруҳда 18 та, таққослаш гуруҳида 12 та) аниқланган; бунда хавфли ўсма хавфи 6-18% ни ташкил этади ва айнан шу ҳолат жарроҳ учун энг катта диагностик қийинчиликларни келтириб чиқарди (расм 3).

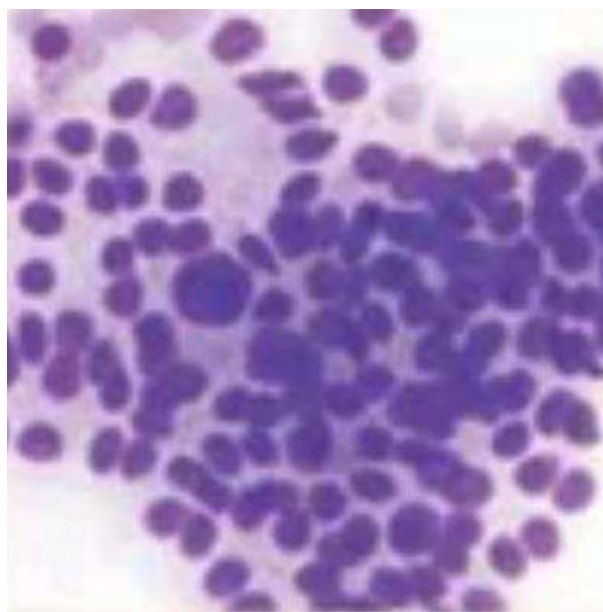
Асосий гуруҳда Bethesda II ушбу тоифадаги беморларнинг 75,0% да гемитиреоидектомияга олиб келди, таққослаш гуруҳида эса худди шу цитология кўпинча тиреоидектомиянинг олдини олмади (14,8% ҳолларда). Диагностик ноаниқлик зоналарида (Bethesda III-IV) ИГХ текшируви ҳал қилувчи қўшимча роль ўйнади, бу эса нормал ИГК профилида Bethesda III билан оғриган беморларнинг 55,6 фоизиди тиреоидэктомиадан асосли равишда воз кечиш имконини берди. Гормонал профиль операцияни танлашга сезиларли таъсир кўрсатди: ТТГ меъёрдан кам бўлиши тиреоидэктомияга кўрсатма бўлиб хизмат қилди, ТТГ меъёрдан кўп бўлиши эса аъзони сақлаб қолувчи аралашув фойдасига хизмат қилди.



Расм 1. Бемор С., 64 ёшда. Тўш орти компоненти билан кўп тугунли буқоқ: чапда - беморнинг операциядан олдинги кўриниши; ўнгда - бўйин ва юқори кўкс оралиғининг контраст МСКТ маълумотлари



Расм 2. Bethesda II. Хавфсиз (коллоид буқоқ, тиреоидит)



Расм 3. Bethesda III. Ноаниқ қийматли фолликуляр зарарланиш = AUS/FLUS

Тиреопероксидазага қарши антитаналар ва тиреоглобулинга қарши антитаналар рецидив ва гипотиреозни башорат қилиш учун ишлатилган.

Шундай қилиб, қўлланиладиган ҳар бир диагностик восита - ингичка игнали аспирацион биопсиядан тортиб гормонал профиль ва морфологик верификациягача - операция ҳажмини танлашга ва охир-оқибат даволаш натижаларига таъсир кўрсатди.

Тадқиқот натижалари. Таққослаш гуруҳида 33,3% ҳолатда орган сақловчи операциялар ва 66,7% ҳолатда радикал операциялар бажарилди, яъни радикал

операциялар фойдасига 1:2 нисбатда бўлди (жадвал 1).

Таққослаш гуруҳида тотал тиреоидэктомия устунлик қилди (44,0%), кўпинча кенгайтирилган кўрсатмаларда, бу расмийлаштирилган алгоритм мавжуд бўлмаганда ортикча радикаллашувни акс эттиради. Гемитиреоидэктомия, субтотал резекция (22,7%) ва қалқонсимон без бўйинча қисми резекцияси (8,0%) клиник кўрсатмаларга кўра амалга оширилди, бироқ интраоперацион ультратовуш назорати ва қолдиқ тўқима ҳажмини объектив баҳолашсиз қолдиқ ўчоқлар хавфи сақланиб қолди.

Инструментал диагностик тадқиқот усуллари асосида 8 та баҳолаш мезонлари аниқланди, улар бўйича қалқонсимон безнинг хавфсиз тугунли ҳосилалари хавфини интеграл баҳолашнинг балли шкаласи ишлаб чиқилди.

Ишлаб чиқилган балл шкаласи операция ҳажмини аниқлаш имконини берди: 0-4 балл - аъзони сақлаб қолувчи аралашув, 5-8 балл - субтотал резекция ёки гемитиреоидэктомия, 9-16 балл - тотал тиреоидэктомия (жадвал 2).

Жадвал 1. Таққослаш гуруҳидаги беморларга бажарилган операциялар

Оператив аралашувнинг тури	n	%
Тиреоидэктомия	33	44,0
Қалқонсимон без субтотал резекцияси	17	22,7
Гемитиреоидэктомия	19	25,3
Қалқонсимон без бўйинчаси резекцияси	6	8,0
Жами	75	100,0

Жадвал 2. Шкаланинг йиғиндиси бўйича жарроҳлик ечими зоналари

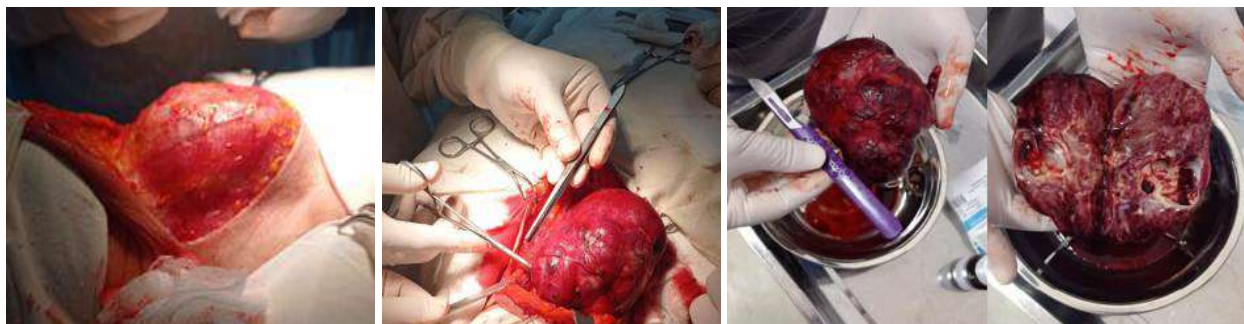
Йиғинди	Хавф зонаси	Тавсия этилган операция	Типик диагностик профил	Қўшимча текшириш
0–4	Паст	Гемитиреоидэктомия / ҚБ бўйинча қисми резекцияси	TIRADS ≤3, Beth.II, RI<0,70, Ueno 1–3, инвазия йўқ	Талаб қилинмайди
5–8	Оралик	Субтотал резекция ёки гемитиреоид.	Битта мезон 2–3 балл; қолганлари 0	ИГХ + МСКТ (аниқлаштириш)
9–16	Юқори	Тотал тиреоидэктомия	TIRADS 4–5, Beth.III–V, RI≥0,70, Ki-67≥5%	Ҳаммаси бажарилган
Абсол.	Йиғиндига боғлиқ эмас	Тотал тиреоидэктомия	TTГ<0,4 мМЕ/л; Bethesda V	Сцинтиграфия



Расм 4. Қалқонсимон безнинг хавфсиз тугунли ҳосилаларида хирургик аралашув ҳажмини дифференциал танлаш алгоритми

Жадвал 3. Асосий гуруҳда бажарилган операциялар

Оператив аралашувнинг тури	n	%
Тиреоидэктомия	25	28,4
Қалқонсимон без субтотал резекцияси	14	15,9
Гемитиреоидэктомия	39	44,3
Қалқонсимон без бўйинчаси резекцияси	10	11,4
Жами	88	100,0



Расм 5. Гемитиреоидэктомия босқичлари. Макропрепарат

Ишлаб чиқилган балл шкала бўйича биз операциядан олдинги балл стратификацияни интраоперацион назорат билан бирлаштирувчи алгоритмни таклиф қиламиз (расм 4).

Беморларнинг асосий гуруҳида ишлаб чиқилган балли шкалани қўллаб, ҳар бир беморга индивидуал дифференциаллашган ёндашув амалга оширилди. Шу муносабат билан асосий гуруҳда аъзони сақлаб қолувчи операциялар 55,7% ҳолларда, радикал операциялар - 44,3% ҳолларда бажарилган, бу аъзони сақлаб қолувчи тактика фойдасига 1,26: 1 нисбатга тўғри келади. Таққослаш гуруҳида бу нисбат тескари бўлди - радикал операциялар аъзони сақлаб қолувчи операциялардан 1,72: 1 нисбатда устунлик қилди.

Асосий гуруҳда гемитиреоидэктомия (n=39, 44,3%) энг кўп учрайдиган аралашув тури бўлиб, умумий балл 0-4 (паст хавф зонаси) бўлганда амалга оширилди. Кўрсатмалар қуйидагиларни ўз ичига олди: TIRADS ≤3, Bethesda II, MCKTда тўқима қўшни аъзоларга инвазиясиз ва тўш орти компонентсиз, зарарланишнинг унилатерал табиати (расм 5).

Асосий гуруҳда (n=25, 28,4%) тотал тиреоидэктомия умумий балл ≥9 (юқори хавф зонаси) ёки мутлақ кўрсатмаларда (Bethesda V) амалга оширилди. Асосий гуруҳда тиреоидэктомия таққослаш гуруҳидаги каби "стандарт танлов операцияси" эмас, балки балли ҳисоб-китоб билан ҳужжатлаштирилган қатъий кўрсатма бўйича амалга оширилди.

Асосий гуруҳда қайтувчи ҳиқилдоқ нерви NIM-Response интраоперацион нейромониторинги (ИОНМ) ва визуал назорат ёрдамида, таққослаш гуруҳида эса фақат визуал равишда аниқланди, бу эса унинг шикастланиш хавфини оширди. ИОНМдан фойдаланиш манипуляцияларни ўз вақтида тузатиш ва қайтувчи ҳиқилдоқ нерви парезини олдини олиш имконини берди.

Асосий гуруҳдаги барча 88 беморда интраоперацион УТТ-флоуметрия (расм 6) икки марта - резекция бошланишидан олдин ва у тугагандан сўнг ўтказилди, бу эса 12 нафар беморда (13,6%) қолдиқ субклиник тугун ўчоқларини аниқлаш ва операция ҳажмини ўз вақтида ўзгартириш имконини берди (расм 7).

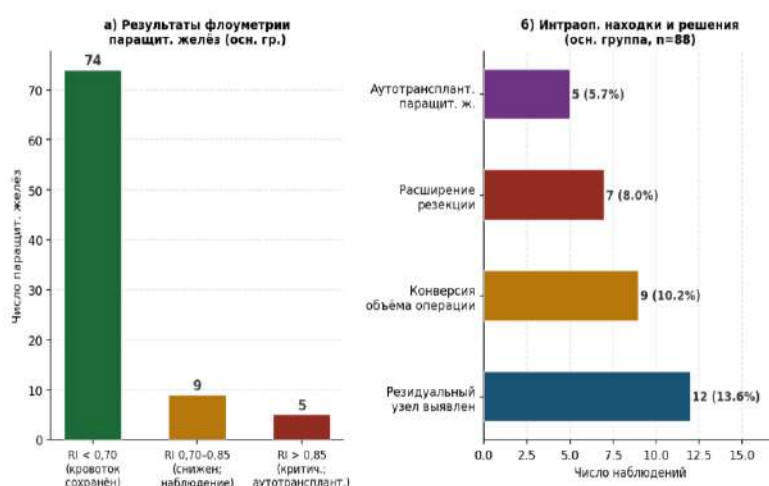
Асосий гуруҳда (n=88) операциядан кейинги эрта асоратларнинг умумий частотаси 7,9% (7 та ҳолат) ни, таққослаш гуруҳида (n=75) эса 32,0% (24 та ҳолат) ни ташкил этди - яъни бу тўрт барабарга камайди. Асосий гуруҳдаги ҳеч бир беморда эрта асоратлар туфайли такрорий хирургик амалиёти талаб қилинмади; етгита асоратнинг барчаси консерватив йўл билан бартараф этилди (расм 8).

Узоқ муддатли натижалар 163 нафар бемордан 131 нафарида (80,4%) ўрганилди: асосий гуруҳдан 69 нафар ва таққослаш гуруҳидан 62 нафар. ТТГ ва тиреоглобулин даражасини назорат қилиш операциядан 3, 6, 12 ва 24 ой ўтгач амалга оширилди. Операциядан кейинги гипотиреоз 12 ойдан сўнг асосий гуруҳдаги 69 бемордан 10 тасида, яъни 14,5% ва таққослаш гуруҳидаги 62 бемордан 19 тасида, яъни 30,6% аниқланган. Гипотиреоз аниқланган барча беморларга левотироксин натрий билан ўринбосар гормонал терапия (ЎГТ) буюрилди (расм 9).

Шундай қилиб, узоқ муддатли даврда дифференциаллашган алгоритмни қўллаш гипотиреоз частотасининг пасайишини, умрбод ўринбосувчи гормонал терапияга бўлган эҳтиёжнинг пасайишини, рецидив частотасининг 8,1% дан 1,1% гача пасайишини ва такрорий операциялар частотасининг 6,5% дан нолгача пасайишини, шунингдек, таққослаш гуруҳига нисбатан ҳаёт сифати ва даволанишдан қониқишнинг сезиларли даражада яхшиланишини таъминлади.



Расм 6. Қалқонсимон без интраоперацион УТТ флоуметрияси



Расм 7. Қалқонсимон без олди безларининг интраоперацион флоуметрияси натижалари ва интраоперацион топилмалар



Расм 8. Таққослаш гуруҳларида операциядан кейинги эрта даврдаги асоратлар

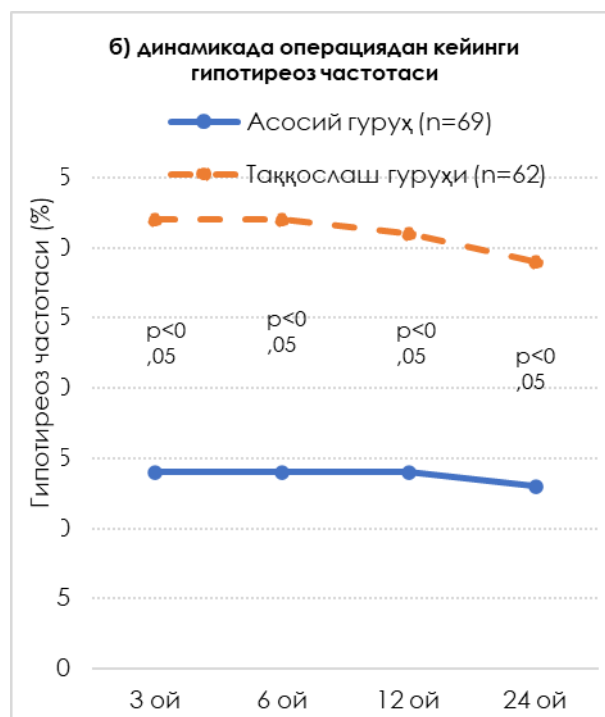
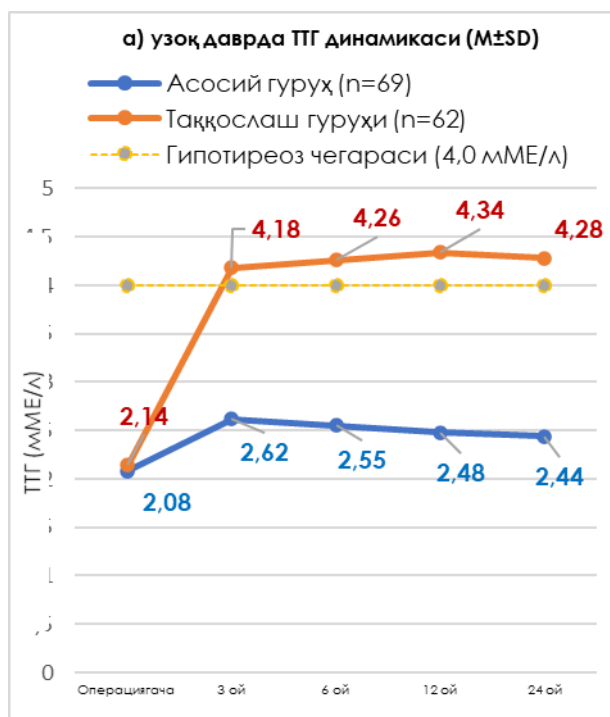
Хулосалар:

Операциядан олдинги кенг қамровли текширув - ACR TIRADS, ИГАБ (Bethesda), ИГХ, флоуметрия (RI), соноэластография, МСКТ ва гормонал профил - асосий гуруҳда таққослаш гуруҳидаги стандарт ультратовуш текширувида 0,71 га нисбатан 0,96 алгоритм AUC ни таъминлади ($p < 0,001$). Цитология ва гистологиянинг мувофиқлиги асосий гуруҳда 88,6% ни, таққослаш гуруҳида эса 74,7% ни ташкил этди ($p < 0,05$).

Ишлаб чиқилган баллар шкаласи (8 та мезон, максимал 16 балл, учта зона: 0-4 / 5-8 / 9-16 балл) AUC=0,97, Se=95,1%, Sp=92,6% га етди. Унинг қўлланилиши асосий гуруҳдаги беморларнинг 55,7%да, таққослаш гуруҳидаги 33,3%да ($p < 0,05$) аъзони сақлаб қолувчи операцияларни таъминлади, бу эса жарроҳлик ечимини қабул қилишда субъективликни бутунлай истисно этди.

Қайтувчи ҳиқилдоқ нерви ИОНМ, интраоперацион флоуметрияни тизимли қўллаш эрта асоратларнинг умумий частотасини 32,0% дан 7,9% гача ($p < 0,001$), қайтувчи ҳиқилдоқ нервининг парези частотасини 8,0% дан 1,1% гача ($p < 0,05$), қон йўқотишни 34-39% гача ($p < 0,001$), операция давомийлигини 17-22% гача камайтирди ($p < 0,05$).

Узоқ муддатли даврда ($n=69$ ва $n=62$) гипотиреоз частотаси икки барабар камайди (14,5% га қарши 30,6%, $p < 0,05$), қайталаниш - 7,4 барабарга (1,1% га қарши 8,1%, $p < 0,05$), умрбод ўринбосар гормонал терапия - 10 барабарга (2,9% га қарши 29,0%, $p < 0,001$). Асосий гуруҳда такрорий операциялар талаб қилинмади. Умумий SF-36 65,2 баллга қарши 78,4 баллни ($p < 0,05$) ташкил этди, даволанишдан қониқиш даражаси эса 64,5% га қарши 91,3% ни ташкил этди ($p < 0,05$).



Расм 9. Операциядан кейинги узок даврда хирургик даволаш натижалари

Адабиётлар:

1. Курбаниязов З.Б., Зайниев А.Ф. Результаты хирургического лечения доброкачественных заболеваний щитовидной железы. Проблемы биологии и медицины. 2024;4(155):99–103.
2. Махмудов Т.Б., Курбаниязов З.Б., Шербеков У.А. Факторный анализ рецидива узловых форм зоба. Проблемы биологии и медицины. 2024;4(155):124–129.
3. Рахманов К.Э., Салимов Э.Э., Курбаниязов Б.З., Курбаниязова Ф.З. Оптимизация хирургического лечения доброкачественных узловых заболеваний щитовидной железы на основе современных диагностических и профилактических подходов. Проблемы биологии и медицины. 2024;6(157):164–167.
4. 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.
5. Ризаев Ж. А. и др. "Современные тенденции распространенности и исхода сердечно-сосудистых заболеваний среди населения республики узбекистан." //Journal of cardiorespiratory research. – 2023. – Т. 1. – С. 18-23.
6. Gozibekov J.I., Kurbaniyazov Z.B. Long-term results of surgical treatment of toxic goiter. Journal of Biomedicine and Practice. 2022;(3):10–15.
7. Haugen B.R., et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 2016;26(1):1–133. doi:10.1089/thy.2015.0020.
8. 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..
9. Salokhiddinov J.S. Preoperative Diagnosis of Patients with Nodular Goiter. American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2023;13(12):1847–1850. doi:10.5923/j.ajmms.20231312.05.
 10. Tessler F.N., Middleton W.D., Grant E.G., Hoang J.K., Berland L.L., Teefey S.A., et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System — TI-RADS: White Paper of the ACR TI-RADS Committee. Journal of the American College of Radiology. 2017;14(5):587–595. doi:10.1016/j.jacr.2017.01.046.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР ОБЪЕМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Салимов Э.Э., Рахманов К.Э.

Резюме. В статье представлены результаты комплексного обследования и хирургического лечения 163 пациентов с доброкачественными узловыми образованиями щитовидной железы. Разработан дифференцированный алгоритм выбора объема операции, основанный на данных ACR TI-RADS, цитологической классификации Bethesda, иммуногистохимического исследования, флоуметрии, соноэластографии, МСКТ и гормонального профиля. Применение балльной шкалы позволило индивидуализировать хирургическую тактику, увеличить долю органосохраняющих операций, снизить частоту ранних послеоперационных осложнений, гипотиреоза и рецидивов. Полученные результаты подтверждают клиническую эффективность предложенного алгоритма и его практическую значимость при выборе оптимального объема операции у больных с доброкачественными узловыми заболеваниями щитовидной железы.

Ключевые слова: узловой зоб; щитовидная железа; ACR TI-RADS; Bethesda; хирургическая тактика.

ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ТУГУНЛИ ҲОСИЛАЛАРИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИК ВА ТЕРАПЕВТИК ЁНДАШУВЛАР



Салохиддинов Журабек Саидахматович

Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Салохиддинов Журабек Саидахматович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC APPROACHES TO SURGICAL TREATMENT OF NODULAR THYROID LESIONS

Salakhiddinov Jurabek Saidakhmatovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Кириш. Қалқонсимон без тугунли ҳосилалари кенг тарқалган патология бўлиб, катталарнинг 30-60% да учрайди ва 5-15% ҳолатда хавфли ўсма бўлиши мумкин. Замонавий диагностик усуллар ривожланишига қарамай, жарроҳлик даволаш ҳозирги кунда ҳам асосий терапевтик чора бўлиб қолмоқда. Тадқиқот мақсади. TIRADS таснифи, ультратовуш назорати остида ингичка игна аспирацион биопсия ва замонавий жарроҳлик техникаларини қўллаш орқали қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик даволаш самарадорлигини ошириш. Материаллар ва усуллар. 2019-2024 йилларда 340 нафар беморнинг ретроспектив-проспектив таҳлили ўтказилди. Беморлар таққослаш гуруҳига ($n=156$; 2019-2021) ва асосий гуруҳга ($n=184$; 2022-2024) бўлинди, бунда TIRADS бўйича ультратовуш текшируви, ингичка игна аспирацион биопсия ва органсақловчи жарроҳлик техникалари қўлланилди. Натижалар. Асосий гуруҳда умумий асоратлар частотаси 34,6% дан 12,5% гача камайди ($p=0,003$), операция давомийлиги $98,4\pm 28,7$ дақиқадан $76,2\pm 22,4$ дақиқাগача ($p=0,012$), интраоперацион қон йўқотиш $142,6\pm 48,3$ мл дан $87,4\pm 32,6$ мл гача ($p=0,006$) ва касалхонада қолиш муддати $6,8\pm 2,4$ кундан $4,2\pm 1,6$ кунгача ($p<0,001$) қисқарди. Гипокальциемия частотаси 18,4% дан 6,8% гача ($p=0,018$), рецидивлар эса 8,3% дан 2,7% гача ($p=0,034$) камайди. Узоқ муддатли кузатиш (5 йил) асосий гуруҳда яхши натижаларнинг 87,6% га кўтарилганини кўрсатди (таққослаш гуруҳида 62,3%). Хулоса. TIRADS таснифи асосида комплекс диагностик ёндашув ва замонавий жарроҳлик техникаларини қўллаш қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик даволаш хавфсизлиги ва самарадорлигини сезиларли даражада оширади, асоратлар ва рецидивлар хавфини камайтиради.

Калим сўзлар: қалқонсимон без тугунли ҳосилалари, TIRADS таснифи, ингичка игна аспирацион биопсия, органсақловчи жарроҳлик, гипокальциемия, рецидивлар.

Abstract. Introduction. Nodular thyroid lesions are a widespread pathology occurring in 30-60% of the adult population, with 5-15% being malignant neoplasms. Despite advances in modern diagnostic methods, surgical treatment remains the primary therapeutic approach. Objective. To enhance the effectiveness of surgical treatment of nodular thyroid lesions through the application of TIRADS classification, ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy, and modern surgical techniques. Materials and Methods. A retrospective-prospective analysis of 340 patients was conducted during 2019-2024. Patients were divided into a comparison group ($n=156$; 2019-2021) and a main group ($n=184$; 2022-2024), where TIRADS-based ultrasound examination, fine-needle aspiration biopsy, and organ-preserving surgical techniques were applied. Results. In the main group, the overall complication rate decreased from 34.6% to 12.5% ($p=0.003$), operation duration from 98.4 ± 28.7 to 76.2 ± 22.4 min ($p=0.012$), intraoperative blood loss from 142.6 ± 48.3 to 87.4 ± 32.6 ml ($p=0.006$), and hospitalization period from 6.8 ± 2.4 to 4.2 ± 1.6 days ($p<0.001$). The incidence of hypocalcemia decreased from 18.4% to 6.8% ($p=0.018$), and recurrences from 8.3% to 2.7% ($p=0.034$). Long-term follow-up (5 years) showed an increase in excellent results in the main group to 87.6% (compared to 62.3% in the comparison group). Conclusion. A comprehensive diagnostic approach based on TIRADS classification and the application of modern surgical techniques significantly improve the safety and effectiveness of surgical treatment of nodular thyroid lesions, reducing the risk of

Кириш. Қалқонсимон без тугунли ҳосилалари бутун дунё бўйича кенг тарқалган патология бўлиб, ултратовуш текшируви ёрдамида катталарнинг 30-60% да турли ҳажмдаги тугунлар аниқланади. Эпидемиологик маълумотларга кўра, бу ҳосилаларнинг 5-15% ҳолатда хавфли ўсмалар эканлиги қайд этилади, бу эса ушбу патологияни ўз вақтида аниқлаш ва тўғри даволаш стратегиясини танлаш аҳамиятини янада оширади [1, 2, 15].

Ҳозирги замон тиббиётида қалқонсимон без касалликларини ташхислашда сезиларли ютуқларга эришилган. TIRADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System) таснифи, Bethesda тизими бўйича цитологик текширув ва молекуляр диагностика усулларининг жорий этилиши диагностиканинг аниқлигини сезиларли даражада оширди. Шунга қарамай, жарроҳлик даволаш кўшимча белгилар мавжуд бўлганда, косметик нуқсон юзага келганда ёки хавфли ўсма гумон қилинганда ҳозирги кунда ҳам асосий даво усули бўлиб қолмоқда [3, 4, 9].

Қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик йўли билан даволаш натижалари бир қатор омилларга боғлиқ. Клиник-морфологик омиллар (тугунларнинг ўлчами ва сони, ретростернал жойлашиш, тиреоидит билан бирга келиши), беморга оид омиллар (ёши, семизлик даражаси, қўшимча касалликлар, қандли диабет, антикоагулянтлар қабул қилиш) ҳамда ташкилий-техник омиллар (жарроҳнинг тажрибаси, операциялар сони, интраоперацион нейромониторинг, замонавий электрокоагуляцион қурилмалар) жарроҳлик натижаларига таъсир кўрсатади [5, 6, 10].

Тадқиқот мақсади. TIRADS таснифи, ултратовуш назорати остида ингичка игна аспирацион биопсия ва замонавий жарроҳлик техникаларини қўллаш орқали қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик даволаш самарадорлигини ошириш.

Материаллар ва усуллар. 2019-2024 йилларда Самарқанд Давлат тиббиёт университети клиникаларида қалқонсимон без тугунли ҳосилалари бўйича жарроҳлик даволанган 340 нафар беморнинг ретроспектив-проспектив таҳлили ўтказилди. Тадқиқотга киритиш мезонлари: қалқонсимон безнинг тасдиқланган тугунли ҳосилалари, 18-75 ёш, беморнинг хабардор розилиги. Чикариш мезонлари: бошқа органларни қамраб олган кўп органли патология, жиддий қўшимча касалликлар

(декомпенсиранган юрак-қон томир касалликлари, бўжрак етишмовчилиги), тадқиқотда иштирок этишдан бош тортиш.

Беморлар икки гуруҳга бўлинди. Таққослаш гуруҳи (n=156; 2019-2021 йй.) анъанавий протоколлар асосида даволанди. Асосий гуруҳ (n=184; 2022-2024 йй.) ишлаб чиқилган дифференциал алгоритм асосида даволанди, бунда TIRADS таснифи бўйича ултратовуш текшируви, ингичка игна аспирацион биопсия (ИИГАБ), компьютер томография ва магнит-резонанс томография маълумотлари ҳисобга олинди.

Дифференциал алгоритм қуйидаги мезонларни ўз ичига олди: TIRADS-2 ва TIRADS-3 даражали тугунларда кузатув тактикаси; TIRADS-4 даражада ИИГАБ мажбурий бажарилиши; TIRADS-5 даражада жарроҳлик аралашуви кўрсатилиши; хавфли ўсма гумон қилинганда ёки косметик нуқсон мавжуд бўлганда операция кўрсатилиши. Жарроҳлик техникасида Sonosа ультратовуш диссектори қўлланилди, бу қайтувчи ҳиқилдоқ нервини сақлаш ва қон йўқотишни минималлаштириш имконини берди.

Самарадорликни баҳолаш қуйидаги кўрсаткичлар асосида амалга оширилди: операция давомийлиги, интраоперацион қон йўқотиш, касалхонада қолиш муддати, асоратларнинг частотаси ва тури (вақтинчалик ва доимий гипокальциемия, қайтувчи ҳиқилдоқ нерви шикастланиши, гематома, инфекция), рецидивлар частотаси узок муддатли кузатиш даврида (5 йил). Статистик таҳлил SPSS Statistics 26.0 дастури ёрдамида бажарилди. Миқдорий кўрсаткичларни солиштириш учун Стьюдент t-мезони, сифат кўрсаткичлари учун χ^2 мезони қўлланилди. Фарқлар $p < 0,05$ да статистик ишончли деб қабул қилинди.

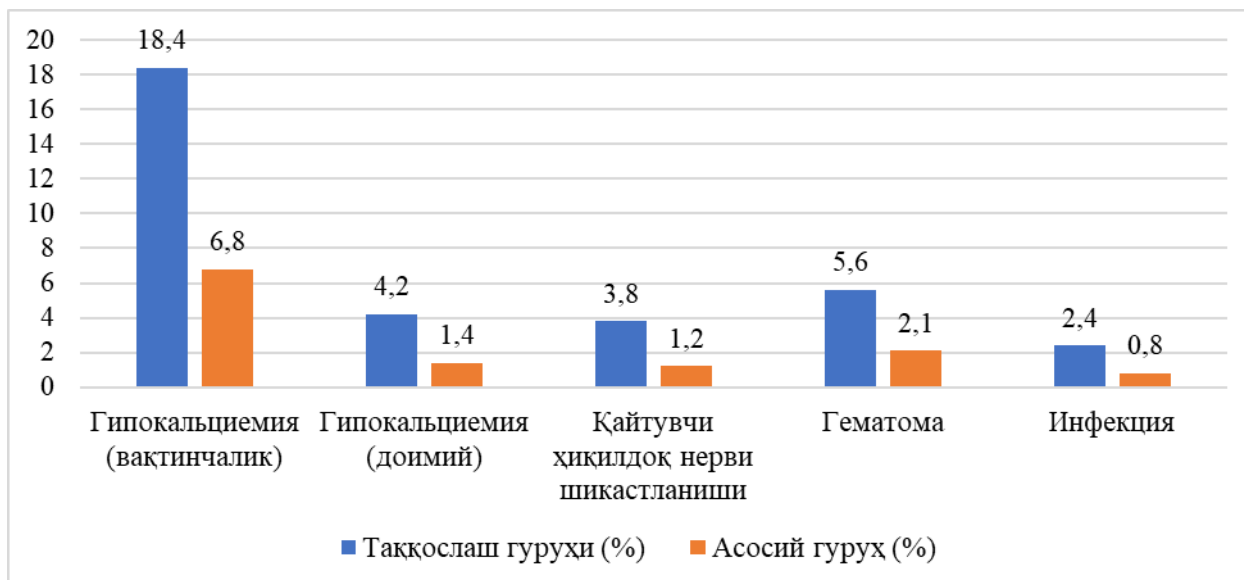
Натижалар. Беморларнинг демографик тавсифи иккала гуруҳда солиштирилиши мумкин эди. Ўртача ёш таққослаш гуруҳида $46,3 \pm 13,2$ йил, асосий гуруҳда $47,1 \pm 12,8$ йил ($p = 0,612$). Жинсий тақсимот: таққослаш гуруҳида аёллар 78,2%, асосий гуруҳда 76,6% ($p = 0,743$). Тугунларнинг ўртача ўлчами таққослаш гуруҳида $3,4 \pm 1,8$ см, асосий гуруҳда $3,2 \pm 1,6$ см ($p = 0,534$).

Асосий гуруҳда дифференциал алгоритмни қўллаш жарроҳлик даволашнинг бевосита натижаларини сезиларли яхшиланишига олиб келди. Асосий кўрсаткичларнинг қиёсий тавсифи 1-жадвалда келтирилган.

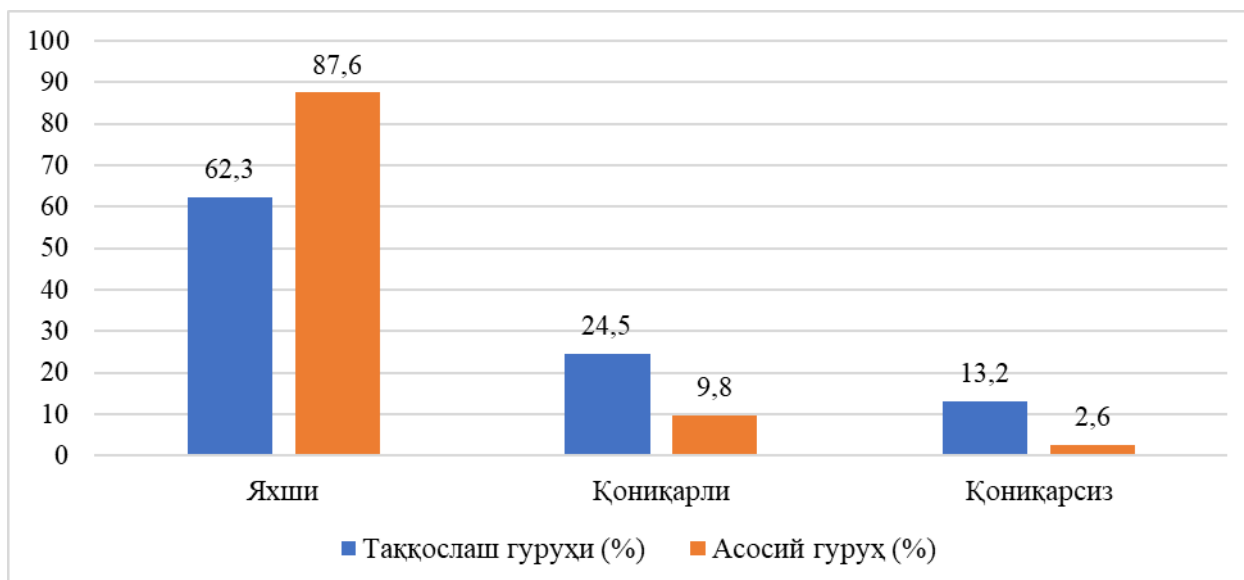
Жадвал 1. Жарроҳлик даволаш натижаларининг қиёсий тавсифи

Кўрсаткич	Таққослаш гуруҳи (n=156)	Асосий гуруҳ (n=184)
Операция давомийлиги (дақиқа)	98,4±28,7	76,2±22,4*
Интраоперацион қон йўқотиш (мл)	142,6±48,3	87,4±32,6**
Касалхонада қолиш муддати (кун)	6,8±2,4	4,2±1,6**
Асоратлар жами (%)	34,6	12,5**
Гипокальциемия (вақтинчалик) (%)	18,4	6,8*
Гипокальциемия (доимий) (%)	4,2	1,4*
Рецидивлар (%)	8,3	2,7*

Изоҳ: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$ таққослаш гуруҳи билан солиштирилганда.



Расм 1. Жарроҳлик даволашдан кейинги асоратлар частотаси



Расм 2. Узоқ муддатли кузатиш натижалари (5 йил)

Келтирилган маълумотлардан кўриниб турибдики, дифференциал алгоритмни жорий этиш жарроҳлик даволашнинг барча асосий самарадорлик кўрсаткичларини статистик ишончли яхшиланишига олиб келди. Умумий асоратлар частотаси деярли 2,8 баробар камайди (34,6% дан 12,5% гача; $p=0,003$), бу жарроҳлик аралашувларининг хавфсизлигини оширидан далолат беради.

Операциядан кейинги асоратларнинг таркибини батафсил таҳлили 1-расмда келтирилган.

1-расмдан кўриниб турибдики, дифференциал алгоритмни қўллаш барча асоратлар частотасининг сезиларли камайишига олиб келди. Энг аниқ ижобий динамика вақтинчалик гипокальциемия (11,6 фоиз пунктга камайиш), қайтувчи ҳикилдоқ нерви шикастланиши (2,6 ф.п.), гемато-

ма (3,5 ф.п.) ва инфекция (1,6 ф.п.) бўйича қайд этилди. Доимий гипокальциемия частотаси 4,2% дан 1,4% гача камайди.

Қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик даволашнинг самарадорлигини баҳолашнинг муҳим жиҳати узоқ муддатли натижаларни таҳлил қилишдир. Ушбу тадқиқот доирасида иккала гуруҳ беморларининг беш йиллик мониторинги ўтказилди. Дастлабки 340 беморнинг 336 нафари (98,8%) тўлиқ кузатув муддатини тугатди: таққослаш гуруҳида 153 бемор, асосий гуруҳда 183 бемор. Узоқ муддатли натижаларнинг қиёсий таҳлили 2-расмда келтирилган.

2-расм кўрсатадики, дифференциал алгоритми қўллаш узоқ муддатли натижаларнинг статистик ишончли яхшиланиши билан боғлиқ. Асосий гуруҳда яхши натижалар 62,3% дан 87,6% гача кўтарилди ($p<0,001$), қониқарли натижалар 24,5% дан 9,8% гача ($p=0,004$), қониқарсиз натижалар эса 13,2% дан 2,6% гача ($p=0,002$) камайди.

Муҳокама. Олинган натижалар қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик даволашга дифференциал ёндашувнинг юқори самарадорлигидан далолат беради. Асоратлар умумий частотасининг статистик ишончли камайиши (34,6% дан 12,5% гача; $p=0,003$) шахсийлаштирилган даволаш алгоритмларининг стандартлаштирилган протоколлар устидан устунлигини кўрсатувчи замонавий тадқиқотлар маълумотлари билан мос келади [7, 11].

Айниқса аҳамиятлиси гипокальциемия частотасининг сезиларли камайишидир. Вақтинчалик гипокальциемия 18,4% дан 6,8% гача ($p=0,018$), доимий гипокальциемия эса 4,2% дан 1,4% гача ($p=0,047$) камайди. Бу Sonoca ультратовуш диссекторидан фойдаланиш ва парасцитовидсимон безларни аниқлаш ҳамда сақлашга қаратилган диққатли жарроҳлик техникаси билан изоҳланади [8, 12].

Операция давомийлигининг қисқариши ($98,4\pm 28,7$ дан $76,2\pm 22,4$ дақиқагача; $p=0,012$) ва интраоперацион қон йўқотишнинг камайиши ($142,6\pm 48,3$ дан $87,4\pm 32,6$ мл гача; $p=0,006$) жарроҳлик техникасини оптималлаштириш ва операция травмасини камайитиришдан далолат беради. TIRADS таснифи ва ИИГАБ маълумотларига асосланган жарроҳлик ҳажмини оқилона танлаш асоссиз радикал операциялардан қочиш ва, аксинча, зарур бўлганда кенгайтирилган аралашувларга кўрсатмаларни ўтказиб юбормасликка имкон беради [13, 14].

Узоқ муддатли натижаларнинг таҳлили алоҳида эътиборга сазовор. Рецидивлар частотасининг 8,3% дан 2,7% гача ($p=0,034$) камайиши беш йиллик кузатув даврида клиник жиҳатдан муҳим ютуқ ҳисобланади. Яхши узоқ муддатли

натижалар (87,6% асосий гуруҳда) органсақловчи операциялар устунлигини тасдиқлайди, бу беморларнинг ҳаёт сифатини сақлаш ва гормонал алмашинув терапиясига боғлиқликни камайитириш имконини беради [15].

Хулоса:

Қалқонсимон без тугунли ҳосилаларини жарроҳлик даволашнинг дифференциал стратегияси, TIRADS таснифи, ультратовуш назорати остида ИИГАБ ва замонавий жарроҳлик техникаларини ўз ичига олган комплекс диагностик ёндашув асосида ишлаб чиқилган, ушбу патологияни даволашнинг хавфсизлигини ва самарадорлигини сезиларли даражада оширади.

Ишлаб чиқилган алгоритмни қўллаш асоратлар умумий частотасини статистик ишончли камайишига (34,6% дан 12,5% гача; $p=0,003$), касалхонада даволаниш муддатини қисқаришига ($6,8\pm 2,4$ кундан $4,2\pm 1,6$ кунгача; $p<0,001$) ва узоқ муддатли кузатув даврида рецидивлар хавфини минималлаштиришга (8,3% дан 2,7% гача; $p=0,034$) ёрдам беради. Олинган натижалар дифференциал ёндашувни қалқонсимон без тугунли ҳосилалари бўлган беморларга ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш стандарти сифатида клиник амалиётга жорий этиш мақсадга мувофиқлигини асослайди.

Адабиётлар:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. 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. 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.
4. Кубаев А. С. и др. Диагностические аспекты стоматологического статуса при хронических диффузных поражениях печени // Ta'lim innovatsiyasi va integratsiyasi. – 2026. – Т. 69. – №. 1. – С. 100-104.
5. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А., Шомурадов К. Э. Новые взгляды на проблему стигм дизэмбриогенеза зубочелюстной и лицевой системы с позиции их формирования в инвалидизации населения // Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 9-12.
6. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии брукселлез-

ного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

7. 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.

8. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.

9. 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.

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.

11. 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.

12. Рахманов К.Э., Салохиддинов Ж.С. Қалқонсимон без операцияларидан кейинги асоратларни олдини олиш // Жарроҳлик. 2023. № 3. Б. 56-62.

13. Салохиддинов Ж.С., Курбаниязов З.Б. Замонавий ультратовуш диссектори ёрдамида қалқонсимон безни резекция қилиш // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2024. № 6. Б. 178-181.

14. Тошматов М.Т. Қалқонсимон без касалликларидан малоинвазив усулларнинг қўлланилиши // Тиббиёт журналари. 2021. № 6. Б. 89-95.

15. Эшонходжаев О.Ж., Домуладжанов А.Т. Қалқонсимон без хавфли ўсмаларида жарроҳлик тактикаси. — Самарқанд: СамДТУ, 2020. — 184 б.

16. Haugen B.R., Alexander E.K., Bible K.C. et al. 2015 American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer // Thyroid. 2016. Vol. 26. № 1. P. 1-133.

17. Kim S.Y., Kim S.M., Chang H. et al. Impact of TIRADS on the Diagnostic Efficacy of Fine-Needle Aspiration and Core-Needle Biopsy of Thyroid Nodules // Cancers. 2021. Vol. 13. P. 4761.

18. Kurbaniyazov Z.B., Salakhiddinov J.S. Modern Approaches to Surgery of Benign Thyroid Nodules //

American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2024. Vol. 13. № 1. P. 1851-1854.

19. Perros P., Boelaert K., Colley S. et al. Guidelines for the management of thyroid cancer // Clinical Endocrinology. 2014. Vol. 81. Suppl. 1. P. 1-122.

20. Tessler F.N., Middleton W.D., Grant E.G. et al. ACR Thyroid Imaging, Reporting and Data System (TI-RADS): White Paper of the ACR TI-RADS Committee // Journal of the American College of Radiology. 2017. Vol. 14. № 5. P. 587-595.

СОВРЕМЕННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Салохиддинов Ж.С.

Резюме. Введение. Узловые образования щитовидной железы представляют собой широко распространённую патологию, встречающуюся у 30-60% взрослого населения, при этом в 5-15% случаев они оказываются злокачественными новообразованиями. Несмотря на развитие современных методов диагностики, хирургическое лечение остаётся основным терапевтическим методом. Цель исследования. Повышение эффективности хирургического лечения узловых образований щитовидной железы путём применения классификации TIRADS, тонкоигольной аспирационной биопсии под ультразвуковым контролем и современных хирургических техник. Материалы и методы. Проведён ретроспективно-проспективный анализ 340 пациентов в период 2019-2024 гг. Больные распределены на группу сравнения ($n=156$; 2019-2021) и основную группу ($n=184$; 2022-2024), где применялось ультразвуковое исследование по TIRADS, тонкоигольная аспирационная биопсия и органосохраняющие хирургические техники. Результаты. В основной группе общая частота осложнений снизилась с 34,6% до 12,5% ($p=0,003$), продолжительность операции — с $98,4 \pm 28,7$ до $76,2 \pm 22,4$ мин ($p=0,012$), интраоперационная кровопотеря — со $142,6 \pm 48,3$ до $87,4 \pm 32,6$ мл ($p=0,006$) и срок госпитализации — с $6,8 \pm 2,4$ до $4,2 \pm 1,6$ суток ($p<0,001$). Частота гипокальциемии уменьшилась с 18,4% до 6,8% ($p=0,018$), рецидивов — с 8,3% до 2,7% ($p=0,034$). Долгосрочное наблюдение (5 лет) показало увеличение хороших результатов в основной группе до 87,6% (в группе сравнения 62,3%). Заключение. Комплексный диагностический подход на основе классификации TIRADS и применение современных хирургических техник значительно повышают безопасность и эффективность хирургического лечения узловых образований щитовидной железы, снижая риск осложнений и рецидивов.

Ключевые слова: узловые образования щитовидной железы, классификация TIRADS, тонкоигольная аспирационная биопсия, органосохраняющая хирургия, гипокальциемия, рецидивы.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СРЕДНЕТЯЖЁЛОГО И ТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ



Ташкенбаева Умида Алишеровна, Жураева Муниса Закировна
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎРТАЧА ОҒИР ВА ОҒИР КЕЧУВЧИ ЎЧОҚЛИ АЛОПЕЦИЯДА ПАТОГЕНЕТИК ТЕРАПИЯНИНГ КЛИНИК-ДИАГНОСТИК ЖИХАТЛАРИ

Ташкенбаева Умида Алишеровна, Жураева Муниса Закировна
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF PATHOGENETIC THERAPY IN MODERATE AND SEVERE ALOPECIA AREATA

Tashkenbaeva Umida Alisherovna, Juraeva Munisa Zakirovna
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tsmu.uz

Резюме. Ўчоқли алопеция иммун воситачилик қилувчи касаллик бўлиб, унинг ўртача оғир ва оғир кечувчи шаклларида патогенетик асосланган даволаш усуллари қўллаш зарур. Тадқиқотнинг мақсади ўртача оғир ва оғир ўчоқли алопецияли беморларда клиник-диагностик кўрсаткичлар ва терапия самарадорлигини баҳолашдан иборат бўлди. Даволаш самарадорлиги SALT индекси ва трихоскопия усули орқали баҳоланди. Натижалар барицитинибни қўллаш SALT индекси кўрсаткичларининг ишончли пасайиши ва трихоскопик параметрларнинг изобий динамикаси билан bogлиқ эканлигини кўрсатди. Терапия самарадорлиги ўртача оғир шаклда 50,9%, оғир шаклда эса 47,4%ни ташкил этди. Олинган натижалар ўчоқли алопецияда патогенетик терапиянинг клиник самарадорлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: ўчоқли алопеция; барицитиниб; патогенетик терапия; SALT индекси; трихоскопия.

Abstract. Alopecia areata is an immune-mediated disease that requires pathogenetically justified treatment approaches in moderate and severe cases. The aim of this study was to evaluate the clinical and diagnostic aspects and treatment efficacy in patients with moderate and severe alopecia areata. Treatment effectiveness was assessed using the SALT index and trichoscopy. The results showed that the inclusion of baricitinib in therapy led to a significant reduction in SALT scores and a pronounced positive dynamic of trichoscopic parameters. Treatment efficacy reached 50.9% in moderate and 47.4% in severe alopecia areata. The obtained data confirm the clinical effectiveness of pathogenetic therapy in alopecia areata.

Key words: alopecia areata; baricitinib; pathogenetic therapy; SALT index; trichoscopy.

Актуальность. Гнездная алопеция в настоящее время рассматривается как иммуноопосредованное заболевание с многофакторным патогенезом, в формировании которого участвуют генетическая предрасположенность, нарушения иммунной регуляции, дисбаланс цитокинов и влияние факторов внешней среды [8,10,11]. Совокупность указанных факторов обуславливает значительную клиническую и патогенетическую гетерогенность заболевания, а также вариабельность его течения и ответа на проводимую терапию. По данным эпидемиологических исследований, распространённость гнездной алопеции в

общей популяции достигает 2%, при этом заболевание может возникать в любом возрасте, включая детский и подростковый, и нередко оказывает выраженное негативное влияние на психоэмоциональное состояние и качество жизни пациентов [13,14]. Заболевание характеризуется нерубцовой потерей волос и выраженной клинической вариабельностью — от ограниченных очаговых форм до тотальной и универсальной алопеции, что определяет его высокую клинико-социальную значимость и актуальность поиска эффективных терапевтических подходов.

Ключевым патогенетическим механизмом гнездной алопеции считается утрата иммунной привилегии волосяного фолликула, сопровождающаяся активацией клеточного иммунного ответа и инфильтрацией перифолликулярной зоны цитотоксическими Т-лимфоцитами [2,4,7]. В норме волосяной фолликул представляет собой иммунологически защищённую структуру, характеризующуюся сниженной экспрессией молекул главного комплекса гистосовместимости и локальной продукцией иммунорегуляторных факторов, что препятствует развитию аутоиммунных реакций. Нарушение данных защитных механизмов приводит к распознаванию фолликулярных структур иммунной системой и запуску каскада аутоиммунного воспаления, сопровождающегося повреждением фолликулярного аппарата и нарушением физиологического цикла роста волос [15,16].

Ведущую роль в развитии аутоиммунного воспаления играют CD8⁺ Т-клетки, продуцирующие IFN-γ и другие провоспалительные медиаторы, что приводит к подавлению фазы анагена, преждевременному переходу волос в фазу катагена и хронизации патологического процесса [3,12]. Дополнительно показано участие натуральных киллеров (NK-клеток), дендритных клеток и Th1/Th17-популяций, которые формируют устойчивую провоспалительную микросреду и поддерживают персистирующее иммунное воспаление в области волосяного фолликула [17,18]. Длительная активация указанных иммунных путей ассоциирована с прогрессированием заболевания, увеличением площади поражения и переходом гнездной алопеции в среднетяжёлые и тяжёлые клинические формы.

Иммуновоспалительный процесс при гнездной алопеции ассоциирован с выраженным цитокиновым дисбалансом и активацией сигнального пути JAK/STAT, который опосредует эффекты ключевых провоспалительных цитокинов и играет центральную роль в поддержании аутоиммунного воспаления [5,12]. Активация данного сигнального каскада приводит к транскрипции генов, ответственных за пролиферацию, активацию и выживание иммунокомпетентных клеток, а также за усиление воспалительной инфильтрации волосяного фолликула. Указанные механизмы наиболее выражены при среднетяжёлом и тяжёлом течении заболевания и во многом определяют недостаточную эффективность и резистентность к традиционным методам лечения [19,20].

Следует отметить, что клинические проявления гнездной алопеции могут изменяться под влиянием сопутствующих факторов, включая перенесённые инфекционные заболевания, стрессовые воздействия и нарушения системного иммунного ответа. В последние годы активно обсуждается роль вирусных инфекций как потенциальных

триггеров аутоиммунных реакций и факторов, способствующих дебюту или обострению заболевания. Показано, что у пациентов с гнездной алопецией после перенесённой COVID-19 инфекции выявляются особенности клинической картины и течения заболевания, включая повышение активности патологического процесса, увеличение распространённости очагов и склонность к прогрессированию, что подчёркивает необходимость комплексного клинко-диагностического подхода и тщательного мониторинга данной категории пациентов [1,21].

Несмотря на применение стандартных терапевтических подходов, лечение распространённых форм гнездной алопеции остаётся недостаточно эффективным и часто сопровождается развитием рецидивов. Использование системных глюкокортикостероидов и других иммуномодулирующих средств ограничено риском развития нежелательных побочных эффектов, необходимостью длительного применения и нестойким клиническим эффектом [9,11]. Данные обстоятельства существенно ограничивают возможности традиционной терапии и обуславливают необходимость внедрения патогенетически обоснованных методов лечения, направленных на ключевые звенья иммуновоспалительного процесса [22].

В последние годы особый интерес вызывает применение ингибиторов Janus-киназ, воздействующих на сигнальный путь JAK/STAT и позволяющих целенаправленно модулировать патологический иммунный ответ. В частности, барицитиниб, являющийся селективным ингибитором JAK1 и JAK2, продемонстрировал высокую клиническую эффективность при среднетяжёлом и тяжёлом течении гнездной алопеции в ряде рандомизированных клинических исследований [6,9]. Полученные данные позволяют рассматривать барицитиниб как один из наиболее перспективных препаратов для патогенетической терапии данной категории пациентов, а также подчёркивают необходимость дальнейшей оценки его клинко-диагностической эффективности и роли в комплексном лечении гнездной алопеции в условиях реальной клинической практики [23,24].

Таким образом, высокая клиническая вариабельность гнездной алопеции, ограниченная эффективность стандартных методов лечения и возрастающий интерес к патогенетически обоснованным терапевтическим подходам определяют актуальность комплексной клинко-диагностической оценки современных методов терапии при среднетяжёлом и тяжёлом течении заболевания. В этой связи представляется целесообразным изучение клинических и диагностических характеристик гнездной алопеции, а также анализ эффективности ингибиторов Janus-киназ в условиях реальной клинической практики.

Цель исследования. Целью настоящего исследования явилось изучение клинико-диагностических особенностей гнездной алопеции среднетяжёлого и тяжёлого течения, а также оценка эффективности патогенетической терапии с применением барицитиниба.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено в формате клинического наблюдательного исследования и включало пациентов с гнездной алопецией среднетяжёлого и тяжёлого течения, находившихся под наблюдением в специализированном дерматологическом подразделении. Диагноз гнездной алопеции устанавливался на основании клинической картины, анамнестических данных и результатов дерматологического осмотра.

Исследование проводилось в 2025 году в условиях частной клиники «АСМО» на базе кафедры дерматовенерологии и косметологии №1 Ташкентского государственного медицинского университета, что обеспечивало соблюдение единых диагностических и лечебных подходов, а также возможность комплексного клинико-диагностического наблюдения пациентов.

Критериями включения в исследование являлись наличие клинически подтверждённой гнездной алопеции, среднетяжёлая или тяжёлая степень заболевания, а также отсутствие противопоказаний к проведению системной патогенетической терапии. Критериями исключения служили сопутствующие тяжёлые соматические заболевания, активные инфекционные процессы, беременность и лактация, а также предшествующее применение системных ингибиторов Janus-киназ.

Оценка степени тяжести заболевания проводилась с использованием стандартизированного клинического индекса SALT (Severity of Alopecia Tool), позволяющего количественно определить процент потери волос на волосистой части головы. Методика расчёта индекса SALT основана на условном разделении волосистой части головы на несколько анатомических зон, каждая из которых имеет определённый удельный вес в общей оценке площади волосяного покрова. В пределах каждой зоны визуально определялась доля выпадения волос, после чего полученные значения суммировались с учётом коэффициентов, отражающих вклад каждой зоны в общий показатель.

Итоговое значение индекса SALT выражалось в процентах и характеризовало суммарную площадь облысения на волосистой части головы, где 0% соответствовало отсутствию выпадения волос, а 100% — полной потере волосяного покрова. Такой подход позволял стандартизировать оценку степени тяжести гнездной алопеции, объективизировать клинические наблюдения и обеспечить сопоставимость результатов как между

пациентами, так и при динамическом наблюдении на фоне проводимой терапии.

Дополнительно индекс SALT использовался для оценки терапевтического ответа, что позволяло количественно определить степень клинического улучшения и эффективность применяемых методов лечения в различных клинических группах.

Всем пациентам проводилось комплексное клинико-дерматологическое обследование, включающее сбор жалоб, анализ длительности заболевания, оценку динамики выпадения и восстановления роста волос. Осмотр проводился до начала лечения и в динамике на фоне проводимой терапии.

Трихоскопическое исследование проводилось с использованием цифрового трихоскопа Aramo Smart Wizard ASW-200 (Республика Корея). В ходе обследования применялось оптическое увеличение $\times 60$, $\times 200$ и $\times 500$, что позволило детально оценить состояние кожи головы и структур волосяного фолликула на различных уровнях. Выбор различных режимов увеличения обеспечивал возможность как общей визуальной оценки, так и детального анализа микроструктурных изменений, характерных для гнездной алопеции.

Сравнительный анализ трихоскопической картины осуществлялся с использованием специализированного программного обеспечения Solutionist версии V1.2.46 для операционной системы Windows 11, разработанного на основе платформы JavaFX. Программное обеспечение позволяло проводить стандартизированную оценку основных трихоскопических параметров, включая состояние фолликулов и волосяных пор, характеристики стержня волос (толщина, плотность, дистрофические изменения), выраженность кератинизации кожи головы, а также особенности сосудистого рисунка и пигментации волос.

Трихоскопическое исследование выполнялось до начала терапии и в динамике на фоне проводимого лечения, что обеспечивало объективную оценку активности патологического процесса и эффективности терапии. Полученные данные использовались для сопоставления клинических показателей, результатов индекса SALT и микроструктурных изменений волосяного покрова.

В рамках патогенетического лечения пациентам назначался барицитиниб в соответствии с действующими клиническими рекомендациями и инструкцией по медицинскому применению препарата. Продолжительность терапии и режим приёма определялись индивидуально с учётом степени тяжести заболевания, клинического ответа и переносимости лечения.

Таблица 1. Динамика показателей индекса SALT и трихоскопических параметров у пациентов со среднетяжёлым и тяжёлым течением гнездной алопеции на фоне проводимой терапии (M±SD)

Группа	Течение	SALT до, % (M±SD)	SALT после, % (M±SD)	ΔSALT	Трихоскопия после
Контроль	Среднетяжёлое	38,6 ± 6,8	30,9 ± 6,4	-7,7	Умеренная динамика
	Тяжёлое	56,8 ± 8,9	48,7 ± 8,1	-8,1	Сохраняется активность
Барицитиниб	Среднетяжёлое	37,9 ± 7,1	18,6 ± 5,3	-19,3	Выраженное улучшение
	Тяжёлое	55,9 ± 9,2	29,4 ± 7,6	-26,5	Значимый регресс

Примечание: SALT — Severity of Alopecia Tool; ΔSALT — изменение показателя индекса SALT по сравнению с исходным уровнем; M±SD — среднее значение и стандартное отклонение. Статистически значимые различия показателей до и после лечения оценивались при $p < 0,05$.

В ходе терапии осуществлялся клинический мониторинг состояния пациентов и оценка безопасности лечения.

Эффективность терапии оценивалась на основании динамики показателей SALT, клинической картины заболевания и восстановления роста волос. Клинически значимым считалось снижение показателей SALT и появление терминальных волос в ранее поражённых зонах.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием стандартных методов описательной статистики. Количественные показатели представлены в виде средних значений и показателей вариабельности. Достоверность различий оценивалась с использованием общепринятых статистических критериев, при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В исследование были включены 110 пациентов со среднетяжёлым и тяжёлым течением гнездной алопеции, которые были распределены на две клинические группы в зависимости от применяемой терапевтической тактики. Контрольную группу составили 58 пациентов, получавших стандартную терапию, основную группу — 52 пациента, у которых стандартная терапия сочеталась с применением барицитиниба. Формирование групп осуществлялось с учётом клинической формы заболевания и степени его тяжести, что позволило обеспечить корректность последующего сравнительного анализа.

В контрольной группе среднетяжёлое течение гнездной алопеции диагностировано у 36 пациентов (62,1 %), тяжёлое — у 22 пациентов (37,9 %). В основной группе среднетяжёлая форма заболевания отмечалась у 35 пациентов (67,3 %), тяжёлая — у 17 пациентов (32,7 %).

Статистически значимых различий между группами по распределению пациентов по степени тяжести заболевания до начала терапии не выявлено ($p > 0,05$), что свидетельствовало об их клинической сопоставимости и позволило рассматривать полученные различия в динамике по-

казателей как результат проводимой терапии, а не исходных клинических особенностей.

Исходные значения индекса SALT в контрольной группе составили в среднем $44,1 \pm 13,9$ %, в основной группе — $42,4 \pm 14,2$ % ($p > 0,05$). Таким образом, группы не различались по выраженности выпадения волос на момент включения в исследование, что подтверждает однородность исследуемой выборки и валидность последующего анализа эффективности лечения.

Анализ динамики показателей индекса SALT через 3 месяца терапии показал положительные изменения в обеих клинических группах, однако выраженность клинического ответа существенно различалась (табл. 1). В контрольной группе у пациентов со среднетяжёлым течением заболевания индекс SALT снизился с $38,6 \pm 6,8$ % до $30,9 \pm 6,4$ % ($\Delta SALT -7,7$; $p < 0,05$), а у пациентов с тяжёлым течением — с $56,8 \pm 8,9$ % до $48,7 \pm 8,1$ % ($\Delta SALT -8,1$; $p < 0,05$). Несмотря на статистически значимую динамику, клинический эффект носил умеренный характер и не сопровождался выраженным восстановлением роста волос в большинстве поражённых зон.

В основной группе, получавшей барицитиниб, снижение показателей SALT было значительно более выраженным. У пациентов со среднетяжёлым течением заболевания показатель SALT уменьшился с $37,9 \pm 7,1$ % до $18,6 \pm 5,3$ % ($\Delta SALT -19,3$; $p < 0,001$), что соответствовало клинически значимому восстановлению роста волос и уменьшению площади очагов алопеции. У пациентов с тяжёлым течением гнездной алопеции индекс SALT снизился с $55,9 \pm 9,2$ % до $29,4 \pm 7,6$ % ($\Delta SALT -26,5$; $p < 0,001$), что отражало выраженный регресс очагов алопеции, стабилизацию патологического процесса и переход заболевания в менее активную фазу.

Сравнительный анализ динамики ΔSALT между группами показал, что включение барицитиниба в схему лечения обеспечивало более чем двукратное превышение клинического эффекта по сравнению со стандартной терапией, как при

среднетяжёлом, так и при тяжёлом течении заболевания. Данный факт подчёркивает ключевую роль патогенетической терапии, направленной на подавление JAK/STAT-опосредованного иммунновоспалительного каскада, в лечении распространённых форм гнездной алопеции.

Трихоскопическое исследование подтвердило клинические данные и позволило объективизировать выявленные различия между группами, а также оценить степень активности заболевания на микроструктурном уровне. В контрольной группе через 3 месяца лечения сохранялись признаки активности патологического процесса, включая повышенное количество жёлтых и чёрных точек, наличие пеладных волос и низкую долю псевдовеллусных волос, особенно у пациентов с тяжёлым течением гнездной алопеции. Данные изменения отражали продолжающееся аутоиммунное воспаление, повреждение волосяных фолликулов и недостаточную стабилизацию процесса, несмотря на проводимую стандартную терапию.

В основной группе отмечалась более выраженная положительная трихоскопическая динамика, что свидетельствовало о снижении активности заболевания и восстановлении фолликулярной функции. У пациентов со среднетяжёлым течением количество жёлтых точек снизилось до $14,2 \pm 2,8$, пеладных волос — до $2,1 \pm 0,6$, чёрных точек — до $2,0 \pm 0,5$, при одновременном увеличении доли псевдовеллусных волос до $1,8 \pm 0,3$ ($p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой). Эти изменения указывали на переход заболевания в фазу клинической стабилизации и коррелировали с выраженным снижением показателей индекса SALT.

Аналогичная, но менее выраженная положительная динамика наблюдалась у пациентов с тяжёлым течением заболевания, где все трихоскопические показатели также достоверно отличались от контрольной группы ($p < 0,01$). Несмотря на сохранение отдельных признаков активности процесса, выявленные изменения свидетельствовали о значимом регрессе патологических проявлений и подтверждали эффективность патогенетической терапии с применением барицитиниба даже при тяжёлых формах гнездной алопеции.

Таким образом, количественная оценка эффективности терапии по динамике индекса SALT показала, что у пациентов со среднетяжёлым течением гнездной алопеции включение барицитиниба в комплексное лечение обеспечивало снижение выраженности выпадения волос в среднем на 50,9%, тогда как в контрольной группе данный показатель составил 19,9%. Полученный клинический эффект отражал не только уменьшение

площади очагов алопеции, но и стабилизацию патологического процесса.

У пациентов с тяжёлым течением заболевания эффективность патогенетической терапии с применением барицитиниба была ещё более выраженной и сопровождалась уменьшением показателей SALT в среднем на 47,4%, в то время как при стандартной терапии снижение данного показателя не превышало 14,3%. Следует отметить, что достижение столь значимой положительной динамики при тяжёлых формах гнездной алопеции имеет особое клиническое значение, учитывая их традиционную резистентность к базовым методам лечения.

Полученные данные свидетельствуют о высокой клинической эффективности барицитиниба как при среднетяжёлых, так и при тяжёлых формах гнездной алопеции. При этом наибольший терапевтический эффект отмечен у пациентов со среднетяжёлым течением заболевания, что, вероятно, связано с меньшей длительностью аутоиммунного воспаления и большей сохранностью фолликулярного аппарата на момент начала патогенетической терапии.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают ключевую роль иммунновоспалительных механизмов в патогенезе гнездной алопеции и демонстрируют клиническую целесообразность применения патогенетически обоснованной терапии при среднетяжёлом и тяжёлом течении заболевания. В настоящем исследовании показано, что включение барицитиниба в комплекс лечения сопровождалось более выраженным снижением показателей индекса SALT по сравнению со стандартной терапией, что свидетельствует о значительном уменьшении активности патологического процесса и восстановлении роста волос.

Выявленные различия в динамике показателей SALT между основной и контрольной группами могут быть объяснены механизмом действия барицитиниба, направленным на ингибирование сигнального пути JAK/STAT, играющего центральную роль в поддержании аутоиммунного воспаления при гнездной алопеции. Блокирование JAK1 и JAK2 приводит к снижению эффектов ключевых провоспалительных цитокинов, включая IFN- γ и IL-15, что способствует восстановлению иммунной привилегии волосяного фолликула и нормализации цикла роста волос. Это особенно важно при среднетяжёлых и тяжёлых формах заболевания, характеризующихся высокой активностью иммунного ответа и резистентностью к традиционным методам лечения.

Следует отметить, что в настоящем исследовании наибольший терапевтический эффект наблюдался у пациентов со среднетяжёлым течением гнездной алопеции. Вероятно, данный факт обусловлен меньшей длительностью аутоиммун-

ного воспаления и большей сохранностью фолликулярного аппарата у данной категории пациентов, что повышает чувствительность к патогенетической терапии. В то же время значимая положительная динамика, полученная у пациентов с тяжёлым течением заболевания, имеет особое клиническое значение, поскольку именно эта группа традиционно характеризуется неблагоприятным прогнозом и ограниченными терапевтическими возможностями.

Результаты трихоскопического исследования дополняют клиническую оценку эффективности терапии и подтверждают объективный характер выявленных различий. У пациентов, получавших барицитиниб, отмечалось снижение числа жёлтых и чёрных точек, уменьшение количества пеладных и дистрофических волос, а также увеличение доли псевдовеллусных волос, что свидетельствует о снижении активности аутоиммунного процесса и восстановлении фолликулярной функции. Сохранение признаков активности заболевания в контрольной группе подчёркивает ограниченные возможности стандартной терапии в достижении стойкой клинической стабилизации.

Полученные данные согласуются с результатами международных клинических исследований, в которых показана высокая эффективность ингибиторов Janus-киназ при лечении гнездной алопеции. В частности, в рандомизированных исследованиях III фазы применение барицитиниба сопровождалось достоверным снижением показателей SALT и улучшением клинических исходов у пациентов с распространёнными формами заболевания. Это подтверждает воспроизводимость эффекта и клиническую значимость полученных в настоящем исследовании результатов.

Несмотря на выраженную положительную динамику, следует учитывать, что гнездная алопеция остаётся хроническим заболеванием с возможными рецидивами, что диктует необходимость дальнейшего изучения оптимальных режимов и длительности патогенетической терапии, а также разработки персонализированных подходов к лечению. Перспективным направлением представляется использование трихоскопии как инструмента мониторинга активности заболевания и ранней оценки ответа на терапию.

Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают, что применение барицитиниба при среднетяжёлом и тяжёлом течении гнездной алопеции является патогенетически обоснованным и клинически эффективным подходом, позволяющим достичь значимого улучшения клинических и трихоскопических показателей.

Выводы:

1. Гнездная алопеция среднетяжёлого и тяжёлого течения характеризуется высокой клинической активностью, выраженными иммуновоспалительными нарушениями и резистентностью к стандартным методам лечения, что обуславливает необходимость применения патогенетически обоснованных методов системной терапии.

2. Включение барицитиниба в комплексное лечение пациентов со среднетяжёлым и тяжёлым течением гнездной алопеции обеспечивает достоверное снижение показателей индекса SALT и выраженную положительную динамику трихоскопических параметров по сравнению со стандартной терапией.

3. Эффективность терапии с применением барицитиниба составила 50,9% при среднетяжёлой и 47,4% при тяжёлой форме гнездной алопеции, что подтверждает его высокую клиническую значимость и патогенетическую обоснованность при данных формах заболевания.

4. Полученные результаты свидетельствуют о целесообразности использования барицитиниба в лечении распространённых форм гнездной алопеции и подчёркивают перспективность дальнейших исследований, направленных на оптимизацию режимов терапии, оценку её длительной эффективности и достижение устойчивой клинической ремиссии.

Клиническая значимость. Полученные результаты демонстрируют клиническую ценность патогенетического подхода к лечению среднетяжёлых и тяжёлых форм гнездной алопеции с использованием ингибиторов Janus-киназ. Включение барицитиниба в комплексную терапию обеспечивает более выраженное снижение активности заболевания и улучшение клинических и трихоскопических показателей по сравнению со стандартными методами лечения.

Использование индекса SALT в сочетании с трихоскопией позволяет объективизировать степень тяжести заболевания и динамику ответа на терапию, что имеет практическое значение для мониторинга эффективности лечения и принятия клинических решений. Полученные данные могут быть полезны при разработке и оптимизации алгоритмов ведения пациентов с распространёнными формами гнездной алопеции в условиях реальной клинической практики.

Литература:

1. Aliyev A.Sh., Khaidarova N., Zhandarbekova Sh. Osobennosti klinicheskoy kartiny patsientov s gnezdnoy alopetsiey, perenesshikh COVID-19 infektsiyu // *Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences*. – 2024. – Vol. 4, No. 3. – P. 168–173.

2. Bertolini M., McElwee K., Gilhar A. et al. Hair follicle immune privilege and its collapse in alopecia areata // *Experimental Dermatology*. – 2020. – Vol. 29, No. 8. – P. 703–725.
3. Cranwell W.C., Lai V.W., Photiou L. et al. Treatment of alopecia areata: an Australian expert consensus statement // *Australasian Journal of Dermatology*. – 2019. – Vol. 60, No. 2. – P. 163–170.
4. Gilhar A., Etzioni A., Paus R. Alopecia areata // *New England Journal of Medicine*. – 2012. – Vol. 366, No. 16. – P. 1515–1525.
5. Harries M.J., Paus R. The pathogenesis of alopecia areata // *British Medical Bulletin*. – 2010. – Vol. 94. – P. 151–170.
6. Ito T. Recent advances in the pathogenesis of autoimmune hair loss disease alopecia areata. *Clin Dev Immunol*. 2013;2013:348546. doi: 10.1155/2013/348546.
7. Ito T., Kageyama R., Nakazawa S. Understanding the significance of immune privilege collapse in alopecia areata // *Journal of Dermatological Science*. – 2020. – Vol. 97, No. 3. – P. 171–178.
8. Jabbari A., Cerise J.E., Chen J.C. et al. Molecular signatures define alopecia areata subtypes and transcriptional biomarkers // *Journal of Investigative Dermatology*. – 2016. – Vol. 136, No. 2. – P. 390–399.
9. Kennedy Crispin M, Ko JM, Craiglow BG, Li S, Shankar G, Urban JR, Chen JC, Cerise JE, Jabbari A, Winge MC, Marinkovich MP, Christiano AM, Oro AE, King BA. Safety and efficacy of the JAK inhibitor tofacitinib citrate in patients with alopecia areata. *JCI Insight*. 2016 Sep 22;1(15):e89776.
10. King B., Ohshima M., Kwon O. et al. Two phase 3 trials of baricitinib for alopecia areata // *New England Journal of Medicine*. – 2022. – Vol. 386, No. 18. – P. 1687–1699.
11. McElwee K.J., Gilhar A., Tobin D.J. et al. What causes alopecia areata? // *Experimental Dermatology*. – 2013. – Vol. 22, No. 9. – P. 609–626.
12. Nguyen B., Tosti A. Alopecia in patients with COVID-19: a systematic review and meta-analysis // *JAAD International*. – 2022. – Vol. 7. – P. 67–77.
13. O'Shea J.J., Plenge R. JAK and STAT signaling molecules in immunoregulation and immune-mediated disease // *Immunity*. – 2012. – Vol. 36, No. 4. – P. 542–550.
14. Paus R., Bertolini M. The role of immune privilege collapse in alopecia areata // *Journal of Investigative Dermatology Symposium Proceedings*. – 2013. – Vol. 16, No. 1. – P. S12–S15.
15. Petukhova L., Duvic M., Hordinsky M. et al. Genome-wide association study in alopecia areata // *Nature*. – 2010. – Vol. 466. – P. 113–117.
16. Phan K., Sebaratnam D.F. JAK inhibitors for alopecia areata: a systematic review // *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*. – 2019. – Vol. 33, No. 5. – P. 850–856.
17. Pratt C.H., King L.E. Jr., Messenger A.G. et al. Alopecia areata // *Nature Reviews Disease Primers*. – 2017. – Vol. 3. – P. 17011.
18. Rajabi F., Drake L.A., Senna M.M., Rezaei N. Alopecia areata: a review of disease pathogenesis // *British Journal of Dermatology*. – 2018. – Vol. 179, No. 5. – P. 1033–1048.
19. Rudnicka L., Goldust M., Waskiel-Burnat A. et al. Alopecia areata: an update on diagnosis and management // *Journal of Clinical Medicine*. – 2021. – Vol. 10, No. 3. – P. 1–22.
20. Schwartz D.M., Kanno Y., Villarino A. et al. JAK inhibition as a therapeutic strategy for immune and inflammatory diseases // *Nature Reviews Drug Discovery*. – 2017. – Vol. 16. – P. 843–862.
21. Simakou T., Butcher J.P., Reid S., Henriquez F.L. Alopecia areata: a multifactorial autoimmune condition // *Journal of Autoimmunity*. – 2019. – Vol. 98. – P. 74–85.
22. Strazzulla L.C., Wang E.H.C., Avila L. et al. Alopecia areata: disease characteristics, clinical evaluation, and new perspectives on pathogenesis // *Journal of the American Academy of Dermatology*. – 2018. – Vol. 78, No. 1. – P. 1–12.
23. Villasante Fricke A.C., Miteva M. Epidemiology and burden of alopecia areata // *Clinical, Cosmetic and Investigational Dermatology*. – 2015. – Vol. 8. – P. 397–403.
24. Xing L., Dai Z., Jabbari A. et al. Alopecia areata is driven by cytotoxic T lymphocytes and is reversed by JAK inhibition // *Nature Medicine*. – 2014. – Vol. 20, No. 9. – P. 1043–1049.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ СРЕДНЕТЯЖЁЛОГО И ТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ ГНЕЗДНОЙ АЛОПЕЦИИ

Ташкенбаева У.А., Жураева М.З.

Резюме. Гнездная алоpecia является иммунноопосредованным заболеванием, при среднетяжёлом и тяжёлом течении которого требуется применение патогенетически обоснованных методов лечения. Целью исследования явилась оценка клинико-диагностических аспектов и эффективности терапии у пациентов со среднетяжёлой и тяжёлой гнездной алопeцией. Эффективность лечения оценивалась с использованием индекса SALT и трихоскопии. Результаты показали, что включение барицитиниба в терапию приводит к достоверному снижению показателей SALT и выраженной положительной динамике трихоскопических параметров. Эффективность терапии составила 50,9% при среднетяжёлой и 47,4% при тяжёлой форме заболевания. Полученные данные подтверждают клиническую эффективность патогенетической терапии при гнездной алопeции.

Ключевые слова: гнездная алопeция; барицитиниб; патогенетическая терапия; индекс SALT; трихоскопия.

FEATURES OF THE CLINICAL AND METABOLIC STATUS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN THE POSTOPERATIVE PERIOD



Teshaev Oktyabr Ruhullaevich, Mavlyanov Alimbay Razzakovich, Tavasharov Bakhodir Nazarovich
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

2-ТИП ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРНИНГ ЖАРРОҲЛИКДАН КЕЙИНГИ ДАВРДАГИ КЛИНИК ВА МЕТАБОЛИК ҲОЛАТИНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

Тешаев Октябр Рухуллаевич, Мавлянов Алимбай Раззакович, Тавашаров Баходир Назарович
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Тешаев Октябр Рухуллаевич, Мавлянов Алимбай Раззакович, Тавашаров Баходир Назарович
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: oktyabrteshaev@gmail.com

Резюме. Кириш. Маълумки қандли диабет коморбид ҳолатлар билан кечади, шунингдек тромбоземболик асоратлар хавфини ҳам оширади. Беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш ва қандли диабетни радикал даволашда бариатрик операциялар қўлланилиб, сўнгги пайтларда бундай амалиётлар сони тобора кўпайиб бормоқда. Тадқиқот мақсади - 2-тип қандли диабетда қўлланиладиган жарроҳлик терапиясини такомиллаштириш. Материаллар ва назорат усуллари. 2-тип қандли диабет билан хасталанган, жарроҳлик йўли билан даволанган 82 нафар бемор тадқиқотга жалб этилди. 2 гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ беморлар модификацияланган минигастрошунтлаш (МГШ) билан, 2-гуруҳ беморлар классик МГШ билан операция қилинган. Барча беморлар жинси ва ёши бўйича мос. Уларнинг 58 нафари (70,7%) эркеклар ва 24 нафари (29,3%) аёллардан иборат, ўртача ёши $51,7 \pm 1,5$ ёшни ташкил этди. Натижалар. Жарроҳлик аралашувидан 12 ой ўтгач, 1-гуруҳда барча ўрганилган кўрсаткичларнинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада ижобий динамикаси қайд этилди. 1-гуруҳда ортиқча тана вазнини йўқотиш фоизи (%EWL) $80,7 \pm 1,5\%$ га эришилди, бу 2-гуруҳ кўрсаткичларидан статистик жиҳатдан сезиларли даражада ошди ($77,1 \pm 2,3\%$, $p < 0,01$).

Калит сўзлар: 2-тип қандли диабет, минигастрошунтлаш, гастроэнтероанастомоз, BAROS.

Abstract. Introduction. Diabetes mellitus is accompanied by significant comorbid pathology, as well as increased risk of thromboembolic complications. To improve the quality of life and reduce the risk for the treatment of diabetes mellitus, various methods are used the most effective of these are bariatric operations, which have been steadily increasing lately. The aim of the study - to improve the surgical treatment used for type 2 diabetes mellitus. Material and methods. 82 patients with type 2 diabetes mellitus who received surgical treatment were examined. They were divided into 2 groups: 1st group of patients operated on with modified MGS, 2nd group of patients on classical MGS. All patients were compatible in gender and age. Of these, 58 (70.7%) were men and 24 (29.3%) were women, with an average age of 51.7 ± 1.5 years. Results. 12 months after the surgical intervention in the 1st group, statistically significantly more pronounced positive dynamics of all the studied indicators were noted. The percentage of excess body weight loss (%EWL) in the 1st group reached $80.7 \pm 1.5\%$, which was statistically significantly higher than the indicators of the 2nd group ($77.1 \pm 2.3\%$, $p < 0.01$).

Keywords: Type 2 diabetes mellitus, gastroenteroanastomosis, BAROS, MGB-OAGB.

Relevance. A large number of methods aimed at reducing blood glucose have been developed. Among them, there are numerous conservative treatments for type 2 diabetes, which currently remain the first-line therapy for this disease. It is worth noting that often, especially in the presence of comorbid pathologies, the effectiveness of conservative methods proves insufficient, which contributes to the further progression of the

condition. In modern clinical practice, bariatric rules are recognized as the standard for treating obesity and associated metabolic diseases, including type 2 diabetes mellitus. In the arsenal of bariatric surgery, short gastric resection, various variants of biliopancreatic disconnection, Roux gastric-youth shunting, and mini-gastric bypass (MGB) are dominant [1]. MGB evolved from Mason's gastric-youth shunting through technical modification [3],

and the conclusions of foreign studies demonstrate the advantages of MGB over RYGB: reduced surgical time, reduced risk of anastomosis failure and postoperative hernia formation, effective accessibility of reconstructive procedures with equivalent or superior metabolic correction efficiency [2]. However, anxiety about oncological risks, disorders with chronic biliary reflux to the stomach and esophagus remains [4]. Pathophysiological prerequisites are the persistence of the gastroproducing zone in the long connective zone, distal location of the anastomosis, and the risk of anastomosis stenosis with the development of gastrostasis, which indicates its particular relevance in the presence of diabetic autonomic neuropathy [5]. In the context of the steady increase in the use of MGB in the clinical practice of bariatric surgery, a deep and comprehensive analysis of its clinical and metabolic outcomes is becoming particularly relevant.

Purpose of the study: to improve the surgical treatment of type 2 diabetes mellitus.

Material and methods. 82 patients with type 2 diabetes mellitus who received surgical treatment were examined. They were divided into 2 groups: 1st group of patients operated on with modified MGB $n=48$, 2nd group of patients with classical MGB $n=34$. All patients were compatible in gender and age. Of these, 58 (70.7%) were men and 24 (29.3%) were women, with an average age of 51.7 ± 1.5 years. The technique of the operation is laparoscopic. To compare the two groups of patients, the following clinical and laboratory indicators were assessed: -% EWL, blood glucose, insulin, C-peptide, and glycated hemoglobin. In addition, BAROS and SF36 questionnaires were used to assess the quality of life in the postoperative period.

Criteria for inclusion of patients in the study: diabetes mellitus grade II in a patient over 18 years old with one or more concomitant diseases. Exclusion criteria: the presence of a disease in the stage of decompensation, cancer, pregnancy and breastfeeding period, mental illness, alcoholism and/or drug addiction, and the age of less than 18 years.

During this study, MGS was performed using standard and modified methods. At the standard method, the operation began with the formation of the gastric tube and dissection was performed in the area of the left diaphragm pedicle. Further, using an ultrasound scalpel, mobilization of the lesser curvature in the area of the stomach angle at the level of the "goose paw" was performed, and the stomach was

sutured perpendicular to the lesser curvature using a linear suturing apparatus. Further, the stomach was sutured parallel to the lesser curvature to the angle of Giss in the proximal direction using a calibration probe. Then, the stomach wall was perforated from the Treitz ligament, measuring approximately 150-200 cm of the small intestine. Gastrojejunal anastomosis was formed in the apparatus variant. In the modification method, the technical aspects of the operation were related to the length of the loop, the width of the gastrojejunal anastomosis, and the formation of a pouch.

Results and discussion. All patients underwent anthropometric measurements, standard laboratory biochemical and instrumental examination, as well as EGDFS of the upper gastrointestinal tract with biopsy, histological analysis of biopsies, ultrasound of the abdominal organs and retroperitoneal space. In this study, the influence of MGS on carbohydrate metabolism was analyzed, and for this purpose, methods were used to determine blood glucose levels on an empty stomach, glycosylated hemoglobin (HbA1), C-peptide in dynamics, BMI, and %EWL. After the operation, patients were scheduled for follow-up examinations. During these examinations, patients' body weight was measured, and their BMI and % EWL were calculated [7]. BMI was calculated using the generally accepted formula. % EWL was calculated as the lost body weight in kg divided by the difference between the pre-surgery weight and ideal weight, multiplied by 100% [6]. Dynamics of body weight decrease in the postoperative period throughout the year in both groups of patients showed positive results (Table 1).

A study was conducted to observe two groups of patients following bariatric surgery in order to compare the dynamics of excess weight loss. The first group consisted of 48 patients, while the second group included 34 patients. The percentage of excess weight loss was assessed at 3, 6, 9, and 12 months post-operatively. At 3 months after surgery, the percentage of excess weight loss in the first group was $44.2 \pm 2.3\%$, whereas in the second group this indicator equaled $39.1 \pm 1.9\%$. By the 6th month of observation, the percentage of excess weight loss in the first group reached $67.1 \pm 1.9\%$, while in the second group the indicator was $61.5 \pm 2.1\%$. At the 9th month of the post-operative period, the first group showed a result of $76.3 \pm 1.9\%$, and the second group demonstrated $70.4 \pm 2.4\%$.

Table 1. Comparative dynamics of excess body weight loss percentage (%EWL)

Observation periods	Group 1 (n=48) %EWL	Group 2(n=34) %EWL
3 months	44,2 $\pm$ 2,3	39,1 $\pm$ 1,9
6 months	67,1 $\pm$ 1,9	61,5 $\pm$ 2,1
9 months	76,3 $\pm$ 1,9	70,4 $\pm$ 2,4
12 months	80,7 $\pm$ 1,5	77,1 $\pm$ 2,3

Table 2. Comparative dynamics of blood glucose levels (mmol/l)

Observation periods	Group 1 (n=48) mmol/l	Group 2(n=34) mmol/l
Before surgery	10,51±1,14	10,46±1,32
3 months	8,84±2,36	9,84±1,12
6 months	6,83±0,39	7,83±0,24
9 months	6,02±0,36	7,02±0,45
12 months	6,0±0,25	6,8±0,36

By the end of the 12th month of observation, the percentage of excess weight loss in the first group was $80.7 \pm 1.5\%$, while in the second group it was $77.1 \pm 2.3\%$. 12 months after the surgical intervention in the 1st group, statistically significantly more pronounced positive dynamics of all the studied indicators were noted. The percentage of excess body weight loss (%EWL) in the 1st group reached $80.7 \pm 1.5\%$, which was statistically significantly higher than the indicators of the 2nd group ($77.1 \pm 2.3\%$, $p < 0.01$). Both study groups presented with similar baseline glycemic profiles prior to surgical intervention. Group 1 (n=48) demonstrated a mean fasting blood glucose level of 10.51 ± 1.14 mmol/L, while Group 2 (n=34) showed 10.46 ± 1.32 mmol/L. These elevated values, significantly exceeding the normal fasting glucose range of 3.9-5.5 mmol/L, indicate poor glycemic control and confirm the presence of decompensated type 2 diabetes mellitus in the majority of patients. The comparable baseline parameters between groups ensure appropriate conditions for subsequent comparative analysis (Table 2). At the three-month follow-up, both groups exhibited notable improvements in glycemic control, though with markedly different trajectories. Group 1 demonstrated a substantial reduction to 8.84 ± 2.36 mmol/L, representing a 15.9% decrease from baseline values. This early metabolic improvement likely reflects the combined effects of caloric restriction, rapid weight loss, and enhanced insulin sensitivity following bariatric surgery. In contrast, Group 2 showed a more modest improvement to 9.84 ± 1.12 mmol/L, corresponding to only a 5.9% reduction. Despite this improvement, Group 2 patients remained in the hyperglycemic range. The 1.0 mmol/L difference between groups at this timepoint suggests potential variations in surgical technique, patient compliance, or baseline metabolic parameters. By the sixth postoperative month, both groups demonstrated progressive improvement in glucose homeostasis, with the divergence between groups becoming more pronounced. Group 1 achieved a mean glucose level of 6.83 ± 0.39 mmol/L, representing a cumulative 35% reduction from baseline and approaching the target range for diabetes management. This accelerated improvement during the 3–6-month interval (from 8.84 to 6.83 mmol/L) represents the peak period of metabolic benefit, coinciding with maximal weight loss velocity. Group 2 showed glucose levels of 7.83 ± 0.24 mmol/L, a 25.1% reduction from baseline, indicating

continued improvement but at a slower rate. The persistent 1.0 mmol/L gap between groups suggests fundamental differences in metabolic response or surgical methodology. At nine months, the positive trend continued in both cohorts, though the rate of improvement began to plateau. Group 1 recorded 6.02 ± 0.36 mmol/L, demonstrating a 42.7% total reduction from preoperative values and achieving near-normoglycemic status. This value falls within the target range for diabetes management and represents excellent glycemic control. The change from 6 to 9 months was modest (0.81 mmol/L), suggesting stabilization of metabolic parameters. Group 2 demonstrated glucose levels of 7.02 ± 0.45 mmol/L, a 32.9% cumulative reduction, with continued gradual improvement. While still above optimal targets, this group showed consistent downward trajectory, indicating ongoing metabolic adaptation to the altered gastrointestinal anatomy and reduced body weight. At one-year follow-up, both groups achieved stable glycemic control with minimal changes from the nine-month assessment. Group 1 maintained excellent control at 6.0 ± 0.25 mmol/L, representing a total 42.9% reduction from baseline and effectively achieving diabetes remission criteria in most patients. The stability between 9 and 12 months (6.02 vs. 6.0 mmol/L) indicates successful metabolic equilibrium and suggests long-term sustainability of these improvements. Group 2 reached 6.8 ± 0.36 mmol/L, a 35% total reduction from preoperative levels, finally achieving the target threshold of < 7.0 mmol/L for diabetes management. While Group 2 demonstrated a slower trajectory, the eventual achievement of glycemic targets validates the metabolic efficacy of bariatric surgery across different approaches or patient populations. The persistent 0.8 mmol/L difference between groups at 12 months, while narrowed from earlier timepoints, remains clinically relevant and warrants further investigation into the underlying factors responsible for these differential outcomes. Preoperative both groups demonstrated comparable carbohydrate metabolism disturbances. Insulin levels in Group 1 were 48.1 ± 12.5 μ U/ml, while in Group 2 they were 48.7 ± 11.8 μ U/ml, significantly exceeding normal values (2.6-24.9 μ U/ml) and indicating pronounced hyperinsulinemia and insulin resistance. C-peptide concentration was also comparable between groups: 3.4 ± 1.9 ng/ml in Group 1 and 3.5 ± 1.1 ng/ml in Group 2, reflecting compensatory hypersecretion of insulin by pancreatic β -cells in response to peripheral

insulin resistance. Glycated hemoglobin (HbA1c) was $7.81 \pm 0.62\%$ in Group 1 and $7.62 \pm 0.81\%$ in Group 2, exceeding the target level of 6.5% and indicating unsatisfactory carbohydrate metabolism compensation during the preceding 2-3 months. Similar baseline parameters in both groups create optimal conditions for objective comparative analysis of the effectiveness of the interventions performed (Table 3). By the third postoperative month, both groups demonstrated substantial improvement in all studied carbohydrate metabolism parameters, though with varying degrees of intensity. In Group 1, insulin levels decreased to 33.1 ± 10.2 $\mu\text{U/ml}$, representing a 31.2% reduction from baseline, reflecting improved tissue insulin sensitivity and decreased need for endogenous insulin secretion. Group 2 showed a more modest reduction to 38.6 ± 10.6 $\mu\text{U/ml}$ (20.7% reduction), indicating less pronounced improvement in insulin resistance at this stage. C-peptide concentration in Group 1 decreased to 2.9 ± 0.8 ng/ml (14.7% reduction), while in Group 2 it decreased minimally to 3.3 ± 1.8 ng/ml (5.7% reduction), indicating gradual reduction of functional load on pancreatic β -cells. HbA1c levels in Group 1 reached $6.63 \pm 0.57\%$ (15.1% reduction), approaching target values, whereas in Group 2 it was $7.12 \pm 0.71\%$ (6.6% reduction), remaining above the recommended threshold. These differences in early postoperative dynamics may be attributed to the type of surgery performed, degree of weight loss, or differences in patient adherence to dietary recommendations. By the sixth month of observation, the trend toward improvement in metabolic parameters intensified in both groups, with the gap between groups becoming more evident. Insulin levels in Group 1 decreased to 24.2 ± 8.3 $\mu\text{U/ml}$, representing a cumulative 49.7% reduction from baseline and approaching the upper limit of the normal range, indicating nearly complete restoration of insulin sensitivity. In Group 2, insulin was 30.1 ± 8.1 $\mu\text{U/ml}$ (38.2% reduction from baseline), demonstrating continuing but less pronounced improvement. C-peptide in Group 1 reached 2.5 ± 0.5 ng/ml (26.5% reduction), which is within the normal range and indicates normalization of β -cell function, while in Group 2 it was 3.1 ± 0.9 ng/ml (11.4% reduction), remaining somewhat elevated. Glycated hemoglobin in Group 1 decreased to $6.1 \pm 0.32\%$ (21.9% reduction), achieving the target level for most patients with diabetes,

whereas in Group 2 it was $7.3 \pm 0.67\%$ (4.2% reduction from previous measurement), though showing a paradoxical slight increase compared to baseline, which may reflect individual fluctuations in carbohydrate metabolism compensation or methodological errors. The 3–6-month period is characterized by the most intensive weight loss and maximal metabolic changes, explaining the pronounced positive dynamics of all studied parameters. By the ninth postoperative month, both groups continued to demonstrate improvement in indicators, although the rate of change slowed, which is characteristic of the metabolic stabilization stage. In Group 1, insulin levels were 18.6 ± 4.1 $\mu\text{U/ml}$, showing a cumulative 61.3% reduction and falling within normal values, indicating nearly complete resolution of insulin resistance and hyperinsulinemia. Group 2 reached a level of 24.3 ± 3.6 $\mu\text{U/ml}$ (50.1% reduction from baseline), demonstrating significant improvement, though inferior to Group 1 results. C-peptide concentration in Group 1 decreased to 2.1 ± 0.7 ng/ml (38.2% total reduction), being within the normal range and indicating adequate but not excessive secretory activity of β -cells, while in Group 2 it was 2.9 ± 0.5 ng/ml (17.1% total reduction), still somewhat exceeding optimal values. Glycated hemoglobin in Group 1 reached $5.9 \pm 0.56\%$ (24.5% total reduction), corresponding to values of practically healthy individuals and indicating achievement of sustained diabetes remission in most patients. In Group 2, HbA1c was $6.9 \pm 0.81\%$ (9.5% total reduction from baseline), approaching target values but still indicating incomplete carbohydrate metabolism compensation. The difference between groups at this stage becomes statistically and clinically significant, requiring analysis of factors determining these differences. One-year follow-up demonstrated achievement of stable metabolic state in both groups with persistence of differences in final outcomes. Insulin levels in Group 1 decreased to 12.3 ± 3.2 $\mu\text{U/ml}$, representing an impressive cumulative 74.4% reduction from baseline and falling within normal physiological values, indicating complete restoration of insulin sensitivity and normalization of glucose metabolism. In Group 2, insulin was 21.4 ± 4.8 $\mu\text{U/ml}$ (56.1% total reduction), which, although within reference values, still exceeds Group 1 indicators by approximately 1.7-fold.

Table 3. Comparative dynamics of carbohydrate metabolism

Observation periods	Insulin ($\mu\text{U/ml}$)		C-peptide (ng/ml)		HbA1c (%)	
	Group 1 (n=48)	Group 2 (n=34)	Group 1 (n=48)	Group 2 (n=34)	Group 1 (n=48)	Group 2 (n=34)
Before surgery	$48,1 \pm 12,5$	$48,7 \pm 11,8$	$3,4 \pm 1,9$	$3,5 \pm 1,1$	$7,81 \pm 0,62$	$7,62 \pm 0,81$
3 months	$33,1 \pm 10,2$	$38,6 \pm 10,6$	$2,9 \pm 0,8$	$3,3 \pm 1,8$	$6,63 \pm 0,57$	$7,12 \pm 0,71$
6 months	$24,2 \pm 8,3$	$30,1 \pm 8,1$	$2,5 \pm 0,5$	$3,1 \pm 0,9$	$6,1 \pm 0,32$	$7,3 \pm 0,67$
9 months	$18,6 \pm 4,1$	$24,3 \pm 3,6$	$2,1 \pm 0,7$	$2,9 \pm 0,5$	$5,9 \pm 0,56$	$6,9 \pm 0,81$
12 months	$12,3 \pm 3,2$	$21,4 \pm 4,8$	$1,8 \pm 0,4$	$2,6 \pm 0,6$	$5,4 \pm 0,31$	$6,2 \pm 0,48$

C-peptide in Group 1 reached 1.8 ± 0.4 ng/ml (47.1% total reduction from baseline), which is an optimal indicator of β -cell secretory function with normal insulin sensitivity, while in Group 2 it was 2.6 ± 0.6 ng/ml (25.7% total reduction), which is somewhat higher and may indicate persistent moderate insulin resistance. Glycated hemoglobin in Group 1 reached an excellent level of $5.4 \pm 0.31\%$ (30.9% total reduction), corresponding to values of individuals without carbohydrate metabolism disorders and confirming achievement of complete type 2 diabetes remission. In Group 2, HbA1c was $6.2 \pm 0.48\%$ (18.6% total reduction from baseline), which is near the target range and indicates good but not ideal compensation. The substantial 0.8% difference in HbA1c between groups by the end of the first year of observation has important clinical significance, as it is associated with different risks of developing micro- and macrovascular complications of diabetes in the long term. Stabilization of all parameters between 9 and 12 months in both groups indicates achievement of new metabolic homeostasis and suggests the possibility of long-term maintenance of achieved results.

The use of the modified MGS method in the 1st group demonstrated a statistically significant advantage over the standard method in the 2nd group across all studied parameters of carbohydrate metabolism and body weight loss. A more pronounced improvement in blood glucose (15.5% greater), insulin (18.3% greater), C-peptide (21.4% greater), glycated hemoglobin (12.3% greater), and %EWL (12.3% greater) in group 1 indicates a significantly higher effectiveness of the modified approach in correcting metabolic disorders associated with type 2 diabetes mellitus.

Conclusion. Analysis of the data in the following groups shows that the use of modified minimally gastric shunting techniques in patients with type 2 diabetes mellitus provides equivalent effectiveness in changing the scale of carbohydrate metabolism towards standard operations.

Literature:

- Хитарьян А. Г., Хубиев С. Т., Межунц А. В., Завгородняя Р. Н., Велиев К. С. и др. Сравнительный анализ результатов лечения морбидного ожирения методом мини-гастрошунтирования с созданием аппаратного и ручного гастроэнтероанастомоза // Эндоскопическая хирургия. 2018. Т. 24, № 6. С. 19–28. DOI: 10.17116/endoskop20182406119.
- Mahawar K. K., Jennings N., Brown J., Gupta A., Balupuri S., Small P. K. “Mini” gastric bypass: systematic review of a controversial procedure // Obesity Surgery. 2013. Vol. 23, № 11. P. 1890–1898. DOI: 10.1007/s11695-013-1026-8. PMID: 23934271.
- Pai M. P., Paloucek F. P. The origin of the “ideal” body weight equations // Annals of Pharmacotherapy. 2000. Vol. 34, № 9. P. 1066–1069. DOI: 10.1345/aph.19381. PMID: 10981254.
- Piazza L., Ferrara F., Leanza S., Coco D., Sarv  S., Bellia A., Di Stefano C., Basile F., Biondi A. Laparoscopic mini-gastric bypass: short-term single-institute experience // Updates in Surgery. 2011. Vol. 63, № 4. P. 239–242.
- Rutledge R., Kular K., Manchanda N. The Mini-Gastric Bypass original technique // International Journal of Surgery. 2019. Vol. 61. P. 38–41. DOI: 10.1016/j.ijssu.2018.10.042. PMID: 30476553.
- Salminen P., Gr nroos S., Helmi  M., Hurme S., Juuti A., Juusela R., Peromaa-Haavisto P., Leivonen M., Nuutila P., Ovaska J. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs Roux-en-Y gastric bypass on weight loss, comorbidities, and reflux at 10 years in adult patients with obesity: The SLEEVEPASS randomized clinical trial // JAMA Surgery. 2022. Vol. 157, № 8. P. 656–666.
- Tolone S., Cristiano S., Savarino E., Lucido F. S., Fico D. I., Docimo L. Effects of omega-loop bypass on esophagogastric junction function // Surgery for Obesity and Related Diseases. 2016. Vol. 12, № 1. P. 62–69. DOI: 10.1016/j.soard.2015.03.011. PMID: 25979206.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Тешаев О.Р., Мавлянов А.Р., Тавашиаров Б.Н.

Резюме. Введение. Сахарный диабет сопровождается значительной сопутствующей патологией, а также повышенным риском тромбоэмболических осложнений. Для улучшения качества жизни и снижения риска летальности, используются различные методы лечения, наиболее эффективными из которых являются бариатрические операции, которые в последнее время неуклонно растут. Цель исследования – совершенствовать хирургическую терапию, применяемую при сахарном диабете 2 типа. Материал и методы. Исследованы 82 больных с сахарным диабетом 2 типа, получивших хирургическое лечение. Они были разделены на 2 группы: 1 группа больных были оперированы с модифицированной МГШ, 2 группа больных в классическом МГШ. Все больные были совместимы по полу и возрасту. Из них мужчины – 58 (70,7 %) и женщины – 24 (29,3 %), средний возраст составляло $51,7 \pm 1,5$ лет. Результаты. Через 12 месяцев после хирургического вмешательства в 1 группе отмечалась статистически значимо более выраженная положительная динамика всех исследуемых показателей. Процент потери избыточной массы тела (%EWL) в 1 группе достиг $80,7 \pm 1,5\%$, что статистически значимо превышало показатели 2 группы ($77,1 \pm 2,3\%$, $p < 0,01$).

Ключевые слова: 2 тип сахарный диабет, минигастрошунтирование, гастроэнтероанастомоз, BAROS.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ



Тешаев Улугбек Шухратович

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

АОРТОКОРОНАР ШУНТЛАШ ОПЕРАЦИЯСИДАН КЕЙИНГИ НОИНФЕКЦИОН АСОРАТЛАР

Тешаев Улугбек Шухратович

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

NON-INFECTIOUS POSTOPERATIVE COMPLICATIONS AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING

Teshaev Ulugbek Shukhratovich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: ulug_leo@mail.ru

Резюме. Ишлаб чиқилган дастурий ечимнинг амалий аҳамияти кенгайтирилган ва қўп меҳнат талаб қиладиган текширувларни ўтказмасдан операциядан кейинги даврнинг ижобий ёки салбий кечиши эҳтимолини башорат қилиш имкониятидан иборат.

Калит сўзлар: аортокоронар шунтлаш, операциядан кейинги асоратлар, иммуногенетика.

Abstract. The practical significance of the developed software solution lies in its ability to predict the likelihood of a favorable or unfavorable course of coronary artery bypass grafting without the need for extensive and time-consuming examination.

Keywords: coronary artery bypass grafting, postoperative complications, immunogenetics.

Актуальность. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает занимать лидирующее место в структуре общей смертности и инвалидизации населения во всем мире, оставаясь одной из ключевых медико-социальных проблем современной медицины. Несмотря на существенный прогресс в области первичной и вторичной профилактики, значительная часть пациентов с тяжелыми и распространенными формами коронарного атеросклероза по-прежнему нуждается в хирургической реваскуляризации миокарда [1, 3, 5]. В этом контексте аортокоронарное шунтирование (АКШ) сохраняет статус наиболее радикального и клинически эффективного метода лечения, позволяющего улучшить прогноз и выживаемость больных с многососудистым поражением коронарного русла и высоким риском неблагоприятных исходов [2, 4].

В странах с развитой системой здравоохранения это сопровождается смещением фокуса кардиохирургии в сторону профилактики ИБС и раннего интервенционного лечения, однако АКШ не утрачивает своей клинической значимости, а

напротив, концентрируется на наиболее сложной категории больных [7, 9]. Подобная трансформация профиля пациентов закономерно сопровождается ростом частоты ППО, не связанных с инфекционным процессом.

По данным различных авторов, частота развития неинфекционных послеоперационных осложнений (НИПО) АКШ достигает 30-45%, при этом у части пациентов они реализуются последовательно или повторно, формируя затяжной и клинически неблагоприятный вариант течения послеоперационного периода (ПОП) [6, 8, 10].

На фоне прогнозируемого роста числа хирургических вмешательств на коронарных артериях и увеличения доли пациентов высокого риска проблема НИПО АКШ приобретает устойчивый характер и требует переосмысления существующих подходов к их профилактике. Ограниченная эффективность универсальных профилактических схем и высокая межиндивидуальная вариабельность клинического течения указывают на необходимость разработки более точных и персонализированных стратегий ведения больных,

ориентированных не только на клинические, но и на биологические особенности пациента.

Цель исследования: разработка методов диагностики иммуногенетической предрасположенности больных к неинфекционным послеоперационным осложнениям аортокоронарного шунтирования.

Материалы и методы. Клинический материал исследования сформирован на базе отделения кардиохирургии многопрофильного медицинского центра Бухарской области и включает наблюдения за 166 больными с ИБС, которым выполнялось АКШ в плановом порядке. Все обследования и наблюдения проводились в рамках проспективного исследования.

Контрольную группу составили 82 (49,4%) больных, прооперированных в 2023-2024 годах и получавших стандартное послеоперационное ведение без применения, разработанного нами ЛДА. Основную группу сформировали 84 пациента (50,6%) прооперированные в 2025-2026 годах, у которых профилактика НИПО АКШ и ведение ПОП осуществлялись с использованием разработанного нами персонифицированного ЛДА, основанного на иммуногенетическом фенотипировании больных. Дополнительно в исследование включены 20 клинически здоровых лиц, признанных медицинской комиссией практически здоровыми по результатам комплексного обследования, которые были привлечены для формирования референсных значений иммунологических и иммуногенетических показателей.

Дополнительно, каждая анализируемая группа больных (контрольная и основная) была разделена нами на подгруппы в зависимости от объема хирургической реваскуляризации миокарда с учетом количества наложенных аортокоронарных шунтов (≤ 2 шунта и ≥ 3 шунта соответственно). Указанное подразделение использовалось как структурная характеристика клинического материала, отражающая различия хирургической нагрузки и потенциальную неоднородность течения ПОП. В контрольной группе данная градация рассматривалась как аналитическая переменная для последующего сопоставления клинических и лабораторных параметров, тогда как в основной группе она учитывалась при реализации персонифицированной профилактической тактики в составе разработанного нами ЛДА, не изменяя при этом принципа включения пациентов в исследование.

Средний возраст обследованных в целом составил $62,9 \pm 8,1$ года, при этом в контрольной группе он был несколько ниже ($61,4 \pm 8,3$ года), тогда как в основной группе средний возраст достигал $64,6 \pm 7,6$ года. В референсной группе средний возраст находился между значениями клинических групп и составил $62,0 \pm 6,8$ года.

В общей сложности при анализе совокупности всех сопутствующих заболеваний установлено, что среднее число сопутствующих патологий составило 1,35 ед. на 1 больного. При этом в основной группе показатель мультиморбидности был выше и достигал 1,45 ед. на 1 больного, тогда как в контрольной группе он составлял 1,24 ед. на 1 больного.

Клинико-кардиологическая характеристика больных, включенных в контрольную и основную группы, отражала наличие у всех пациентов выраженной ИБС, послужившей основанием для планового выполнения АКШ.

Клинико-кардиологическая характеристика контрольной и основной групп показала, что обе группы включали пациентов с тяжелым и клинически однородным течением ИБС, при этом основная группа имела несколько более выраженные признаки функциональной и клинической отягощенности.

Оценка взаимосвязей между лабораторными, иммунологическими и клиническими показателями проводилась с применением корреляционного анализа с расчетом коэффициента корреляции r . Для выявления независимых факторов, ассоциированных с развитием НИПО АКШ, применялся многофакторный логистический регрессионный анализ. Результаты модели представлялись в виде регрессионного коэффициента (β), стандартной ошибки (SE), уровня значимости (p), отношения шансов (OR) и ДИ отношения шансов (95%). Отбор переменных для многофакторного анализа осуществлялся с учетом их клинической значимости и результатов предварительных однокфакторных сопоставлений.

Результаты и их обсуждение. При наличии множественных взаимосвязанных показателей простое сопоставление средних значений или даже корреляционные зависимости не позволяют однозначно установить, какие параметры сохраняют самостоятельную связь с кумулятивным течением осложнений при одновременном учете остальных звеньев иммунного ответа. В итоговую модель вошли IL-6, MCP-1, IL-10, IL-8, индекс NLR, триптаза, полиморфизмы IL6-174G/C, TNFA-308G/A, FCGR2A H131R, а также показатель эндотелиальной активации sVCAM-1, что обеспечило баланс между иммунологической и иммуногенетической составляющими при сохранении клинически релевантного сосудистого звена. Одним из ведущих независимых предикторов кумулятивного течения осложнений выступал IL-6, увеличение которого ассоциировалось с ростом шансов кумулятивного течения почти в 1,8 раза ($p < 0,001$). Патогенетически данное изменение соответствует роли IL-6 как медиатора системной провоспалительной активации, который связан не только с выраженностью раннего ответа на опе-

рационную травму, но и с его пролонгацией, создавая условия для перехода от функциональных нарушений к более стойким формам дисрегуляции. Значимость IL-6 в многофакторной модели сохранялась при одновременном учете других показателей, что указывает на его независимый вклад, а не на отражение общего воспалительного фона. Принципиально значимой для интерпретации результатов оказалась согласованность иммунологического и генетического уровней одного и того же патогенетического направления. Носительство варианта IL6-174G/C (GC+CC) сопровождалось увеличением шансов кумулятивного течения в 1,77 раза ($p=0,010$). Существенный вклад в модель вносил MCP-1, увеличение которого повышало шансы кумулятивного течения в 1,55 раза ($p=0,002$). Патогенетически MCP-1 отражает хемокиновую активность и рекрутирование моноцитарно-макрофагального звена, что связывают с поддержанием воспалительного процесса и его переходом в более длительную фазу. В рамках кумулятивного течения это особенно значимо, поскольку данный маркер функционально ассоциирован с механизмами пролонгации воспаления и формированием условий для повторной или поздней реализации осложнений. Его включение в модель позволяет отделить «короткий» адаптационный ответ от сценария, при котором воспаление сохраняет активность и поддерживает последовательное возникновение клинических событий.

Противовоспалительное звено в модели отражено показателем IL-10, который демонстрировал обратную связь с кумулятивным течением. Повышение IL-10 ассоциировалось со снижением шансов кумулятивного течения примерно на 40% ($OR=0,59$; $p=0,002$).

В качестве маркера ранней нейтрофильно-хемокиновой активации в модель включен IL-8, рост которого повышал шансы кумулятивного течения в 1,48 раза ($p=0,009$). Указанный показатель отражает интенсивность клеточной рекрутментации и ранней фазовой активации врожденного иммунитета. В контексте кумулятивного течения IL-8 важен не как общий маркер воспаления, а как отражение сценария, при котором ранняя медиаторная нагрузка достигает уровня, способного запустить более длительную цепочку дисрегуляции, особенно при сочетании с генетической предрасположенностью и недостаточным регуляторным ответом.

Интегральный клеточный индекс NLR сохранял значимость в многофакторной модели и был ассоциирован с увеличением шансов кумулятивного течения в 1,62 раза ($p=0,003$).

Аллергоподобная реактивность отражена уровнем триптазы, увеличение которой повышало шансы кумулятивного течения в 1,58 раза

($p=0,005$). Триптаза включена в модель как патогенетически значимое звено ранних послеоперационных реакций, связанных с тучноклеточной активацией и медиаторными сосудистыми эффектами. В рамках кумулятивного течения триптаза важна тем, что формирует дополнительный механизм системной дестабилизации в раннем периоде, который может усиливать выраженность функциональных осложнений и создавать предпосылки для дальнейшей пролонгации воспалительного и сосудистого ответа.

Генетическая компонента модели включает полиморфизм TNFA-308G/A, носительство которого ассоциировалось с ростом шансов кумулятивного течения в 1,67 раза ($p=0,014$), что согласуется с ролью TNF- α как ключевого провоспалительного медиатора, участвующего в запуске и поддержании системной активации.

Отдельного внимания заслуживает полиморфизм FCGR2A H131R (RR), ассоциированный с увеличением шансов кумулятивного течения в 1,99 раза ($p=0,016$). Его включение в модель оправдано тем, что данный генетический маркер отражает особенности взаимодействия с иммунными комплексами и клиренса, а также может быть связан с тромбо-воспалительными и сосудистыми механизмами.

Сосудисто-эндотелиальный компонент модели представлен уровнем sVCAM-1, увеличение которого сопровождалось ростом OR кумулятивного течения в 1,4 раза ($p=0,028$), и он включен как отражение эндотелиальной активации и нарушения микроциркуляторной регуляции, что патогенетически связывают с формированием органных осложнений и пролонгацией системного ответа. Его присутствие в модели подчеркивает, что кумулятивный вариант осложненного течения не исчерпывается цитокиновыми механизмами и включает сосудистое звено как функциональный мост между СВО реакцией и клиническими проявлениями органной дисфункции.

На основании проведенного корреляционного и многофакторного анализа, выявившего независимые иммунологические и генетические предикторы неблагоприятного течения ПОП, нами разработана диагностическая шкала определения ИГФ предрасположенности к НИПО («ИГФ-НИПО»), объединяющая клинически и патогенетически значимые показатели системного иммунного ответа и наследственно обусловленного фона больных. Разработка данной шкалы была направлена на интеграцию разнородных по биологической природе признаков в единый диагностический инструмент, позволяющий перейти от статистического анализа факторов риска к практической стратификации больных по характеру и выраженности иммуногенетической уязвимости (табл. 1).

Таблица 1. Диагностическая шкала определения иммуногенетического фенотипа больных с предрасположенностью к НИПО АКШ («ИГФ-НИПО»)

Показатель	Фенотип и баллы		
	Нет (0 баллов)	Низкий (1 балл)	Высокий (3 балла)
IL-6, пг/мл	<11	11-22	>22
IL-8, пг/мл	<15	15-25	>25
MCP-1, пг/мл	<200	200-300	>300
IL-10, пг/мл	≥2,0	1,1-1,9	≤1,0
NLR, ед.	≤3,5	3,6-5,0	>5,0
Триптаза, мкг/л	≤5,5	5,6-7,5	≥7,6
sVCAM-1, нг/мл	≤750	751-900	>900
IL6-174G/C	GG	GC / CC*	
TNFA-308G/A	GG	GA / AA*	
FCGR2A H131R	HH / HR	RR RR*	

Примечание: *Наличие любого неблагоприятного генетического варианта независимо от степени клинической реализации учитывалось как высокий уровень генетической предрасположенности вне зависимости от колонки таблицы и оценивалось в 3 балла.

Принципиальной особенностью разработанной шкалы является дифференцированный подход к оценке иммунологических и генетических компонентов. Иммунологический блок шкалы представлен многоуровневой градацией показателей, отражающих динамику и амплитуду СВО. Для каждого иммунологического маркера выделены 3 уровня, соответствующие отсутствию клинически значимых отклонений, транзитной активации, характерной для ранних функциональных осложнений, и выраженной либо пролонгированной активации, ассоциированной с органическими и кумулятивными формами осложненного течения. Границы уровней определялись на основании максимальных зарегистрированных значений соответствующих показателей в клинических подгруппах, что обеспечивало прямую связь шкалы с фактическими данными. Генетический блок в шкале «ИГФ-НИПО» имеет иную концептуальную нагрузку в виде фоновых модификаторов риска и не подвергаются количественной градации.

Отсутствие неблагоприятных генетических вариантов относится к категории отсутствия иммуногенетической уязвимости, тогда как наличие любого неблагоприятного генетического варианта независимо от степени клинической реализации учитывается как высокий уровень генетической предрасположенности и оценивается в 3 балла.

Суммарная оценка по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ формировалась путем сложения баллов по всем включенным показателям. В зависимости от полученного значения выделяли 3 уровня ИГФ. Значения ≤4 баллов характеризовали больных без клинически значимой иммуногенетической уязвимости, у которых системный иммунный ответ носил адаптивный характер и не сопровождался формированием устойчивых послеоперационных нарушений. Диапазон от 5 до 14 баллов соответ-

ствовал «низкому» уровню ИГФ и отражал преимущественно транзитную иммунологическую активацию, реализующуюся в виде ранних функциональных ПОО без признаков кумуляции патологического процесса. Суммарное значение ≥15 баллов характеризовало «высокий» уровень ИГФ и ассоциировалось с выраженной и/или пролонгированной иммунной активацией, часто в сочетании с неблагоприятным генетическим фоном, создающей условия для последовательной или повторной реализации НИПО АКШ.

Таким образом, разработанная шкала «ИГФ-НИПО» АКШ позволяет систематизировать иммунологические и генетические данные и перевести их в форму, пригодную для практической диагностики ИГФ больных. Более того, по результатам ретроспективного суммирования баллов по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ отсутствие ИГФ было выявлено у 19 (23,2%) больных контрольной группы. У остальных 63 (76,8%) больных контрольной группы, по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ был установлен ИГФ различной степени выраженности.

Среди больных с выявленным ИГФ «низкий» уровень был диагностирован у 38 (60,3% среди больных с фенотипом). Данная категория характеризовалась преимущественно транзитной иммунологической активацией и развитием ранних функциональных НИПО АКШ без признаков их пролонгации или повторной реализации. «Высокий» уровень ИГФ был установлен у 25 (39,7% среди пациентов с фенотипом) больных. У данной категории больных регистрировалась выраженная и/или пролонгированная иммунная активация, часто в сочетании с неблагоприятным генетическим фоном, что клинически проявлялось последовательной или повторной реализацией НИПО АКШ. В целом, на основе сформированного массива ретроспективных дан-

ных контрольной группы нами была создана структурированная база данных, предназначенная для диагностики ИГФ НИПО АКШ. В указанную базу включены результаты клинического наблюдения, показатели иммунологического профиля и сведения о генетическом фоне больных, перенесших АКШ, с последующим определением фактического характера течения ПОП. Формирование базы данных осуществлялось после завершения полного цикла обследований, что позволило сопоставить количественные значения показателей с реально реализовавшимися вариантами послеоперационного ответа и создать эталонный массив для дальнейшей диагностической интерпретации.

Использование данного массива позволило перейти от статической шкальной оценки к разработке программного диагностического контура, основанного на технологиях ИИ. Программа «ИГФ-НИПО-АИ» построена таким образом, чтобы минимизировать объем обязательных входных данных и при этом сохранить диагностическую информативность. В практическом применении врачу достаточно ввести сведения о наличии или отсутствии неблагоприятных генетических вариантов и ограниченный набор ключевых иммунологических показателей, получаемых при стандартном лабораторном обследовании. Остальные параметры, включая вероятную степень иммунологической активации и суммарный балл по шкале «ИГФ-НИПО» АКШ, рассчитываются автоматически на основании сопоставления введенных данных с накопленными паттернами контрольной группы. Практическая значимость разработанного программного решения заключается в возможности прогнозирования вероятности благоприятного или неблагоприятного течения ПОП без необходимости расширенного и трудоемкого обследования.

Выводы:

1. Разработанная шкала «ИГФ-НИПО» АКШ позволяет систематизировать иммунологические и генетические данные и перевести их в форму, пригодную для практической диагностики ИГФ больных

2. Практическая значимость разработанного программного решения заключается в возможности прогнозирования вероятности благоприятного или неблагоприятного течения ПОП без необходимости расширенного и трудоемкого обследования.

Литература:

1. Алмабаев Б.С., Муканова У.А. Влияние ранней мобилизации на исходы у пациентов после аортокоронарного шунтирования // *Universum: медицина и фармакология*. - 2025. - № 5-1(122). - С. 9-12.
2. Исмаилова П.И. Исследование послеоперационной фибрилляции предсердий у пациентов, пе-

ренесших АКШ и клапанные операции: клинический ракурс // *Medicus*. - 2025. - № 5(71). - С. 12-15.

3. Казиханов А.Ч. Клинический анализ результатов АКШ у онкологических пациентов // *Medicus*. - 2025. - № 7(73). - С. 17-20.

4. Мамараджапова Д.А. Оценка нозологических структур по частоте многососудистого поражения у пациентов, перенесших АКШ // XIII Евразийский конгресс кардиологов: сборник тезисов, Москва, 14-15 мая 2025 года. - Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. - С. 34-35.

5. Мамараджапова Д.А., Пулатова З.А. Гендерно-возрастные элементы множественного поражения коронарных артерий у пациентов, перенесших АКШ // XIII Евразийский конгресс кардиологов: сборник тезисов, Москва, 14-15 мая 2025 года. - Москва: ООО «ИнтерМедсервис», 2025. - С. 15.

6. Марин Д.А., Карташев В.П. Современные стратегии реабилитации пациентов после АКШ в России // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2025. - Т. 15, № 1. - С. 17-18.

7. Михайлова О.В., Петрова М.М., Лопатина О.Л. Послеоперационная когнитивная реабилитация и уровень окситоцина в биологических жидкостях у пациентов, перенесших АКШ // Южно-Российский журнал терапевтической практики. - 2025. - Т. 6, № 4. - С. 80-86.

8. Понкратов К.М., Ким Е.В., Брюшнина Н.И., Аджисалиев Г.Р. Сравнительная анатомия коронарных артерий как ориентиров при традиционном АКШ и мини-инвазивном прямом аортокоронарном шунтировании // *Медицина. Социология. Философия*. - 2025. - № 6. - С. 104-108.

9. Nazir A. Effectiveness of active cycle of breathing technique in improving physiological and functional outcomes following coronary artery bypass graft surgery: a narrative review // *Journal of Multidisciplinary Healthcare*. - 2025. - Vol. 18. - P. 5431-5439.

10. Ye M., Shi Q., Liu F. et al. Outcomes of total arterial coronary artery bypass grafting for Kawasaki disease in pediatric patients: a single-center cohort study // *The Annals of Thoracic Surgery*. - 2025. - Vol. 120, No. 6. - P. 1135-1142.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Тешаев У.Ш.

Резюме. Практическая значимость разработанного программного решения заключается в возможности прогнозирования вероятности благоприятного или неблагоприятного течения послеоперационного периода без необходимости расширенного и трудоемкого обследования.

Ключевые слова: аортокоронарное шунтирование, послеоперационные осложнения, иммуногенетика.

ГЕНДЕРНАЯ СПЕЦИФИКА ПОТРЕБНОСТЕЙ В ИНФОРМАЦИИ О ПРОБЛЕМЕ ПОЛОВЫХ ИНФЕКЦИЙ СТУДЕНТОВ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ



Тимошилов Владимир Игоревич¹, Петрова Татьяна Николаевна², Силина Лариса Вячеславовна¹, Острецова Варвара Сергеевна¹, Остащенко София Алексеевна¹

1 - ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России, Российская Федерация, г. Курск;

2 - ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Российская Федерация, г. Воронеж

ТИББИЙ-БИОЛОГИК МУТАХАССИСЛИКЛАРИ ТАЛАБАЛАРИНИНГ ЖИНСИЙ ЙЎЛ БИЛАН ЎТКАЗИЛАДИГАН ИНФЕКЦИЯЛАР МУАММОСИ ҲАҚИДАГИ АХБОРОТГА БЎЛГАН ЭҲТИЁЖЛАРИНИНГ ГЕНДЕР ХУСУСИЯТЛАРИ

Тимошилов Владимир Игоревич¹, Петрова Татьяна Николаевна², Силина Лариса Вячеславовна¹, Острецова Варвара Сергеевна¹, Остащенко София Алексеевна¹

1 - Россия Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Курск давлат тиббиёт университети, Россия Федерацияси, Курск ш.;

2 - Россия Соғлиқни сақлаш вазирлигининг Н.Н. Бурденко номидаги Воронеж давлат тиббиёт университети, Россия Федерацияси, Воронеж ш.

GENDER-SPECIFIC INFORMATION NEEDS OF STUDENTS OF MEDICAL AND BIOLOGICAL SPECIALTIES ON THE PROBLEM OF SEXUAL INFECTIONS

Timoshilov Vladimir Igorevich¹, Petrova Tatyana Nikolaevna², Silina Larisa Vyacheslavovna¹, Ostretsova Varvara Sergeevna¹, Ostrashchenko Sofia Alekseevna¹

1 - Kursk State Medical University of the Russian Ministry of Health, Kursk, Russian Federation;

2 - N.N. Burdenko Voronezh State Medical University of the Russian Ministry of Health, Voronezh, Russian Federation

e-mail: timoshilovvi@kursksmu.net

Резюме. Россия Федерациясида туғилишнинг барқарор пасайиши ва биринчи туғруқнинг ўртача ёшининг ўсиши шароитида талаба ёшларнинг - бўлажак ота-оналарнинг репродуктив саломатлигини сақлаш алоҳида долзарблик касб этади. Жинсий йўл билан юқадиган инфекциялар фертилик бузилишларининг асосий сабабларидан бири бўлиб, юқумли касалликларга энг кўп мойиллик айнан талаба ёшида кузатилади. 18-29 ёшли шахслар учун жинсий йўл билан юқадиган инфекцияларни скрининг қилишни ўз ичига олган давлат диспансеризация дастурлари мавжудлигига қарамай, назарий хабардорлик ва масъулиятли хулқ-атвор амалиёти ўртасида сезиларли тафовут сақланиб қолмоқда. Курск ва Воронеж вилоятларидаги тиббий-биологик мутахассисликлар бўйича 1129 нафар талаба (228 нафар йигит ва 901 нафар қиз) ўртасида ўтказилган тадқиқотда ахборот эҳтиёжларининг аниқ гендер ўзига хослиги аниқланди: эркаклар кўпинча жинсий йўл билан юқадиган инфекциянинг белгилари ва эпидемиологик вазият билан қизиқади, аёллар эса мунтазам муносабатларда профилактика, ҳомиладорлик ва тиббий ёрдамни ташкил этиш учун жинсий йўл билан юқадиган инфекциянинг оқибатлари билан кўпроқ қизиқади. Статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқлар ($p \leq 0,05$) Студентнинг т-мезони ёрдамида тасдиқланди.

Калим сўзлар: репродуктив саломатлик, жинсий йўл билан юқадиган инфекциялар, талабалар, тиббий-биологик мутахассисликлар, гендер тафовутлари, ахборот эҳтиёжлари, жинсий йўл билан юқадиган инфекциялар профилактикаси, диспансеризация.

Abstract. In the context of a steady decline in the birth rate and an increase in the average age of first births in the Russian Federation, the preservation of the reproductive health of student youth - future parents is of particular importance. Sexually transmitted infections (STIs) are one of the leading causes of fertility disorders, with the greatest vulnerability to infection observed precisely in college age. Despite the existence of government medical examination programs that include STI screening for people aged 18-29, there remains a significant gap between theoretical awareness and the practice of responsible behavior. A study conducted among 1129 students of medical and biological specialties in the Kursk and Voronezh regions (228 boys and 901 girls) revealed a clear gender specificity of information needs: men are more often interested in STI symptoms at home and the epidemiological situation, while women are more interested in

Актуальность. Современная демографическая ситуация в Российской Федерации, характеризующаяся устойчивым снижением рождаемости и ростом среднего возраста первых родов, обостряет проблему сохранения репродуктивного здоровья молодежи как будущих родителей. В контексте реализации государственных программ, направленных на поддержку репродуктивного здоровья населения, особое значение приобретает профилактика инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), которые являются одной из ведущих причин нарушений фертильности у обоих полов [6, 8].

По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется более 376 миллионов новых случаев излечимых ИППП (хламидиоз, гонорея, сифилис, трихомониаз) среди лиц в возрасте 15–49 лет. Наибольшая уязвимость к заражению ИППП отмечается именно в студенческом возрасте, что связано с ранним началом половой жизни, частой сменой партнеров, низким уровнем использования барьерной контрацепции и недостаточной осведомленностью о рисках [4, 9].

В числе приоритетных направлений борьбы с половыми инфекциями обозначен широкий спектр мер просветительского и воспитательного плана, а осведомленность молодежи о проблеме половых инфекций, их профилактике и лечении активно изучается для различных групп молодых людей. При этом отмечаются значительные различия по полу: юноши, как правило, ориентированы на распознавание симптомов и оценку внешних рисков, тогда как девушки чаще стремятся к профилактике, планированию репродуктивного здоровья и взаимодействию с системой здравоохранения [7, 10].

Особую обеспокоенность вызывает тот факт, что среди студентов медико-биологических специальностей - будущих врачей и специалистов в области здоровья - выявляются значительные пробелы в знаниях о профилактике ИППП и репродуктивном здоровье, несмотря на профильное обучение [1, 2, 12, 13]. В этих условиях изучение гендерных различий в потребностях информационного характера становится важным шагом к повышению эффективности просветительских и профилактических программ.

Цель исследования – выявить гендерную специфику информационных потребностей студентов медико-биологических специальностей в области ИППП.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено среди студентов медицинских и биологических специальностей Курской и

Воронежской областей. В опросе приняли участие 1129 человек, из них 228 (20,2%) - юноши и 901 (79,8%) - девушки. Инструментом исследования стал анонимный анкетный опрос, включающий указание на востребованность респондентами информации, входящей в один или несколько тематических блоков из 12 предложенных вариантов: эпидемиологическая обстановка, симптоматика, профилактика, меры экстренной защиты, доступность медицинской помощи, репродуктивные риски и др.

Для анализа данных использовались методы описательной статистики: расчет относительных величин и критерия Стьюдента (t-критерий) для сравнения долей в независимых выборках. Статистическая значимость различий оценивалась при $p \leq 0,05$. Обработка данных осуществлялась с использованием программного обеспечения. Полученные результаты представлены в виде таблиц и диаграмм.

Результаты. Наиболее востребованные виды информации, интерес к которым обозначили более трети респондентов, связаны с симптоматикой, эпидемиологией и профилактикой заражения ИППП. Причем высока востребованность знаний и о плановых профилактических мерах – в регулярной половой жизни с постоянным партнером, - и при явной угрозе заражения (незащищенный контакт, изнасилование, партнер с неизвестным состоянием здоровья) (таблица 1). Далее в порядке убывания следуют: возможные осложнения для обоих полов, вопросы организации медицинской помощи и порядка обследования, последствия ИППП для репродуктивного здоровья обоих полов и опасности половых инфекций для развития плода и здоровья ребенка, а также методы диагностики конкретных заболеваний и вопросы мотивации партнеров к совместному обследованию.

Результаты опроса подтверждают наличие выраженной гендерной специфики в информационных потребностях студентов. Наибольший интерес у мужчин вызвали симптомы и признаки заболеваний у мужчин ($57,0\% \pm 6,6$), эпидемиологическая обстановка и заболеваемость ($44,7\% \pm 6,6$) и, наконец, меры профилактики в регулярной половой жизни ($37,7\% \pm 6,4$), в то время как у женщин преобладал интерес к мерам профилактики как в регулярной половой жизни ($54,1\% \pm 3,3$), так и после подозрительного или незащищенного контакта ($40,8\% \pm 3,3$), а также к симптомам у женщин ($37,3\% \pm 3,2$).

Статистически значимые различия ($p \leq 0,05$) зарегистрированы по следующим параметрам: интерес к симптомам у мужчин ($t = 6,148$, p

$\leq 0,001$) – значительно выше у юношей; интерес к мерам профилактики в регулярной половой жизни ($t = -4,519$, $p \leq 0,001$) – значительно выше у девушек; интерес к вопросам опасности ИППП для развития плода: у девушек – $25,3\% \pm 2,9$, у юношей – $11,4\% \pm 4,2$ ($t = -5,441$, $p \leq 0,001$); интерес к местам и порядку обследования: у женщин – $35,4\% \pm 3,2$, у мужчин – $23,2\% \pm 5,6$ ($t = -3,777$, $p \leq 0,001$); интерес к эпидемиологической ситуации: у мужчин – $44,7\% \pm 6,6$, у женщин – $34,6\% \pm 3,2$ ($t = 2,766$, $p \leq 0,05$). Мужчины также значительно реже проявляли интерес к вопросам мотивации партнёра на прохождение обследования как при подозрении на заболевание ($17,1\%$ против $20,9\%$, $p > 0,05$), так и в целях профилактики или подготовки к зачатию ($13,2\%$ против $19,3\%$, $t = -2,370$, $p \leq 0,05$).

Обсуждение. Полученные данные позволяют сделать ряд выводов о характере гендерных различий в восприятии проблемы ИППП среди студентов медико-биологических специальностей.

Во-первых, заметно, что мужчины, несмотря на профильное обучение, демонстрируют акцент на распознавании симптомов ИППП у себя, но проявляют существенно меньший интерес к

симптомам заболевания у противоположного пола и профилактике – особенно в контексте длительных отношений. Это указывает на ориентацию на диагностику активной фазы заболевания, но не на предотвращение заражения, что говорит о преобладании реактивного, а не проактивного подхода к своему здоровью. Такой подход характерен для традиционной маскулинности, в рамках которой забота о теле допускается лишь при наличии явного «сбоя» – симптомов болезни, но не как элемент повседневной ответственности. При этом женщины стремятся к раннему выявлению рисков и систематической защите, что, вероятно, связано с гендерно обусловленной ответственностью за репродуктивные исходы. Это согласуется с результатами исследований гендерных ролей в здравоохранении, где показано, что мужчины чаще воспринимают здоровье как отсутствие болезни, тогда как женщины – как активный процесс поддержания благополучия [3].

Во-вторых, выявленное неравенство в запросах на информацию о симптомах у противоположного пола и профилактических мерах свидетельствует о недооценке мужчинами бессимптомного носительства ИППП.

Таблице 1. Потребность в информации касательно инфекций, передаваемых половым путем, среди лиц мужского и женского пола, проживающих в Курской и Воронежской областях

Интересующие вопросы о половых инфекциях	Мужчины		Женщины		Кр-й t	В целом	
	абс.	%	абс.	%		абс.	%
Симптомы и признаки заболеваний у женщин	79	$34,6\% \pm 6,3$	487	$37,3\% \pm 3,2$	- 0,747	566	$50,1\% \pm 3,0$
Симптомы и признаки заболеваний у мужчин	130	$57,0\% \pm 6,6$	336	$34,6\% \pm 3,2$	6,148	466	$41,3\% \pm 2,9$
Меры профилактики в регулярной половой жизни	86	$37,7\% \pm 6,4$	368	$54,1\% \pm 3,3$	- 4,519	454	$40,2\% \pm 2,9$
Эпидемиологическая обстановка, заболеваемость, тенденции распространения	102	$44,7\% \pm 6,6$	312	$34,6\% \pm 3,2$	2,766	414	$36,7\% \pm 2,9$
Меры экстренной профилактики после подозрительного или незащищенного контакта	76	$33,3\% \pm 6,2$	319	$40,8\% \pm 3,3$	- 2,130	396	$35,1\% \pm 2,8$
Методы диагностики, специфические признаки конкретных заболеваний	66	$28,9\% \pm 6,0$	228	$26,5\% \pm 2,9$	0,724	294	$26,0\% \pm 2,6$
Возможные осложнения для мужского/женского здоровья и их профилактика при имеющемся/перенесенном заболевании	50	$21,9\% \pm 5,5$	239	$24,1\% \pm 2,8$	- 0,698	289	$25,6\% \pm 2,6$
Места и порядок обследования и оказания помощи	53	$23,2\% \pm 5,6$	217	$35,4\% \pm 3,2$	- 3,777	270	$23,9\% \pm 2,5$
Опасности половых инфекций для развития плода и здоровья ребенка	26	$11,4\% \pm 4,2$	215	$25,3\% \pm 2,9$	- 5,441	241	$21,3\% \pm 2,4$
Как мотивировать партнера обследоваться и лечиться вместе, если возникнет заболевание, и при этом сохранить отношения	39	$17,1\% \pm 5,0$	188	$20,9\% \pm 2,7$	- 1,325	227	$20,1\% \pm 2,4$
Возможности анонимного обследования и лечения	46	$20,2\% \pm 5,3$	174	$23,9\% \pm 2,8$	- 1,224	220	$19,5\% \pm 2,4$
Как мотивировать партнера обследоваться с целью профилактики, подготовки к зачатию	30	$13,2\% \pm 4,5$	149	$19,3\% \pm 2,6$	- 2,370	179	$15,9\% \pm 2,2$

Более того, это формирует искаженное представление о «видимом здоровье» как достаточном критерии безопасности, что повышает риск не только личного заражения, но и передачи инфекции партнёрам. Такая позиция отражает более широкую тенденцию: восприятие ИППП как личной, а не парной проблемы.

В-третьих, крайне низкий интерес юношей к последствиям ИППП для развития плода и здоровья будущего ребёнка (11,4% против 25,3% у девушек) указывает на значительную гендерную асимметрию в восприятии репродуктивной ответственности. Традиционно репродуктивная функция, включая планирование беременности, ведение беременности и заботу о здоровье ребёнка, воспринимается как «женская сфера деятельности» [5]. Однако в условиях роста числа инфекций, передаваемых половым путём, и их доказанного влияния на мужскую фертильность, качество спермы и генетическую целостность зародыша, подобное разделение ответственности становится не только устаревшим, но и опасным. Стоит отметить, что это может быть следствием как пробелов в знаниях, так и слабо развитого чувства ответственности за репродуктивное здоровье партнёра.

В-четвёртых, слабая мотивация к совместному обследованию и профилактике (лишь 13,2% мужчин и 19,3% женщин интересуются, как мотивировать партнёра пройти обследование в целях профилактики или подготовки к зачатию) указывает на дефицит доверительной коммуникации в сексуальных отношениях. Современные отношения молодёжи всё чаще носят функциональный или ситуативный характер, зачастую воспринимаются как эпизодические, что снижает готовность к открытому диалогу о здоровье. В то же время сохраняется иллюзия абсолютного выбора здорового партнёра - как будто бы внешние признаки или социальный статус могут гарантировать отсутствие инфекций, но никак не выбора заботиться о здоровье друг друга. Такой подход лишён системного видения: он игнорирует возможность бессимптомного носительства, длительного скрытого течения инфекции и ее влияния на фертильность.

Дополнительно стоит отметить, что многие студенты, включая будущих врачей, всё ещё воспринимают ИППП как следствие аморального поведения, а не как медицинскую проблему, способную затронуть любого, независимо от социального статуса или моральных установок. Это мешает формированию культуры регулярного скрининга и обращения за медицинской помощью без стыда.

Особое внимание заслуживает воспитательный аспект профилактики. Информационная кампания, даже самая научно точная, не способна

изменить поведение без изменения установок. А установки формируются не в школе, а в подростковом и даже младшем школьном возрасте - в семье, через СМИ и сверстников. Проблема современного подхода к сексуальному просвещению в школе заключается в его массовом и асинхронном характере: учитывая, что половое созревание и повышение личного интереса к вопросам сексуальности у разных подростков происходят в разном темпе (от 10 до 16 лет), а первый половой контакт может случиться в диапазоне от 12 до 20 лет, единый урок в 8-9 классе либо опережает интерес ребёнка, либо опаздывает по отношению к его опыту. В результате информация либо игнорируется, либо воспринимается как абстрактное предупреждение, не имеющее отношения к «моей» жизни [2, 11].

В этой связи перспективной представляется децентрализованная, персонализированная модель сексуального просвещения, в которой ключевую роль играют родители, прошедшие соответствующую подготовку. Исследования показывают, что подростки чаще доверяют информацию от близких, особенно если она подаётся без осуждения, в контексте заботы и уважения к личным границам [2, 11]. Однако для этого необходимо создать систему поддержки родителей: методические материалы, курсы, горячие линии, онлайн-ресурсы. Государство, школа и медицинские учреждения должны не только информировать подростков, но и повышать просветительскую компетентность взрослых.

Выводы:

1. У студентов медико-биологических специальностей выявлены выраженные гендерные различия в информационных потребностях в области ИППП.
2. Девушки проявляют больший интерес к профилактике, последствиям ИППП для репродуктивной функции и организации медицинской помощи, тогда как юноши чаще акцентируют внимание на симптомах у себя и эпидемиологической ситуации в целом.
3. Обнаруженные различия указывают на реактивный, а не проактивный подход мужчин к своему здоровью, недооценку бессимптомного течения, низкую вовлечённость в репродуктивные интересы пары и эгоцентричное восприятие профилактики.
4. Для эффективной профилактики ИППП необходим не только расширенный информационный компонент, но и работа по формированию чувства взаимной ответственности, начинающаяся в детском возрасте и вовлекающая семью, а не только образовательные учреждения.
5. Целесообразно разрабатывать гендерно-дифференцированные просветительские программы, усиливать образовательные программы

по сексуальному и репродуктивному здоровью в вузах с акцентом на системный и этический подход.

Литература:

1. Анализ отношения студентов к здоровому образу жизни и сохранению репродуктивного здоровья / И. Г. Кретьева, О. В. Беляева, О. А. Ведясова [и др.] // Гигиена и санитария. – 2022. – Т. 101, № 9. – С. 1080-1085.
2. Воспитание репродуктивной культуры студентов средних специальных учебных заведений / Е. А. Чанчаева, Е. В. [и др.] // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. – 2022. – № 2(204). – С. 439-444.
3. Гендерные особенности потребностей и поведения при обращении за медицинской помощью как фактор прогноза приверженности диспансерному наблюдению и лечению вич-инфекции / Беляева В.В. [и др.] // Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции. Охрана здоровья матери и ребенка: материалы Международной научно-практической конференции, Санкт-Петербург, 31 мая - 01 июня 2021 года. - Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация «Человек и его здоровье», 2021. – С. 53-59.
4. Игонина, С. В. Анализ результатов диспансеризации студентов медицинской академии // Дневник науки. – 2025. – № 2(98).
5. Одинцова, О.Ю. Вовлеченность мужчин в беременность партнерши: феномен, проявления, барьеры / О. Ю. Одинцова, Т. Л. Крюкова // Герценовские чтения: психологические исследования в образовании. - 2022. - № 5. - С. 289-296.
6. Орлова, Н. В. Новые программы здравоохранения для решения демографической проблемы / Н. В. Орлова, С. В. Горяйнова // Медицинский алфавит. – 2024. – № 24. – С. 8-10.
7. Осведомленность студентов о профилактике инфекций, передающихся половым путем / Н. М. Попова, А. В. Рапенкова, М. И. Гусманова [и др.]// Научный Альманах ассоциации France-Kazakhstan. – 2023. – № 5. – С. 287-292.
8. Русанова, Н. Е. Репродуктивное здоровье и репродуктивный выбор российской молодежи / Н. Е. Русанова, Л. В. Ерофеева // ДЕМИС. Демографические исследования. – 2025. – Т. 5, № 2. – С. 6-21.
9. Силина, Л.В. Современные аспекты диагностики и лечения инфекций, передаваемых половым путем / Л.В. Силина, Л.А. Новикова, Е.В. Донцова [и др.] // Воронеж: Издательско-полиграфический центр "Научная книга". - 2023. – 90 с.
10. Слав, А. Ф. Осведомленность женщин раннего репродуктивного возраста о клинике и профилактике инфекции передающимся половым путем // Молодежная наука и современность:

материалы 87 Международной научной конференции студентов и молодых ученых : в 4 томах, Курск, 20–21 апреля 2022 года. Том Часть II. – Курск: Курский государственный медицинский университет, 2022. – С. 61-63.

11. Bonsu IK. How contraception nurses can improve teenage sexual health. Nurs Times. 2005;101(7):34–36 Rodríguez Ribas C. Adolescent pregnancy, public policies, and targeted programs in Latin America and the Caribbean: a systematic review. Rev Panam Salud Publica. 2021;45:e144.

12. Rocha, Bianca & Andrade, Débora & Bezerra Tavares, Maycon Kleryston & Silva, José Bruno. (2021). Gender implications in sex education, knowledge, and vulnerability to sexually transmitted infections of healthcare students. Research Society and Development. 10. e56710918354

13. Al-Ghuri G, Al-Shakarchi A, Al-Dabagh JD и Lami F (2023) «Assessing knowledge, attitudes, and practices toward sexually transmitted infections among Baghdad undergraduate students for research-guided sexual health education». Front. Public Health 11:1017300. doi: 10.3389/fpubh.2023.1017300.

ГЕНДЕРНАЯ СПЕЦИФИКА ПОТРЕБНОСТЕЙ В ИНФОРМАЦИИ О ПРОБЛЕМЕ ПОЛОВЫХ ИНФЕКЦИЙ СТУДЕНТОВ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

Тимошилов В.И., Петрова Т.Н., Силина Л.В.,
Острецова В.С., Остащенко С.А.

Резюме. В условиях устойчивого снижения рождаемости и роста среднего возраста первых родов в Российской Федерации особую актуальность приобретает сохранение репродуктивного здоровья студенческой молодежи - будущих родителей. Инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), являются одной из ведущих причин нарушений фертильности, при этом наибольшая уязвимость к заражению наблюдается именно в студенческом возрасте. Несмотря на наличие государственных программ диспансеризации, включающих скрининг ИППП для лиц 18–29 лет, сохраняется значительный разрыв между теоретической осведомленностью и практикой ответственного поведения. В исследовании, проведенном среди 1129 студентов медико-биологических специальностей Курской и Воронежской областей (228 юношей и 901 девушка), выявлена четкая гендерная специфика информационных потребностей: мужчины чаще интересуются симптомами ИППП у себя и эпидемиологической ситуацией, тогда как женщины проявляют больший интерес к профилактике в регулярных отношениях, последствиям ИППП для беременности и организации медицинской помощи. Статистически значимые различия ($p \leq 0,05$) подтверждены с использованием t-критерия Стьюдента.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, инфекции, передаваемые половым путем, студенты, медико-биологические специальности, гендерные различия, информационные потребности, профилактика ИППП, диспансеризация.

РАЗРАБОТКА И ВНЕДРЕНИЕ АЛГОРИТМА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО УХОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ С ВРОЖДЁННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ



Турсунов Санжар Эсанкулович, Ярмухамедова Наргиза Анваровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТУГМА ИЧАК ТУТИЛИШИ БЎЛГАН ЧАҚАЛОҚЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ПАРВАРИШ АЛГОРИТМИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ ВА ЖОРИЙ ЭТИШ

Турсунов Санжар Эсанкулович, Ярмухамедова Наргиза Анваровна
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DEVELOPMENT AND IMPLEMENTATION OF AN ALGORITHM FOR POST-OPERATION CARE OF NEWBORNS WITH CONGENITAL INTESTINAL INHERENCY

Tursunov Sanjar Esankulovich, Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ушбу мақолада тугма ичак тутилиши (ТИТ) билан туғилган чақалоқларни операциядан кейинги индивидуаллаштирилган парваришнинг клиник-ташқилий алгоритмини ишлаб чиқиш ва жорий этишга қаратилган истиқболли тадқиқот натижалари келтирилган. Тадқиқот икки гуруҳга бўлинган 82 нафар беморни қамраб олди: бири стандарт тиббий ёрдам олган, иккинчиси эса терморегуляцияни назорат қилиш, эрта озуқавий қўллаб-қувватлаш, асоратларнинг олдини олиш ва аҳволни комплекс назорат қилишни ўз ичига олган индивидуал парваришни олган. Натижалар шуни кўрсатдики, индивидуаллаштирилган алгоритмни қўллаш ҳаётий функцияларни барқарорлаштириш муддатларини сезиларли даражада қисқартиришга, инфекция асоратлар ва овқатланиш бузилишлари частотасини камайтиришга, касалхонага ётқизиш ва ўпканинг сунъий вентилляцияси муддатини қисқартиришга ёрдам берди. Шунингдек, умумий клиник яхшиланиш даражасининг ошиши қайд этилди. Олинган маълумотлар ТИТ билан туғилган чақалоқларни парвариш қилишда мултидисциплинар ва индивидуал ёндашувнинг самарадорлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: Тугма ичак тутилиши, янги туғилган чақалоқлар, операциядан кейинги парвариш, индивидуал реабилитация, қўп тармоқли ёндашув, клиник ва ташқилий алгоритм.

Abstract. This article presents the results of a prospective study aimed at developing and implementing a clinical and organizational algorithm for personalized postoperative care for newborns with congenital intestinal obstruction (CIO). The study included 82 patients divided into two groups: one received standard medical care, the other received individualized care, including thermoregulation control, early nutritional support, complication prevention, and comprehensive monitoring. The results showed that the use of the personalized algorithm significantly reduced the time to stabilization of vital functions, the incidence of infectious complications and nutritional disorders, and the duration of hospitalization and mechanical ventilation. An increase in the level of overall clinical improvement was also noted. The data obtained confirm the effectiveness of a multidisciplinary and individualized approach to the care of newborns with CIO.

Keywords: Congenital intestinal obstruction, newborns, postoperative care, personalized rehabilitation, multidisciplinary approach, clinical and organizational algorithm.

Актуальность. Врождённая кишечная непроходимость (ВКН) остаётся одной из наиболее сложных и потенциально жизнеугрожающих патологий новорождённого периода, требующей экстренного хирургического вмешательства и последующего интенсивного послеоперационного ухода [1,2]. Несмотря на достижения в неонатальной хирургии и реаниматологии, уровень послеоперационных осложнений, длительность пребывания в стационаре и летальность среди данной категории пациентов остаются высокими, особен-

но в условиях ограниченных ресурсов и недостаточной координации между специалистами [3,4].

Современные подходы к медицинской реабилитации новорождённых с ВКН в значительной степени стандартизированы и не всегда учитывают индивидуальные особенности пациента, что ограничивает их эффективность [5,6]. В то же время мировая практика показывает, что внедрение мультидисциплинарных, персонализированных алгоритмов ухода способствует снижению количества осложнений, улучшению восстановительных процессов и, как следствие, сокращению

сроков госпитализации и снижению смертности [7,8].

В связи с этим разработка и внедрение клин-ико-организационного алгоритма персонализиро-ванного послеоперационного ухода за ново-рождёнными с ВКН, ориентированного на опти-мизацию терморегуляции, нутритивной поддерж-ки, профилактики осложнений и комплексного мониторинга состояния пациента, представляет собой актуальное направление современной нео-натальной медицины [9,10]. Такое решение отве-чает задачам повышения качества медицинской помощи, рационального использования ресурсов и улучшения отдалённых клинических исходов у уязвимой категории пациентов [11].

Цель исследования. Разработать и внед-рить клин-ико-организационный алгоритм после-операционного ухода за новорождёнными с врождённой кишечной непроходимостью, направленный на снижение летальности, частоты осложнений и сроков госпитализации за счёт мультидисциплинарного подхода.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 82 новорождённых с диагнозом врождённой кишечной непроходи-мости (ВКН), находившихся на лечении в отделении неонатальной хирургии в период с 2022 по 2024 годы. Все пациенты перенесли оперативное вме-шательство и были распределены на две сопоста-вимые по возрасту, массе тела при рождении и характеру патологии группы наблюдения. Группа I (n = 42) получала стандартный послеоперацион-ный уход согласно действующим клиническим протоколам. Группа II (n = 40) получала персона-лизированный уход по разработанному алгорит-му, предусматривающему индивидуальный под-ход к каждому пациенту. Алгоритм включал сле-дующие элементы. Контроль терморегуляции с применением как инфракрасных, так и контакт-ных термометров, с коррекцией условий термиче-ской защиты; Ранняя нутритивная поддержка: начало парентерального питания в первые часы после операции с последующим переходом на энтеральное кормление, под постоянным контро-лем клинического диетолога; Оценка и наблюде-ние за состоянием послеоперационной раны с ис-

пользованием современных атравматичных пере-вязочных материалов и технологий визуального контроля; Профилактика инфекционно-воспалительных и метаболических осложнений путём применения протоколов антибактериаль-ной защиты, мониторинга уровня глюкозы, элек-тролитов, лактата и других биохимических пока-зателей. Методы оценки эффективности предло-женного алгоритма включали мониторинг сроков стабилизации жизненно важных функций (часто-та сердечных сокращений, частота дыхания, уро-вень насыщения кислородом, температура тела); Учет частоты послеоперационных осложнений (инфекционных, метаболических, хирургиче-ских); Подсчёт средней длительности госпитали-зации; Анализ летальности в исследуемых груп-пах. Данные были обработаны с использованием статистических методов: для количественных пе-ременных – расчёт средних значений, стандартно-го отклонения и доверительных интервалов; для сравнения групп – t-критерий Стьюдента и χ^2 -критерий. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. В ходе сравни-тельного анализа двух групп новорождённых с врождённой кишечной непроходимостью, про-шедших послеоперационную реабилитацию по стандартному и персонализированному протоко-лу, были получены данные, позволяющие объек-тивно оценить клиническую эффективность внед-рённого подхода. Результаты представлены в виде количественных и качественных показателей, включающих темпы восстановления жизненно важных функций, динамику нутритивного стату-са, частоту послеоперационных осложнений, дли-тельность госпитализации и уровень летальности. Ниже приведены основные статистические дан-ные, полученные в процессе исследования.

В таблице 1 показаны основные демогра-фические и клинические характеристики пациен-тов в исследуемых группах: I-я группа (n=42), с использованием персонализированной программы медицинской реабилитации, и II-ой группы (n=40), получавшей стандартную послеоперац-ионную помощь.

Таблица 1. Характеристика обследованных пациентов

Показатель	Группа I (n=42)	Группа II (n=40)	p-значение
Средний гестационный возраст, нед	38,2 ± 1,1	38,1 ± 1,3	0,76
Средняя масса тела при рождении, г	2950 ± 370	2900 ± 390	0,58
Мужской пол, n (%)	26 (61,9%)	25 (62,5%)	0,95
Распространённость атрезии тощей кишки, n (%)	18 (42,9%)	17 (42,5%)	0,97

Таблица 2. Оценка сроков восстановления витальных функций (в сутках)

Параметр	Группа I	Группа II	p-значение
Стабилизация температуры тела	4,3 ± 1,2	2,1 ± 0,6	<0,001
Восстановление дыхания (SpO ₂ >95%)	3,5 ± 1,0	2,4 ± 0,7	<0,01
Восстановление гемодинамики	5,2 ± 1,6	3,0 ± 1,1	<0,001

Таблица 3. Частота ранних послеоперационных осложнений

Тип осложнения	Группа I (n=42)	Группа II (n=40)	p-значение
Инфекционные осложнения	12 (28,6%)	4 (10,0%)	0,028
Нарушение питания/непереносимость	10 (23,8%)	3 (7,5%)	0,035
Расхождение швов	4 (9,5%)	1 (2,5%)	0,17

Таблица 4. Длительность госпитализации и ИТ-поддержки

Показатель	I группа	II группа	p-значение
Средняя длительность госпитализации, сут	24,1 ± 6,3	17,6 ± 4,5	<0,001
Продолжительность ИВЛ, сут	5,4 ± 1,5	3,2 ± 1,0	<0,001
Нуждаемость в повторной госпитализации	6 (14,3%)	1 (2,5%)	0,048

Таблица 5. Нутритивная поддержка: начало и переносимость питания

Параметр	I-я группа	II-я группа	p-значение
Начало энтерального питания, сут	6,8 ± 1,7	4,3 ± 1,2	<0,001
Переносимость питания (%)	71,4%	92,5%	0,016
Среднее время полного перехода на энтеральное питание, сут	12,4 ± 2,6	9,1 ± 2,2	<0,001

Таблица 6. Летальность и общее клиническое улучшение

Показатель	Группа I	Группа II	p-значение
Летальность	4 (9,5%)	1 (2,5%)	0,17
Общее клиническое улучшение (по шкале ≥75%)	30 (71,4%)	37 (92,5%)	0,012

Сравнительный анализ гестационного возраста показал, что средние значения у пациентов обеих групп были сопоставимы: 38,2±1,1 недели в I-й группе и 38,1±1,3 во II-й (p=0,76), т.е. без статистически значимых различий.

По массе тела при рождении данные были также сопоставимы между группами: 2950 ± 370г – I-я группа/2900 ± 390г – II-я (p=0,58).

Распределение по полу соответственно показало, что мальчиков по I и II-й группам составило соответственно 61,9%/62,5% (p=0,95).

Частота встречаемости атрезии тощей кишки, как основной нозологической формы в структуре врожденной кишечной непроходимости составило в I-й группе - 42,9%, во II-й - 42,5%(p=0,97).

Сопоставимость групп по основным демографическим и клиническим характеристикам на момент включения в исследование обеспечивает корректность сравнительной оценки эффективности применяемой программы реабилитации.

Анализ основных функций жизнеобеспечения показал следующие значения, которые отражены в таблице 2.

Исходя из данных таблицы 2 можно заключить, что стабилизация температуры тела у детей в II-й группе была быстрее, в среднем через 2,1±0,6 суток в сравнении с 4,3±1,2 суток в I-й группе (p<0,001).

Восстановление дыхательной функции, который определялся по уровню сатурации кислорода (SpO₂>95%), также восстанавливался значительно раньше у пациентов II-й группы - 2,4±0,7/3,5±1,0 суток против I-й (p<0,01).

Наиболее выраженные различия выявлены в сроках восстановления гемодинамики:

3,0±1,1/5,2±1,6 суток, соответственно в группе II по отношению к I-й (p<0,001).

Таким образом, полученные результаты указывают на статистически значимое и клинически важное ускорение стабилизации витальных функций у пациентов II-й группы. Это свидетельствует о выраженной эффективности применённой в этой группе программы реабилитации с индивидуальным введением новорождённых, с включением ранней стабилизации и важности персонализированного подхода.

Таблица 3 представляет сравнительный анализ частоты ранних послеоперационных осложнений у пациентов в исследуемых группах. Как видно из таблицы большинство осложнений преобладало в I-й группе, по сравнению со II-й, в которой использовалась персонализированная программа реабилитации. Так, инфекционные осложнения наблюдались у 28,6% пациентов I-й группы против 10,0% во II-й (p=0,028); нарушения питания и непереносимость встречались у 23,8%/7,5% (p=0,035), расхождение швов наблюдалось в 9,5%/2,5% (p=0,17).

Исходя из полученных результатов таблицы можно отметить снижение частоты инфекционных осложнений и нарушений питания среди пациентов в группе с персонализированным подходом послеоперационной реабилитации, что несомненно свидетельствует об эффективном влиянии индивидуализированного подхода к вопросам реабилитации на клинические исходы в раннем послеоперационном периоде у новорождённых с врожденной кишечной непроходимостью.

В таблице 4 представлен сравнительный анализ длительности госпитализации, необходимости и потребности в искусственной вентиляции лёгких (ИВЛ) и частота повторных госпитализа-

ций в исследуемых группах. Как показали проведённые исследования средняя длительность госпитализации в I-й группе составила $24,1 \pm 6,3$ суток, тогда как во II-й - значительно меньше, $17,6 \pm 4,5$ суток ($p < 0,001$), что указывает на более быстрое восстановление пациентов II-й группы. Продолжительность в проведении ИВЛ также была существенно меньше у пациентов II-й группы ($3,2 \pm 1,0$ суток) / ($5,4 \pm 1,5$ суток), в сравнении с I-й ($p < 0,001$); повторная госпитализация определена у 14,3% пациентов первой группы и лишь у 2,5% во второй, с достоверной разницей ($p = 0,048$).

Результаты, представленные в таблице, демонстрируют, что пациенты группы II имели достоверно лучшие клинико-организационные показатели, что видно по сокращению сроков пребывания в стационаре, меньшей потребности в ИВЛ и снижении необходимости повторных госпитализаций, что и подтверждает эффективность предложенного лечебно-реабилитационного подхода, использованного у второй группы пациентов.

В таблице 6 показан проведённый сравнительный анализ летальности и общеклинического улучшения у пациентов исследуемых групп после прохождения реабилитационной программы. В I-й группе летальный исход отмечался у 4 пациентов (9,5%), тогда как во II-й – только лишь у одного (2,5%), ($p = 0,17$). Существенное различие отмечено в показателях общего клинического улучшения, так в I-й - определено значимое улучшение (на $\geq 75\%$ по оценочной шкале), которое наблюдалось у 30 пациентов (71,4%), в то время как во II-й группе - у 37 (92,5%), ($p = 0,012$).

Данные, полученные по различным показателям, доказывают выраженное клиническое преимущество комплексной персонализированной реабилитации, применявшейся во II-й группе, что подтверждается более высоким уровнем общего клинического улучшения.

Обсуждение. Проведённое исследование, целью которого была оценка клинической эффективности персонализированного алгоритма послеоперационной реабилитации новорождённых при врождённой кишечной непроходимости (ВКН), позволила выявить ряд значимых преимуществ предлагаемого подхода в сравнении со стандартным протоколом. Результаты, полученные при анализе клинико-функциональных, нутритивных и организационных показателей, демонстрируют высокую результативность мультидисциплинарной персонализированной тактики ведения пациентов.

Прежде всего, важно отметить, что начальные характеристики пациентов (табл. 1) не имели статистически значимых различий, что подтвер-

ждает сопоставимость групп и исключает влияние исходных параметров на итоги лечения.

Значительно ускорилось восстановление жизненных функций у новорождённых во II-й группе (табл. 2), где использовалась персонализированная программа реабилитации. Особенно выражены были различия в сроках стабилизации температуры тела, восстановления дыхания и гемодинамики, что указывает на высокую эффективность предложенного алгоритма, включающего постоянный мониторинг и адаптированные меры поддержки.

Анализ выявленных осложнений (табл. 3) также показывает преимущества персонализированной программы. Частота инфекционных осложнений и нарушений питания была достоверно ниже во II-й группе, что, вероятно, связано с более ранним началом питания, строгим контролем нутритивной поддержки и применением современных методов профилактики. Хотя различия по частоте расхождения швов не достигли статистической значимости, общая тенденция показала преимущества II-й группы.

По данным таблицы 4 и 5 можно видеть не только клиническую, но и организационно-экономическую эффективность нового подхода: пациенты из II-й группы демонстрировали существенно меньшую потребность в проведении ИВЛ, меньшие сроки продолжительности госпитализации и более ранний переход на энтеральное питание. Благодаря проводимым реабилитационным мероприятиям следует отметить их значимую эффективность, способствующую снижению затрат на реабилитационное и восстановительное лечение, повышению пропускной способности отделений сети здравоохранения, а также снижению психологического стресса у родителей при достижении удовлетворительных результатов.

Что касается летальности, отмечается явная тенденция к снижению во II-й группе с персонализированной реабилитационной программой. Достоверное увеличение доли пациентов с выраженным клиническим улучшением (92,5%/против 71,4%) подтверждает общий успех интеграции индивидуализированного мультидисциплинарного подхода.

Таким образом, обсуждение результатов исследования даёт основание утверждать, что внедрение персонализированного алгоритма послеоперационного ухода у новорождённых с ВКН обеспечивает более быстрое восстановление, снижает частоту осложнений, оптимизируя организационные и клинические успехи лечения, имеющих благоприятный исход. Полученные результаты по оценке эффективности программы реабилитации у новорождённых с врождённой кишечной непроходимостью подчёркивают необходимость пересмотра существующих стандартов

в пользу более гибких и адаптированных реабилитационных стратегий, особенно в неонатальной хирургической практике.

Заключение. Проведённое исследование подтвердило высокую клиническую и организационную эффективность персонализированного подхода послеоперационной реабилитации новорождённых с врождённой кишечной непроходимостью. Сравнительный анализ двух когорт показал, что внедрение индивидуализированного алгоритма реабилитации и программы, основанного на междисциплинарном взаимодействии и активном мониторинге состояния пациента, способствует ускоренному восстановлению жизненных функций пациента, снижению частоты послеоперационных осложнений, улучшению переносимости и темпов нутритивной поддержки, с сокращением сроков госпитализации.

Несмотря на сопоставимость групп по исходным параметрам, пациенты, получавшие персонализированный уход, продемонстрировали лучшие клинические результаты, включая достоверно более высокий уровень общего клинического улучшения. Отмеченная тенденция к снижению летальности в данной группе требует дальнейшего подтверждения в более масштабных выборках.

Полученные данные позволяют рекомендовать внедрение персонализированных реабилитационных протоколов в рутинную практику неонатальных хирургических отделений как более эффективную и безопасную альтернативу стандартным подходам.

Литература:

1. 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.
2. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // Врач-аспирант. – 2009. – Т. 37. – №. 10. – С. 885-889.
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., 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. Ярмухамедова, Н. А., Хаджиметов, А. А., Ризаев, Ж. А., & Ризаев, Ж. А. (2021). Ёш спортчи-

ларда иммун функция бузилишларини баҳолаш. *Биология*, 6, 132.

6. 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.
7. Hall N. J., Pierro A. Multidisciplinary approach to the management of neonatal surgical conditions // The Lancet Child & Adolescent Health. - 2020. - Vol. 4, No. 5. - P. 375–385.
8. Kohler J. E., Harris L. L., Gosain A. Optimization of postoperative care in neonates with intestinal obstruction // Seminars in Pediatric Surgery. - 2021. - Vol. 30, No. 3. - Article 151030.
9. Nasr A., Langer J. C. Surgical outcomes in neonatal intestinal atresia: systematic review and meta-analysis // Journal of Pediatric Surgery. - 2020. - Vol. 55, No. 7. - P. 1193–1200.
10. Oyetunji T. A., Suttle D., Hu Y. Standardizing care for neonatal surgical patients: benefits of care pathways and clinical guidelines // Journal of Pediatric Surgery. - 2021. - Vol. 56, No. 10. - P. 1812–1818.
11. Spitz L. Neonatal intestinal obstruction: a 40-year experience // Pediatric Surgery International. - 2019. - Vol. 35, No. 1. - P. 1–6.

РАЗРАБОТКА И ВНЕДРЕНИЕ АЛГОРИТМА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО УХОДА У НОВОРОЖДЁННЫХ С ВРОЖДЁННОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Турсунов С.Э., Ярмухамедова Н.А.

Резюме. В данной статье представлены результаты проспективного исследования, направленного на разработку и внедрение клинко-организационного алгоритма персонализированного послеоперационного ухода за новорождёнными с врождённой кишечной непроходимостью (ВКН). Исследование охватило 82 пациента, разделённых на две группы: одна получала стандартную медицинскую помощь, другая - индивидуализированный уход, включающий контроль терморегуляции, раннюю нутритивную поддержку, профилактику осложнений и комплексный мониторинг состояния. Результаты показали, что применение персонализированного алгоритма способствовало достоверному сокращению сроков стабилизации витальных функций, снижению частоты инфекционных осложнений и нарушений питания, уменьшению длительности госпитализации и искусственной вентиляции лёгких. Также отмечено повышение уровня общего клинического улучшения. Полученные данные подтверждают эффективность мультидисциплинарного и индивидуализированного подхода в уходе за новорождёнными с ВКН.

Ключевые слова. Врождённая кишечная непроходимость, новорождённые, послеоперационный уход, персонализированная реабилитация, мультидисциплинарный подход, клинко-организационный алгоритм.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ



Улугмуротов Азим Абриевич¹, Зуфаров Азиз Алимджанович², Юсупов Шухрат Абдурасулович³

1 - Самаркандский филиал Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

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

КАТТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА ИЧАК ТУТИЛИШИНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДАН КЕЙИНГИ РЕАБИЛИТАЦИЯ

Улугмуротов Азим Абриевич¹, Зуфаров Азиз Алимджанович², Юсупов Шухрат Абдурасулович³

1 - Республика шошилини тез тиббий ёрдам илмий маркази Самарканд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.;

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

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

REHABILITATION OF OLDER CHILDREN AFTER SURGICAL TREATMENT OF INTESTINAL OBSTRUCTION

Ulugmurotov Azim Abrievich¹, Zufarov Aziz Alimdzhanovich², Yusupov Shukhrat Abdurasulovich³

1 - Samarkand Branch of the Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада ичак тутилишини жарроҳлик йўли билан даволашдан сўнг катта ёшдаги (7-14 ёш) болаларда ёшга йўналтирилган реабилитация дастурларининг самарадорлигини ўрганиш натижалари келтирилган. Тадқиқотга асосий гуруҳ (АГ, n=21) ва таққослаш гуруҳига (ТГ, n=24) бўлинган 45 нафар бемор киритилди. Реабилитация дастури болаларнинг ёш ва физиологик хусусиятларини ҳисобга олган ҳолда эрта сафарбарлик, даволаш жисмоний тарбияси, нафас олиш ва мувофиқлаштириш машқлари, диетотерапия ва физиотерапевтик усуллари ўз ичига олди. Самарадорлик клиник, лаборатор, инструментал, ижтимоий-иқтисодий ва психоэмоционал кўрсаткичлар бўйича баҳоланди. Натижалар шуни кўрсатдики, комплекс реабилитацияни қўллаш ичак перистальтикасининг тикланишини тезлаштиради, операциядан кейинги асоратлар частотасини камайтиради, касалхонага ётқизиш муддатини қисқартиради, лаборатория ва инструментал тегишувлар кўрсаткичларини яхшилайди, шунингдек, болаларнинг ҳаёт сифати ва психоэмоционал ҳолатини сезиларли даражада яхшилайди. Олинган маълумотлар болалар хирургиясининг клиник амалиётига ёшга йўналтирилган реабилитация дастурларини жорий этишнинг мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди.

Калим сўзлар: Катта ёшдаги болалар, ичак тутилиши, операциядан кейинги реабилитация, психоэмоционал ҳолат, даволаш жисмоний тарбияси, диетотерапия, физиотерапия, клиник кўрсаткичлар, ҳаёт сифати.

Abstract. The article presents the results of a study of the effectiveness of age-oriented rehabilitation programs in older children (7–14 years) after surgical treatment of intestinal obstruction. The study included 45 patients, divided into a study group (SG, n=21) and a comparison group (CG, n=24). The rehabilitation program included early mobilization, therapeutic exercise, breathing and coordination exercises, diet therapy, and physiotherapy methods, taking into account the age and physiological characteristics of the children. Effectiveness was assessed based on clinical, laboratory, instrumental, socio-economic, and psychoemotional indicators. The results showed that the use of comprehensive rehabilitation accelerates the restoration of intestinal peristalsis, reduces the incidence of postoperative complications, shortens the duration of hospitalization, improves laboratory and instrumental study results, and significantly improves the quality of life and psychoemotional state of children. The obtained data confirm the feasibility of introducing age-specific rehabilitation programs into the clinical practice.

Актуальность. Дети старше 7 лет имеют специфические потребности в восстановлении после хирургического лечения кишечной непроходимости. Помимо моторики кишечника, особое внимание уделяется психоэмоциональной адаптации, физической активности и профилактике повторной непроходимости [1]. Дети старшего возраста (7–14 лет) обладают уже сформированными физическими, когнитивными и эмоциональными особенностями, которые требуют индивидуального подхода при реабилитации после хирургического лечения кишечной непроходимости [3]. В этой возрастной группе восстановление работы кишечника не ограничивается только нормализацией моторики — важно также учитывать психологическое состояние ребёнка, его способность к адаптации в учебной и социальной среде, уровень физической активности и общую выносливость организма [2,4].

Особое значение имеет предотвращение повторной непроходимости и снижение риска послеоперационных осложнений, что требует комплексного подхода, включающего лечебную физкультуру, дыхательные и координационные упражнения, диетотерапию и физиотерапевтические методы [7]. Психоэмоциональная поддержка играет не менее важную роль: дети старшего возраста более осознанно переживают боль, ограничения и стресс, что может замедлять восстановление, снижать мотивацию к выполнению упражнений и влиять на качество жизни [5].

Таким образом, разработка и внедрение возрастнo-ориентированных программ реабилитации для детей старшего возраста после хирур-

гического лечения кишечной непроходимости является актуальной задачей современной педиатрической хирургии и реабилитологии, направленной на комплексное восстановление физических и эмоциональных функций организма, снижение риска осложнений и улучшение качества жизни [6,8].

Цель исследования. Оценить эффективность возрастнo-ориентированной программы реабилитации у детей старшего возраста (старше 7 лет) после хирургического лечения кишечной непроходимости с точки зрения восстановления функции кишечника, снижения послеоперационных осложнений.

Материалы и методы. В период с 2022 по 2024 годы на базе Самаркандского филиала РНЦ экстренной медицинской помощи наблюдались и обследовались 45 детей старшего возраста (7–14 лет), перенесших хирургическое лечение кишечной непроходимости. Целью включения этих пациентов было изучение особенностей восстановления послеоперационной функции кишечника и оценка эффективности возрастнo-ориентированной программы реабилитации по сравнению со стандартной терапией. Отбор пациентов проводился с учётом формы кишечной непроходимости — странгуляции или обтурации — и отсутствия сопутствующих тяжёлых соматических заболеваний, способных повлиять на ход послеоперационного периода. Пациенты распределялись по возрастным группам и полу (рис.1), 7–10 лет — 22 ребенка (12 мальчиков, 10 девочек) и 11–14 лет — 23 ребенка (14 мальчиков, 9 девочек).



Рис. 1. Характеристика исследуемого контингента по возрасту и полу, n



Рис. 2. Характеристика исследуемого контингента по полу, возрасту и форме КН в %

Таблица 1. Распределение исследуемого контингента на группы исследования

Пол	Группа	n	Странгуляция (абс., %)	Обтурация (абс., %)
Мальчики	ОГ	16	11 (68,8%)	5 (31,2%)
Мальчики	ГС	10	7 (70,0%)	3 (30,0%)
Девочки	ОГ	5	3 (60,0%)	2 (40,0%)
Девочки	ГС	14	9 (64,3%)	5 (35,7%)

Таблица 2. Сравнительная оценка комплекса показателей у детей после операций в зависимости от программ восстановления

Показатель	ОГ	ГС	p
Клинические показатели			
Восстановление перистальтики (сутки)	3,2 ± 0,2	4,8 ± 0,4	<0,05
Появление самостоятельного стула (сутки)	3,9 ± 0,3	5,5 ± 0,5	<0,05
Купирование боли (сутки)	2,8 ± 0,2	4,3 ± 0,3	<0,05
Нормализация аппетита (сутки)	4,1 ± 0,3	6,0 ± 0,4	<0,05
Лабораторные показатели			
Лейкоциты на 5-е сутки (×10 ⁹ /л)	9,0 ± 0,6	11,3 ± 0,7	<0,05
С-реактивный белок на 5-е сутки (мг/л)	12,0 ± 0,9	18,5 ± 1,2	<0,05
Нормализация электролитов (сутки)	3,3 ± 0,3	4,9 ± 0,4	<0,05
Инструментальные показатели			
Восстановление перистальтики по УЗИ (сутки)	3,1 ± 0,3	4,7 ± 0,4	<0,05
Наличие свободной жидкости >5-е сутки (%)	11,0	22,0	<0,05
Послеоперационные осложнения (%)	9,5	18,8	<0,05
Повторные вмешательства (%)	4,0	8,5	<0,05
Социально-экономические показатели			
Длительность стационарного лечения (койко-дни)	9,3 ± 0,6	12,5 ± 0,8	<0,05
Сокращение койко-дней (%)	25,6	—	<0,05
Средняя стоимость лечения (%)	78–82	100	<0,05
Улучшение качества жизни (баллы)	85 ± 3	68 ± 4	<0,05

Таблица 3. Сравнительная характеристика результатов лечения в зависимости от формы кишечной непроходимости и программы реабилитации, $M \pm m$ и %

Показатель	Странгуляция		Обтурация	
	ОГ (n=21)	ГС (n=24)	ОГ (n=21)	ГС (n=24)
Восстановление перистальтики (сутки)	$3,1 \pm 0,3$	$4,7 \pm 0,4$	$3,3 \pm 0,3$	$4,8 \pm 0,4$
Появление самостоятельного стула (сутки)	$3,8 \pm 0,3$	$5,5 \pm 0,5$	$4,0 \pm 0,4$	$5,6 \pm 0,5$
Послеоперационные осложнения	9,0	18,2	10,0	21,4
Длительность госпитализации (койко-дни)	$9,2 \pm 0,6$	$12,4 \pm 0,8$	$9,5 \pm 0,6$	$12,7 \pm 0,7$

Все пациенты имели хирургически подтверждённую кишечную непроходимость в форме странгуляции или обтурации. В группе 7–10 лет преобладала странгуляция (63,6%), обтурация встречалась у 36,4% детей. В старшей возрастной группе (11–14 лет) частота странгуляции составила 69,6%, обтурации — 30,4%. На рисунке 2 представлены данные по полу, возрасту и форме кишечной непроходимости.

Далее пациенты были разделены на основную группу (ОГ), проходившую поэтапную программу реабилитации, и группу сравнения (ГС), получавшую стандартную терапию. (табл. 1).

Для детей 7–14 лет, перенёвших хирургическое вмешательство по поводу кишечной непроходимости, была разработана программа реабилитации, учитывающая как физические, так и психологические особенности пациентов. Программы включали раннюю мобилизацию, обеспечивающую постепенное восстановление двигательной активности после операции через прогулки и лёгкие упражнения, направленные на улучшение кровообращения и моторику кишечника; комплекс лечебной физкультуры (ЛФК) с упражнениями на гибкость и укрепление мышц туловища и брюшного пресса для безопасного восстановления послеоперационной моторики; дыхательные и координационные упражнения, способствующие улучшению вентиляции лёгких, равновесия и общего тонуса организма; диетотерапию с индивидуально подобранным питанием для нормализации работы кишечника, профилактики запоров и снижения риска послеоперационных осложнений; а также физиотерапевтические методы, включая массаж живота, электростимуляцию и другие процедуры, ускоряющие восстановление моторики и уменьшающие воспаление. Все программы адаптированы под возрастные и физиологические особенности детей старшего возраста, учитывая их уровень физического развития, активность и способность к самостоятельному выполнению упражнений.

Эффективность проведенной реабилитации оценивалась комплексно по четырем направлениям. Клинические показатели включали восстановление перистальтики кишечника, появление самостоятельного стула, купирование болевого синдрома и нормализацию аппетита. Лабораторные

показатели анализировали динамику уровня лейкоцитов, С-реактивного белка и нормализацию электролитного баланса. Инструментальные показатели включали ультразвуковую оценку моторики кишечника и контроль наличия свободной жидкости в брюшной полости. Социально-экономические показатели охватывали длительность стационарного лечения в койко-днях, стоимость лечения и оценку качества жизни ребёнка.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов вариационной статистики, включающих расчет средних значений (M) и стандартной ошибки (m), критерий Стьюдента (t) для сравнения средних и χ^2 -тест для анализа различий в долях. Статистическая значимость различий принималась при $p < 0,05$, что позволило объективно оценить влияние комплексной реабилитации на восстановление функции кишечника, снижение послеоперационных осложнений и улучшение качества жизни детей.

Результаты. В результате проведенного исследования были получены данные, позволяющие оценить клиническую, лабораторную, инструментальную и психоэмоциональную эффективность возрастнo-ориентированных программ реабилитации у детей старшего возраста после хирургического лечения кишечной непроходимости.

В таблице 2 представлены результаты сравнения двух подходов к восстановлению детей старшего возраста после операции по поводу кишечной непроходимости. Полученные данные наглядно показывают, что дети из основной группы восстанавливались быстрее и легче переносили послеоперационный период. Перистальтика кишечника у них восстанавливалась в среднем через $3,2 \pm 0,2$ суток, тогда как в группе стандартной терапии — через $4,8 \pm 0,4$ суток ($p < 0,05$). Самостоятельный стул появлялся раньше — $3,9 \pm 0,3$ против $5,5 \pm 0,5$ суток ($p < 0,05$). Болевой синдром купировался быстрее, а аппетит нормализовался в более ранние сроки, что в целом свидетельствует о более благоприятном течении послеоперационного периода у детей, проходивших комплексную реабилитацию.

Лабораторные показатели также подтверждают более активное восстановление в ОГ. Уже на 5-е сутки уровень лейкоцитов и С-реактивного белка был достоверно ниже, чем в ГС ($p < 0,05$),

что говорит о более быстром снижении воспалительной реакции. Электролитный баланс у этих пациентов также восстанавливался раньше.

Инструментальные исследования поддерживают клинические наблюдения: по данным УЗИ перистальтика в основной группе возобновлялась через $3,1 \pm 0,3$ суток, тогда как в группе сравнения — через $4,7 \pm 0,4$ суток ($p < 0,05$). Свободная жидкость в брюшной полости после 5-х суток, а также послеоперационные осложнения и повторные вмешательства встречались почти в два раза реже у детей ОГ, что указывает на снижение риска неблагоприятных исходов.

С практической точки зрения важны и социально-экономические результаты. Продолжительность госпитализации в основной группе составила $9,3 \pm 0,6$ койко-дня, тогда как в ГС — $12,5 \pm 0,8$ койко-дня ($p < 0,05$), что позволило сократить сроки пребывания в стационаре на 25,6%. Стоимость лечения также была ниже и составила 78–82% от затрат в группе стандартной терапии. Кроме того, качество жизни после реабилитации оказалось значительно выше — 85 ± 3 балла против 68 ± 4 баллов ($p < 0,05$).

В результате установлено, что комплексная возрастнo-ориентированная программа реабилитации помогает детям быстрее восстановиться, снижает риск осложнений и способствует более полноценному возвращению к привычной жизни по сравнению со стандартной терапией.

Результаты лечения детей старшего возраста с различными формами кишечной непроходимости (странгуляционной и обтурационной) в зависимости от выбранной тактики послеоперационного ведения представлены в таблице 4. В ней сопоставлены данные после проведенной комплексной возрастнo-ориентированной реабилитации (ОГ) и стандартной терапии (ГС). Все показатели представлены в виде средних значений ($M \pm m$) и процентов.

При странгуляционной форме различия между группами особенно заметны. У детей основной группы работа кишечника восстанавливалась быстрее: перистальтика появлялась в среднем

через $3,1 \pm 0,3$ суток, тогда как в группе стандартной терапии — через $4,7 \pm 0,4$ суток. Самостоятельный стул также отмечался раньше — $3,8 \pm 0,3$ суток против $5,5 \pm 0,5$ суток. Послеоперационные осложнения в ОГ наблюдались почти в два раза реже (9,0% против 18,2%). Это отразилось и на сроках госпитализации: дети, проходившие комплексную реабилитацию, находились в стационаре $9,2 \pm 0,6$ койко-дня, тогда как в группе сравнения — $12,4 \pm 0,8$ койко-дня.

Похожая картина отмечена и при обтурационной форме кишечной непроходимости. В основной группе перистальтика восстанавливалась через $3,3 \pm 0,3$ суток, а в группе стандартной терапии — через $4,8 \pm 0,4$ суток. Самостоятельный стул появлялся раньше — $4,0 \pm 0,4$ против $5,6 \pm 0,5$ суток. Частота осложнений составила 10,0% в ОГ и 21,4% в ГС. Продолжительность стационарного лечения также была меньше у детей, получавших комплексную реабилитацию — $9,5 \pm 0,6$ койко-дней против $12,7 \pm 0,7$ койко-дней.

Анализ проведенного исследования показал, что вне зависимости от формы кишечной непроходимости применение возрастнo-адаптированной программы реабилитации помогает детям быстрее восстановить функцию кишечника, снижает риск осложнений и позволяет сократить сроки пребывания в стационаре.

В таблице 5 показано, как изменилось психоэмоциональное состояние детей основной группы до начала и после завершения комплексной программы реабилитации. Все показатели представлены в баллах, а величина изменений отражена через дельту.

После проведенной реабилитации у детей отмечаются заметные положительные изменения. Уровень реактивной тревожности снизился с $41,2 \pm 2,5$ до $31,5 \pm 2,3$ балла ($\Delta = -9,7$). Это говорит о том, что дети стали спокойнее, уменьшилось внутреннее напряжение и ситуативная тревога. Личностная тревожность также снизилась — с $40,6 \pm 2,8$ до $32,1 \pm 2,5$ балла ($\Delta = -8,5$), что отражает более устойчивое эмоциональное состояние в целом.

Таблица 4. Психоэмоциональное состояние детей старшего возраста в основной группе (ОГ, n=21), баллы

Показатель	До реабилитации	После реабилитации	Δ
Уровень тревожности состояния	$41,2 \pm 2,5$	$31,5 \pm 2,3$	-9,7
Личностная тревожность	$40,6 \pm 2,8$	$32,1 \pm 2,5$	-8,5
Положительные эмоции	$30,5 \pm 3,0$	$38,4 \pm 3,1$	+7,9
Отрицательные эмоции	$26,1 \pm 2,6$	$19,7 \pm 2,2$	-6,4
Адаптация к учебе и соци.окружению	72 ± 5	85 ± 4	+13

Таблица 5. Психоэмоциональное состояние детей старшего возраста в контрольной группе (ГС, n=24)

Показатель	До стандартной терапии	После стандартной терапии	Δ
Уровень тревожности состояния	$42,0 \pm 2,6$	$41,2 \pm 2,7$	-0,8
Личностная тревожность	$41,5 \pm 3,0$	$40,8 \pm 3,0$	-0,7
Положительные эмоции	$31,0 \pm 2,9$	$30,6 \pm 2,9$	-0,4
Отрицательные эмоции	$26,8 \pm 2,7$	$26,3 \pm 2,5$	-0,5
Адаптация к учебе и соци. окружению	70 ± 5	71 ± 5	+1

Изменения коснулись и эмоционального фона. Так уровень положительных эмоций вырос с $30,5 \pm 3,0$ до $38,4 \pm 3,1$ балла ($\Delta = +7,9$), то есть дети стали чаще испытывать радость, интерес и положительные переживания. Одновременно снизился уровень отрицательных эмоций — с $26,1 \pm 2,6$ до $19,7 \pm 2,2$ балла ($\Delta = -6,4$), что указывает на уменьшение тревожности, раздражительности и подавленного настроения. Особенно выраженные изменения наблюдались в социальной сфере. Показатель адаптации к учебе и социальному окружению увеличился с 72 ± 5 до 85 ± 4 баллов ($\Delta = +13$). Это свидетельствует о том, что детям стало легче взаимодействовать со сверстниками и взрослыми, они чувствуют себя увереннее и быстрее возвращаются к привычному образу жизни.

Результаты оценки психоэмоционального состояния детей группы сравнения до и после стандартной терапии представлены в таблице 6. Так после проведенного стандартного лечения у детей этой группы практически не наблюдалось выраженной положительной динамики, уровень реактивной тревожности снизился лишь с $42,0 \pm 2,6$ до $41,2 \pm 2,7$ балла ($\Delta = -0,8$), показатель личностной тревожности также изменился минимально — с $41,5 \pm 3,0$ до $40,8 \pm 3,0$ балла ($\Delta = -0,7$), отражая слабую стабилизацию общего эмоционального состояния.

Показатель адаптации к учебе и социальному окружению повысился лишь с 70 ± 5 до 71 ± 5 балла ($\Delta = +1$), следовательно стандартная терапия оказалась недостаточно эффективной для улучшения психоэмоционального состояния и социальной адаптации детей старшего возраста в послеоперационном периоде.

Обсуждение. Результаты исследования показывают, что внедрение авторской поэтапной программы реабилитации у детей старшего возраста после хирургического лечения кишечной непроходимости значительно ускоряет восстановление организма и улучшает психоэмоциональное состояние пациентов. Клинические данные подтверждают высокую эффективность комплексного подхода. У детей основной группы восстановление перистальтики происходило быстрее, появление самостоятельного стула и купирование болевого синдрома наступали раньше, а нормализация аппетита происходила быстрее, чем у детей группы сравнения. А это значит, что сочетание ранней мобилизации, лечебной физкультуры, дыхатель-

ных и координационных упражнений, диетотерапии и физиотерапевтических методов обеспечивает более гармоничное восстановление функций кишечника после операции. Лабораторные и инструментальные показатели также отражают положительное влияние реабилитации. Быстрое снижение уровня лейкоцитов и С-реактивного белка у детей основной группы свидетельствует о снижении воспалительной активности, а данные УЗИ подтверждают более раннее восстановление моторики кишечника и уменьшение риска скопления свободной жидкости. В результате снижается вероятность осложнений, таких как послеоперационный парез или спаечная болезнь, и уменьшается потребность в повторных вмешательствах. Социально-экономические показатели подчеркивают практическую ценность программ реабилитации. Сокращение длительности госпитализации на 25–26% и уменьшение стоимости лечения позволяют рациональнее использовать ресурсы стационара. Одновременно у детей основной группы отмечалось значительное повышение качества жизни, что отражает улучшение не только физического, но и психоэмоционального состояния.

Особое внимание заслуживают изменения в психоэмоциональной сфере. У детей основной группы наблюдалось заметное снижение тревожности, рост положительных эмоций и повышение адаптации к учебе и социальному окружению. В группе сравнения такие изменения были минимальными, указывая на ограниченную эффективность стандартной терапии в восстановлении эмоционального и социального благополучия пациентов.

Вывод. Возрастно-ориентированная программа реабилитации у детей старшего возраста после хирургического лечения кишечной непроходимости ускоряют восстановление функций кишечника, снижают послеоперационные осложнения, сокращают сроки госпитализации и значительно улучшают психоэмоциональное состояние и качество жизни пациентов.

Литература:

1. Арипов А.Н., Турсунов Ш.А. Неотложная абдоминальная хирургия у детей // Журнал хирургии Узбекистана. — 2016. — № 1. — С. 23–29.
2. Боровский В.А., Ермаков С.П. Клинические аспекты послеоперационной реабилитации у де-

- тей. // Педиатрия. — 2017. — Т. 96, № 5. — С. 40–47.
3. Подкаменев В.В. *Неотложная хирургия детского возраста*. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
4. Раевский А.Ю., Дронов А.Ф. *Детская хирургия: национальное руководство*. — Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
5. Ризаев Ж. А., Шамсиев Р. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) // *Вісник проблем біології і медицини*. — 2018. — Т. 1. — №. 2 (144). — С. 55-58.
6. Ризаев Ж. А. и др. Сопутствующие пороки развития у детей с врожденной расщелиной губы и неба // *Journal of oral medicine and craniofacial research*. — 2022. — С. 48.
7. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // *Врач-аспирант*. — 2009. — Т. 37. — №. 10. — С. 885-889.
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., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению Республики Узбекистан // *Аспирант и соискатель*. — 2009. — №. 4. — С. 73-74.
10. Юлдашев Ш.Р., Камалов Х.Т. *Детская хирургия*. — Ташкент: Изд-во им. Абу Али ибн Сино, 2012.
11. Holcomb G.W., Murphy J.P., St. Peter S.D. *Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery*. — 7th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2020.
12. Grosfeld J.L., O'Neill J.A. Jr., Coran A.G., Fonkalsrud E.W. *Pediatric Surgery*. — 7th ed. — Philadelphia: Elsevier, 2012.

13. Zani A., Eaton S., Pierro A. Management of intestinal obstruction in children. // *Seminars in Pediatric Surgery*. — 2010. — Vol. 19, No 2. — P. 94–102.
14. Ziegler M.M., Grosfeld J.L. Postoperative care in pediatric surgery. // *Journal of Pediatric Surgery*. — 2008. — Vol. 43, No 1. — P. 3–15.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Улугмуротов А.А., Зуфаров А.А., Юсупов Ш.А.

Резюме. В статье представлены результаты исследования эффективности возрастнорегулируемых программ реабилитации у детей старшего возраста (7–14 лет) после хирургического лечения кишечной непроходимости. В исследование были включены 45 пациентов, разделённых на основную группу (ОГ, n=21) и группу сравнения (ГС, n=24). Программа реабилитации включала раннюю мобилизацию, лечебную физкультуру, дыхательные и координационные упражнения, диетотерапию и физиотерапевтические методы с учётом возрастных и физиологических особенностей детей. Эффективность оценивалась по клиническому, лабораторному, инструментальному, социально-экономическому и психоэмоциональному показателям. Результаты показали, что применение комплексной реабилитации ускоряет восстановление перистальтики кишечника, снижает частоту послеоперационных осложнений, уменьшает длительность госпитализации, улучшает показатели лабораторных и инструментальных исследований, а также значительно повышает качество жизни и психоэмоциональное состояние детей. Полученные данные подтверждают целесообразность внедрения возрастнорегулируемых программ реабилитации в клиническую практику детской хирургии.

Ключевые слова. Дети старшего возраста, кишечная непроходимость, послеоперационная реабилитация, психоэмоциональное состояние, лечебная физкультура, диетотерапия, физиотерапия, клинические показатели, качество жизни.

ЧАҚАЛОҚЛАР АСАБ ТИЗИМИГА ЦИТОМЕГАЛОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИНING ТАЪСИР ХУСУСИЯТЛАРИ



Хазраткулова Машхура Исматовна¹, Жалилова Дилнавоз Абдугани кизи¹, Ким Оксана Владиславовна², Холикова Фарида Фарходовна¹

1 - Тошкент Кимё Халқаро Университети Самарқанд филиали,

Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

2 - Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ НОВОРОЖДЕННЫХ

Хазраткулова Машхура Исматовна¹, Жалилова Дилнавоз Абдугани кизи¹,

Ким Оксана Владиславовна², Холикова Фарида Фарходовна¹

1 - Самарқандский филиал Ташкентского Международного Университета Кимё, Республика

Узбекистан, г. Самарқанд;

2 - Самарқандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарқанд

FEATURES OF THE IMPACT OF CYTOMEGALOVIRUS INFECTION ON THE NERVOUS SYSTEM OF NEWBORNS

Khazratkulova Mashkhura Ismatovna¹, Jalilova Dilnavoz Abdugani kizi¹, Kim Oksana Vladislavovna², Kholikova Farida Farhodovna¹

1 - Samarkand Branch of Tashkent International Kimyo University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: mashhuraxazratkulova@gmail.com

Резюме. Цитомегаловирус инфекцияси (ЦМВИ) ҳомила ичи инфекциялари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллаб, туғма нуқсонлар ва марказий асаб тизими зарарланишининг асосий этиологик омилларидан бири ҳисобланади. Тадқиқот Самарқанд вилоят перинатал маркази ва 1-сон туғруқхонасида 2022–2024-йилларда туғилган 130 нафар чақалоқда ўтказилди. Улардан 90 нафари цитомегаловирус инфекцияси аниқланган оналардан туғилган бўлиб, 40 нафари ЦМВИ аниқланмаган соғлом оналардан туғилган чақалоқларни ташкил этди. Чақалоқлар ўзаро таққослаш усули асосида ўрганилди. Текиширув материали сифатида умумий қон таҳлили, қоннинг биокимёвий таҳлиллари ҳамда нейросонографик текиширув натижалари баҳоланди. Қонда цитомегаловирус инфекциясини аниқлаш учун полимераза занжир реакцияси (ПЗР) усули қўлланилди. Тадқиқот натижалари чақалоқларда бош миё зарарланиш даражасини аниқлашга қаратилди.

Калит сўзлар: цитомегаловирус инфекцияси, чақалоқлар, ҳомила ичи инфекцияси, нейросонография.

Abstract. Cytomegalovirus infection (CMVI) is one of the most common intrauterine infections and represents a major etiological factor in the development of congenital anomalies and central nervous system damage. This study was conducted at the Samarkand Regional Perinatal Center and Maternity Hospital No. 1 and included 130 newborns born between 2022 and 2024. The main group consisted of 90 newborns born to mothers with confirmed cytomegalovirus infection, while the control group included 40 newborns born to clinically healthy mothers without signs of CMVI. A comparative analysis method was applied. The study materials included complete blood count, biochemical blood analysis, and neurosonographic examination findings. Detection of cytomegalovirus infection in blood samples was performed using the polymerase chain reaction (PCR) method. The results of the study were aimed at assessing the degree of brain damage in newborns associated with cytomegalovirus infection.

Keywords: cytomegalovirus infection, newborns, intrauterine infection, neurosonography.

Кириш. Статистик маълумотларга қараганда, цитомегаловирус инфекцияси чақалоқлар орасида перинатал ўлимнинг 37,5%ини ташкил қилиб, унинг натижасида келиб чиққан туғма нуқсонлар туфайли ўлим 61,4%ни ташкил қилади. Туғма цитомегаловирус инфекцияси симптомсиз ёки оғир шаклда кечиши, ЦМВИ натижасида тез-тез ўлим кузатилиши билан изоҳланади. Шунга қўра, ЦМВИнинг оғир шакли билан касалланган чақалоқларнинг 90%ида кейинчалик турли хил соматик ва неврологик асоратлар шаклланиши, белгиларсиз кечганда эса фақат 5–17% болаларда ҳар хил патологиялар шаклланиши мумкин [2,7].

Ҳомиладорлик даврида аёлларда бирламчи ЦМВИ билан зарарланиш даражаси 1% дан ошмайди. Бундай даврда бирламчи зарарланган аёл ҳомиласининг ЦМВ инфекцияси билан зарарланиши 30–50% га етади, шундан 5–18% чақалоқлардагина фаол зарарланиш белгиси кузатилади. Болаларнинг 80%ида туғма ЦМВИ белгисиз бўлиб қолади ва клиник кўринишда кечроқ намоён бўлади, 5–18%ида эса касаллик оғир кечиши билан намоён бўлади [2,9]. Ҳомила ичи инфекцияси перинатал ўлим даражасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Цитомегаловирус инфекцияси эса ҳомила ичи инфекциялари орасида биринчи ўринда туриб, турли хил нуқсонларнинг шаклланишида асосий сабаблардан бири саналади [3,4]. ЦМВИнинг хусусиятларидан бири ҳужайра ичида паразитлик қилиши, даврий қайта фаолланиши ва инсон организмида узоқ вақт сақланиш қобилиятига эга эканлигидир. Цитомегаловирус (ЦМВ) герпес вируслари оиласига киради ва унинг 5-вакили ҳисобланади (Human Herpesvirus 5). У полиморф клиник белгилар ва ўзгарувчанлиги билан тавсифланадиган касалликларнинг кўзгатувчисидир [1,8]. Касаллик клиник кўринишларининг хилма-хиллиги ЦМВИнинг ҳомиладорликнинг исталган босқичида ҳомилага юқиш қобилияти билан изоҳланади. Ҳомиладорликнинг дастлабки даврида ҳомила инфекцияланганида марказий асаб тизими, юрак-қон томир тизими, буйраклар ва бошқа аъзоларнинг турли хил нуқсонлари ҳосил бўлиши мумкин. Ҳомиладорликнинг кечки даврида инфекцияланганида эса янги туғилган чақалоқларда турли аъзолар ва тизимларнинг зарарланишлари кузатилади. Туғма ЦМВИ фаол кечган янги туғилган чақалоқларнинг 40–90%ида узоқ муддатли неврологик асоратлар ва эшитиш қобилиятини йўқотиш, шунингдек, кўриш органларининг зарарланиши, жигар ва буйраклар зарарланиши кузатилиши ва баъзан ўлим ҳолати билан тугалланиши мумкин [5,6].

Цитомегаловирус инфекциясининг клиник кўринишлари хилма-хил бўлиб, умумий шаклда ўпка, буйраклар ва ичакларнинг зарарланиши тез-

тез, жигар ва бошқа органларнинг зарарланиши эса нисбатан камроқ кузатилади. Туғма умумий цитомегаловирус инфекциясида сариклик, тери ва шиллиқ пардалардаги геморрагик тошмалар, ички органлар ва мияга қон қуйилиши, туғма нуқсонлар, шунингдек, кўзнинг зарарланиши ва эшитиш қобилиятининг йўқолиши кўпинча қайд этилади. Ҳомиладорликнинг биринчи ярмида ҳомиланинг инфекцияланиши энг хавфли ҳисобланади, чунки цитомегаловирус тератоген таъсир қилиш хусусиятига эга. Ҳомиладорлик даврида ультратовуш текширувига қўра, цитомегаловирус инфекциясининг белгилари махсус бўлмаган патологик ўзгаришлар билан кечиши мумкин: йўлдошнинг қалинлашиши, қоғоноқ сувининг кам ёки кўп бўлиши, ҳомила ривожланишининг кечикиши, гепатоспленомегалия, перикардиал ва плевра суюқлигининг мавжудлиги, асцит, микроцефалия, вентрикуломегалия, мия аномалияси, миянинг перивентрикуляр соҳаларида нуқсонлар ва гиперэхоген ўчоқлар, шунингдек, жигар ва ичакларда гиперэхоген ўчоқлар, пиелоэктазия, буйракларнинг гиперэхогенлиги, ўпка гипоплазияси, илеус каби ўзгаришлар кузатилиши мумкин [1,4]. Яшаб қолган болаларда энг кўп учрайдиган асоратлар ақлий заифлик, талвасалар, болалар церебрал фалажи, психомотор ривожланиш ва нутқ шаклланишининг кечикиши, кўрув нерви атрофияси ҳисобланади [2].

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Тадқиқот иши Самарқанд вилоят перинатал маркази ва 1-сон туғруқ мажмуасида 2022–2024-йиллар давомида амалга оширилди.

Тадқиқот ишида янги туғилган чақалоқларни комплекс текшириш амалга оширилиб, касалликнинг клиник, лаборатор, инструментал ва статистик таҳлил усулларидан фойдаланилди. Тадқиқот 130 нафар янги туғилган чақалоқнинг текширув натижалари маълумотларини таҳлил қилишга асосланди. Асосий гуруҳга цитомегаловирус инфекцияси бор оналардан туғилган 90 нафар чақалоқ, назорат гуруҳига эса цитомегаловирус инфекцияси бўлмаган соғлом оналардан туғилган 40 нафар янги туғилган чақалоқ киритилди. Чақалоқлар ўз навбатида гестацион ёшига қараб кичик гуруҳларга бўлиб ўрганилди.

Биринчи гуруҳга асосий гуруҳнинг муддатида туғилган 60 нафар чақалоғи, иккинчи гуруҳга эса асосий гуруҳнинг муддатидан аввал туғилган 30 нафар чақалоғи киритилди. Назорат гуруҳи ҳам ўз навбатида гестацион ёшига қараб икки гуруҳга бўлинди: учинчи гуруҳни муддатида туғилган 20 нафар соғлом чақалоқ, тўртинчи гуруҳни эса муддатидан аввал туғилган 20 нафар янги туғилган “шартли соғлом” чақалоқ ташкил этди.

Цитомегаловируснинг IgG иммуноглобулини чақалоқлар ва оналар қонида таҳлил қилинди. I гуруҳ чақалоқларида IgG таҳлил натижалари ўртача $1,36 \pm 0,853$ U/мл эканлиги аниқланди. II гуруҳ чақалоқлари қонида эса ўртача $1,49 \pm 0,74$ U/мл миқдорда эканлиги маълум бўлди. III гуруҳ чақалоқларида ўртача $0,73 \pm 0,91$ U/мл, IV гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $0,92 \pm 0,80$ U/мл миқдорда эканлиги аниқланди. Гуруҳлараро фарқлар ишончлилиги $<0,001^*$ эканлиги аниқланди. Иммуноглобулин IgGнинг чақалоқларнинг барчасида аниқланиши унинг молекуляр массаси кичиклиги ва антенатал даврда она қонидан ҳомилага фетоплацентар тўсиқ орқали ўта олиши билан тушунтирилади.

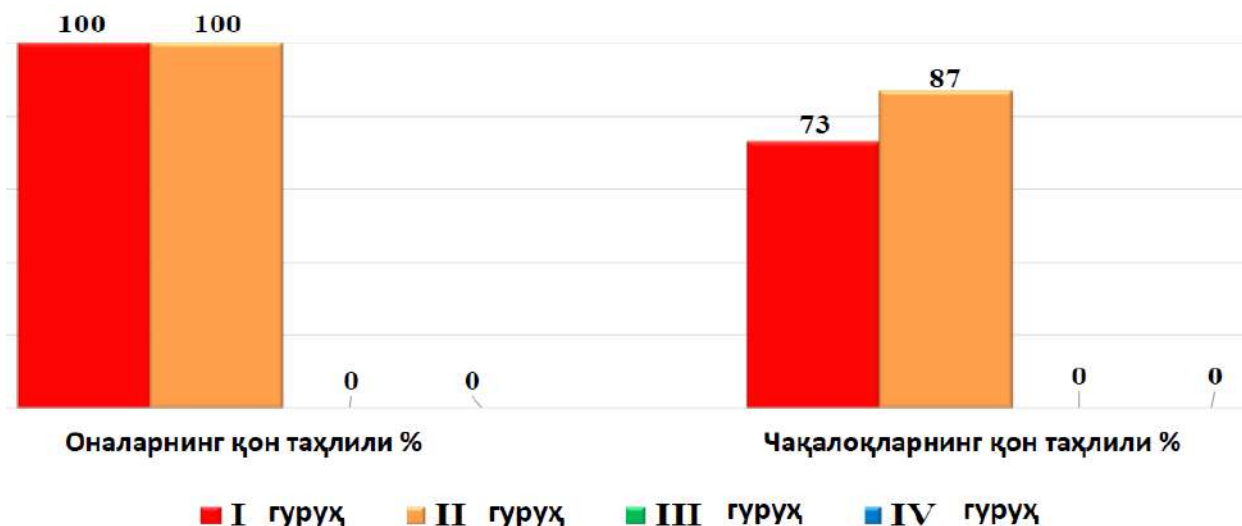
Иммунофермент таҳлил орқали касалликнинг ўткир даврида намоён бўладиган ЦМВИнинг IgM таҳлили оналар ва чақалоқларда ҳам текширилди. I гуруҳ чақалоқлари оналарида бу кўрсаткич ўртача $0,56 \pm 0,28$ U/мл, II гуруҳ чақалоқлари оналарида эса ўртача $0,57 \pm 0,29$ U/мл миқдорда эканлиги аниқланди. Ушбу таҳлил натижаларига кўра, назорат гуруҳи чақалоқлари оналарининг барчасида манфий натижа қайд этилди. Асосий гуруҳ чақалоқларининг оналари қонидаги кўрсаткичлар таққосланганда гуруҳлар ўртасида катта фарқ аниқланмади. Асосий I гуруҳ чақалоқлари билан назорат III гуруҳ чақалоқлари ўртасидаги фарқ $<0,001^*$ эканлиги маълум бўлди. Муддатидан аввал туғилган чақалоқлар ўртасидаги фарқлар ишончлилиги $<0,001^*$ эканлиги аниқланди.

IgM таҳлили I гуруҳ чақалоқларида текширилганда ўртача $0,64 \pm 1,05$ U/мл, II гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $0,73 \pm 1,23$ U/мл миқдорда аниқланди. III ва IV гуруҳ чақалоқларида бу кўрсаткичлар манфий натижаларни кўрсатди.

Кузатилган чақалоқларда туғруқхона шароитида туғруқнинг дастлабки кунларида йиғилган қон таркибида ЦМВИга ПЗР таҳлили (%) текширилди. I гуруҳ чақалоқлари қонида 44 (73%) нафарида мусбат натижа аниқланди. II гуруҳ чақалоқлари қон таҳлилида эса 26 (87%) нафарида мусбат натижа қайд этилди.

Киндик тизимчасидан биринчи кунда олинган умумий қон таҳлилида I ва II гуруҳ чақалоқлари ўртасида лейкоцитлар миқдорида катта ўзгариш аниқланмади, иккала гуруҳда ҳам лейкоцитоз кузатилди. Унга кўра, муддатида туғилган чақалоқларда бу кўрсаткич ўртача $15,58 \pm 4,95x$, муддатидан аввал туғилган чақалоқларда эса ўртача $17,60 \pm 6,1x$ аниқланди. Худди шу кўрсаткичлар III гуруҳ чақалоқларида ўртача $11,70 \pm 3,9x$ миқдорда, IV гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $9,75 \pm 1,97^*$ миқдорда аниқланди. Статистик фарқлар ишончлилиги $P1 < 0,167$, $P2 < 0,002^*$, $P3 < 0,001^*$ ни ташкил этди. Шунингдек, I ва II гуруҳ чақалоқларида лимфоцитлар миқдори таққосланганда катта фарқ аниқланмади. I гуруҳ чақалоқлари билан III гуруҳ чақалоқлари таққосланганида статистик фарқлар ишончлилиги $P2 < 0,035$ ни ташкил этди. Лимфоцитлар таҳлилидаги статистик фарқлар II ва IV гуруҳ чақалоқларида $P3 < 0,001^*$ эканлиги аниқланди.

Камқонлик кўрсаткичларидан бири бўлган гемоглобин қийматлари чақалоқлар гуруҳлари ўртасида таҳлил қилинганда, барча гуруҳларда гемоглобин миқдорининг камлиги аниқланди: I гуруҳда ўртача $131,28 \pm 13,69$ г/л, II гуруҳда ўртача $123,03 \pm 11,33$ г/л, III гуруҳда $136,7 \pm 16,82$ г/л, IV гуруҳда эса ўртача $126,45 \pm 12,87$ г/л эканлиги аниқланиб, гуруҳлар ўртасида статистик фарқлар ишончлилиги $<0,003^*$, $<0,024^*$, $P3 < 0,003^*$ ни ташкил этди.



Расм 1. Тадқиқот гуруҳларида оналар ва чақалоқларнинг ЦМВИга ПЗР таҳлили (%) натижалари

Кузатилган чақалоқларнинг туғруқхона шароитида йиғилган умумий қон таҳлилларининг бирортасида ҳам, ЦМВИ қонда аниқланишига қарамасдан, эритроцитлар чўкиш тезлиги (ЭЧТ) ошмади.

Бу ҳолат чақалоқларда неонатал даврда фетал гемоглобиннинг кўплиги ва уларнинг алмашинув жараёнлари билан боғлиқлиги орқали тушунтирилади ҳамда катта ёшдаги инсонлар қонидаги эритроцитлар чўкиш тезлигидан фарқланади. Умумий қон таҳлилларида бошқа сезиларли патологик ўзгаришлар аниқланмади.

Тадқиқот давомида чақалоқларнинг мослашув даврида қон таркиби ўзгаришларининг турли хусусиятларини инобатга олиб, ҳаётнинг 3–5-кунларида ҳам умумий қон таҳлили ўтказилди. Унга кўра, ЦМВИ бор оналардан туғилган асосий гуруҳ чақалоқларининг қонида лейкоцитоз сақланиб қолди. I гуруҳ чақалоқларида бу кўрсаткич ўртача $15,95 \pm 8,29^*/\text{л}$, II гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $15,09 \pm 10,04^*/\text{л}$ эканлиги аниқланди. Шу кўрсаткич III гуруҳ чақалоқларида ўртача $6,85 \pm 1,42^*/\text{л}$, IV гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $7,7 \pm 1,24^*/\text{л}$ миқдорда эканлиги аниқланди. Асосий ва назорат гуруҳлари ўртасидаги статистик фарқлар ишончлилиги $P3 < 0,001^*$ ни ташкил этди. Лимфоцитлар миқдори асосий ва назорат гуруҳларининг муддатидан аввал туғилган чақалоқлари ўртасида таққосланганда статистик фарқлар $P3 < 0,042^*$ ни ташкил этди. Шунингдек, худди шу кичик гуруҳлар ўртасидаги тромбоцитлар миқдорида ҳам статистик фарқлар ишончлилиги $P3 < 0,001^*$ эканлиги маълум бўлди. I гуруҳда гемоглобин миқдори ўртача $113,15 \pm 11,34$ г/л, III гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $120,65 \pm 13,75$ г/л миқдорда эканлиги аниқланди. Асосий гуруҳнинг II гуруҳ чақалоқларида бу кўрсаткич ўртача $111,12 \pm 11,34$ г/л, назорат гуруҳининг IV гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $122,85 \pm 11,58$ г/л миқдорда эканлиги аниқланди. Эритроцитлар чўкиш тезлиги I гуруҳда ўртача $4 \pm 4,942$ мм/с, II гуруҳ чақалоқларида $5,23 \pm 4,883$ мм/с, назорат гуруҳининг III гуруҳида ўртача $2,42 \pm 1,073$ мм/с, IV гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $3,53 \pm 1,07$ мм/с эканлиги маълум бўлди. Қоннинг бошқа таркибий қисмларида катта ўзгаришлар аниқланмади.

Кузатилган чақалоқларда ҳаётининг дастлабки биринчи кунда умумий қон таҳлили билан бирга қоннинг биокимёвий таҳлили ҳам амалга оширилди. Унга кўра, асосий гуруҳнинг I гуруҳ чақалоқларида АЛТ (аланинаминотрансфераза) ферменти ўртача $43,7 \pm 17,60$ ЕД/л, АСТ (аспартаминотрансфераза) ферменти ўртача $76,43 \pm 38,15$ ЕД/л, II гуруҳ чақалоқларида АЛТ ўртача $54,7 \pm 19,85$ ЕД/л, АСТ ўртача $81,67 \pm 31,25$ ЕД/л эканлиги таҳлил натижаларидан аниқланди. Худди шу кўрсаткичлар назорат гуруҳининг III гуруҳ

чақалоқларида АЛТ ўртача $32,35 \pm 11,63$ ЕД/л, АСТ ўртача $47,25 \pm 11,06$ ЕД/л, IV гуруҳ чақалоқларида АЛТ ўртача $38,85 \pm 16,5$ ЕД/л, АСТ ўртача $62,30 \pm 22,94$ ЕД/л миқдорда эканлиги аниқланди.

Биринчи кунни олинган қоннинг биокимёвий таҳлилларида билирубиннинг боғланган ва боғланмаган фракцияларида асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида катта ўзгариш аниқланмади.

Чақалоқлар қонида инфекцион яллиғланиш белгиси бўлган С-реактив оксил ҳам текширилди. С-реактив оксилнинг қондаги миқдор кўрсаткичи нормада $1-5$ мг/л гача бўлади. Чақалоқларда эса бу кўрсаткич 12 мг/л миқдорда қисқа муддатга норма ҳисобланишини инобатга олсак, асосий гуруҳнинг I гуруҳ чақалоқларида ўртача $29,18 \pm 21,05$ мг/л, II гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $33,47 \pm 17,47$ мг/л натижалар қайд этилди. Назорат гуруҳининг III гуруҳ чақалоқларида $6,4 \pm 2,62$ мг/л, IV гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $7,75 \pm 2,82$ мг/л миқдорда аниқланди. III гуруҳ чақалоқларига нисбатан IV гуруҳ чақалоқларида С-реактив оксил миқдори баландроқ чиқди. Статистик фарқлар ишончлилиги фақат P1 ва P3 гуруҳлари ўртасида аниқланиб, иккала гуруҳ таққосланганда $< 0,001$ қийматда эканлиги аниқланди.

Тадқиқот давомида чақалоқлар ҳаётининг 3–5-кунларида қоннинг биокимёвий таҳлили қайта ўтказилди. Унда жигар ферментларидан АЛТ миқдори I гуруҳ чақалоқларида ўртача $32,63 \pm 9,82$ ЕД/л, II гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $41,57 \pm 12,89$ ЕД/л, назорат гуруҳи чақалоқларида бу таҳлил кўрсаткичлари ўртача $21,25 \pm 10,13$ ЕД/л ва $24,74 \pm 9,67$ ЕД/л эканлиги аниқланди.

Умумий билирубин миқдори I гуруҳ чақалоқларида ўртача $146,05 \pm 44,53$ мкмол/л, II гуруҳда ўртача $149,07 \pm 44,6$ мкмол/л, III гуруҳда $97,55 \pm 70,27$ мкмол/л, IV гуруҳ чақалоқларида эса $123,84 \pm 53,9$ мкмол/л эканлиги маълум бўлди. Бу кўрсаткичлар ЦМВИ бор оналардан туғилган чақалоқларда сарикликнинг кучайиши ва чўзилишига сабаб бўлди.

Кузатилган чақалоқларнинг лаборатор таҳлилларидан шуни хулоса қилиш мумкинки, цитомегаловирус инфекцияси оналар организмда бўлганда аёл саломатлигида деярли ўзгаришлар рўй бермади. Бироқ ҳомиладорлик даврида иммун тизимининг физиологик пасайиши ва онадаги бошқа генитал ҳамда экстрагенитал касалликларнинг кўшилиши ҳомиладорлик кечишига таъсир кўрсатиши кузатилди. Тадқиқот давомида ЦМВИга ИФА ва ПЗР таҳлил натижалари кузатилди.

Жадвал 1. Тадқиқот гуруҳларидаги чақалоқларнинг туғруқхонада асаб тизимида кузатилган клиник белгилари (%)

№	Кўрсаткичлар	Асосий чақалоқлар гуруҳи (n=90)		Назорат гуруҳи (n=40)	
		I гуруҳ (n=60)	II гуруҳ (n=30)	III гуруҳ (n=20)	IV гуруҳ (n=20)
1	Талваса синдроми, n (%)	3 (5%)	7 (23,3%)	0 (0%)	0 (0%)
2	Сўниш синдроми, n (%)	2 (3,3%)	5 (16,7%)	0 (0%)	0 (0%)
3	Безовталик, n (%)	20 (33,3%)	21 (70%)	1 (5%)	2 (10%)
4	Рефлексларнинг суст чақирилиши, n (%)	13 (21,7%)	24 (80%)	0 (5%)	2 (10%)

Жадвал 2. Тадқиқот гуруҳларидаги чақалоқлар бош мия гемодинамик кўрсаткичларининг қиёсий тавсифлари (M±m).

№	Кўрсаткичлар	Асосий гуруҳ (n=90)		Назорат гуруҳи (n=40)		P1 P2 P3
		I гуруҳ (n=60)	II гуруҳ (n=30)	III гуруҳ (n=20)	IV гуруҳ (n=20)	
1	R (ОБМА) см/сек	0,783±0,094	0,833±0,066	0,714±0,046	0,69±0,038	0,008* <0,03* <0,001*
2	R (ЎБМА) ўнг томонлама см/сек	0,794±0,09	0,826±0,075	0,71±0,04	0,68±0,03	0,226 <0,001* <0,001*
3	R (ЎБМА) чап томонлама см/сек	0,796±0,09	0,81±0,07	0,70±0,038	0,69±0,023	0,699 <0,001* <0,001*
4	Гален венасида веноз оқим тезлиги, V см/с	7,15±2,57	5,53±1,83	9,55±1,57	9,95±1,05	0,004* <0,001* <0,001*

Онада IgG аниқланганда, чақалоқлар қонида ҳам аниқланди. IgM иммуноглобулин миқдори эса ҳомила зарарланган тақдирдагина аниқланиши мумкин эканлигини таҳлил натижаларида кўриш мумкин.

ПЗР таҳлилида она ва чақалоқ қонида ЦМВИ борлиги сифат кўрсаткичи натижасига кўра баҳоланиб, онада ЦМВИ бор бўлганда чақалоқ организмда 77% ҳолатда аниқланиши кайд этилди.

Тадқиқот гуруҳларидаги чақалоқларни клиник жиҳатдан кузатиб баҳолаганимизда, неонатал даврда марказий асаб тизими билан боғлиқ ўзгаришлар I гуруҳ чақалоқларида талваса синдроми 3 (5%) нафарида, сўниш синдроми 2 (3,3%) нафарида, безовталик 20 (33,3%) нафарида, рефлексларнинг суст чақирилиши 13 (21,7%) нафарида аниқланган бўлса, II гуруҳ чақалоқларида бу кўрсаткичлар бирмунча юқори эканлиги аниқланди: талваса синдроми 7 (23,3%) нафарида, сўниш синдроми 5 (16,7%) нафарида, безовталик 21 (70%) нафарида, рефлексларнинг суст чақирилиши 24 (80%) нафарида аниқланди. Асаб тизими билан боғлиқ клиник ўзгаришларнинг аниқланиши ЦМВИни эрта неонатал даврда аниқлаш ва стандарт даво муолажаларини ўтказишни талаб этади. Назорат

гуруҳида бу каби белгилар неонатал даврда фақат безовталик кўринишида муддатида туғилган чақалоқларнинг 1 (5%) нафарида, муддатидан аввал туғилган чақалоқларнинг эса 2 (10%) нафарида (1-жадвал) аниқланди. Асаб тизими билан боғлиқ бошқа клиник белгилар назорат гуруҳида кузатилмади.

Шунингдек, нейросонографик текширув таҳлилларида цитомегаловирус инфекцияси бор оналардан туғилган чақалоқлар гуруҳидаги кўрсаткичлар назорат гуруҳидаги кўрсаткичлардан бирмунча фарқ қилди. Унда I гуруҳ чақалоқларида перивентрикуляр зоналарда гипоксик-ишемик ўзгаришлар 16 (26,7%) нафарида, венрикуломегалия 5 (8,3%) нафарида, ўртача венрикуломегалия ва ГИЭнинг бирга кечиши 12 (20%) нафарида, бош мия ичига қон қуйилишлар (ҳар хил тури) 2 (3,3%) нафарида аниқланди. II гуруҳ чақалоқларида эса бош мия ичига қон қуйилишлар (ҳар хил тури) 9 (30%) нафарида аниқланди.

Чақалоқларда бош миянинг нейросонографик текшируви ўтказилганда, базал ва перивентрикуляр зоналарда ГИЭ ўзгаришлари, ялтироқ тўсиқнинг кенгайиши ташхиси I гуруҳ чақалоқларининг 1 (1,7%) нафарида, II гуруҳ чақалоқларининг эса 4 (13,3%) нафарида

аниқланди. II гуруҳ чақалоқларида бу кўрсаткич 13,3%ни ташкил қилганлигини ҳисобга олсак, муддатидан аввал туғилган чақалоқларда бош мия зарарланиш фоизи баланд эканлигини кўрсатади. БМИҚҚ (бош мия ичи қоринчаларига қон қуйилиши), қоринчаларда псевдокиста аниқланиши ҳам асосий гуруҳ чақалоқларининг иккала гуруҳида аниқланди. Шунингдек, асосий гуруҳда бош мия етилмаганлик белгилари муддатидан аввал туғилган, ўта ва жуда кам вазнли чақалоқларнинг 9 (30%) нафарида аниқланди. Нейросонография натижалари соғлом оналардан туғилган назорат гуруҳидаги чақалоқларда таҳлил қилинганда, муддатида туғилган чақалоқларда патологик ўзгаришлардан фақат перивентрикуляр зоналарда гипоксик-ишемик ўзгаришлар 2 (10%) нафарида, IV гуруҳ чақалоқларида эса ўртача венрикуломегалия ва ГИЭ ташхиси 1 (5%) нафарида, перивентрикуляр зоналарда гипоксик-ишемик ўзгаришлар 6 (30%) нафарида ва бош миянинг етилмаганлик белгилари 4 (20%) нафарида аниқланди.

Тадқиқотда чақалоқлар бош мия нейросонографияси билан биргаликда доплерометрия текширув усули орқали чақалоқлар бош мия қон томирлари гемодинамикасидаги ўзгаришлар ўрганилди (2-жадвал). Унга кўра, I гуруҳ чақалоқларида олдинги мия артериясининг қаршилик индекси (R-ОБМА) ўртача $0,783 \pm 0,094$ см/сек ни, II гуруҳ чақалоқларида ўртача $0,833 \pm 0,066$ см/сек ни ташкил этди. Шу кўрсаткич назорат гуруҳи чақалоқларининг III гуруҳида ўртача $0,714 \pm 0,046$ см/сек, IV гуруҳ чақалоқларида эса ўртача $0,69 \pm 0,03$ см/сек эканлиги маълум бўлди. Гуруҳлар ўртасида статистик фарқларнинг ишончлилиги аниқланди.

Ўнг томондаги ўрта мия артериясининг қаршилик кўрсаткичи (ўнгда R-ЎБМА) I гуруҳ чақалоқларида ўртача $0,794 \pm 0,09$ см/сек ни, II гуруҳ чақалоқларида ўртача $0,826 \pm 0,075$ см/сек ни ташкил этди. Назорат гуруҳининг шу кўрсаткич натижалари III гуруҳида ўртача $0,71 \pm 0,04$ см/сек ни, IV гуруҳ чақалоқларида эса $0,68 \pm 0,03$ см/сек қийматда аниқланди. Ўрта миянинг қаршилик кўрсаткичи чап томонлама артерияда (R-ЎБМА) текширилганда ҳам I гуруҳ чақалоқларида ўртача $0,796 \pm 0,09$ см/сек ни, II гуруҳ чақалоқларида эса $0,81 \pm 0,07$ см/сек кўрсаткичларда баҳоланди. III гуруҳ чақалоқларида $0,70 \pm 0,038$ см/сек, IV гуруҳида ўртача $0,69 \pm 0,023$ см/сек қийматда аниқланди. Шунингдек, доплерометрия текшируви давомида Гален венасида қон оқимининг тезлиги (V венос оқим тезлиги, см/с) таҳлил қилинганда, асосий гуруҳда тезлик қисман пасайиши аниқланди. I гуруҳ чақалоқларида у ўртача $7,15 \pm 2,57$ см/сек ни, II гуруҳда эса $5,53 \pm 1,83$ см/сек ни ташкил этди. Бу кўрсаткич

назорат гуруҳи чақалоқларида ўртача $9,55 \pm 1,57$ ва $9,95 \pm 1,05$ см/сек қийматда эканлиги текшириш натижаларимизда аниқланди.

Натижалар: Цитомегаловирус инфекцияси билан зарарланган янги туғилган чақалоқларда асаб тизими патологияси 65%ни ташкил қилди. Цитомегаловирус инфекцияси бор оналардан муддатида ва муддатидан аввал туғилган чақалоқларда базал ва перивентрикуляр зоналарда гипоксик-ишемик зарарланиш (27% ва 53% мос равишда), венрикуломегалия (6,7% ва 8,3% мос равишда), бош мия ичига қон қуйилишлар (3,3% ва 30% мос равишда), бош миянинг аралаш турдаги зарарланишлари (20% ва 16,7% мос равишда) аниқланди. Бош мия ичи артериал томирлари қаршилик индексининг (R) ошиши ($R=0,78$ ва $R=0,83$) ва Гален венасидаги қон оқими тезлигининг пасайиши (7,15 ва 5,53) аниқланди.

Цитомегаловирус инфекцияси билан зарарланган чақалоқларда марказий асаб тизими зарарланишини эрта ташхислаш учун мия томирларининг қаршилик кўрсаткичларини, шунингдек, Гален венасида қон оқимининг тезлигини баҳолаш учун доплер ультратовуш текширувини ўтказиш тавсия этилди. Цитомегаловирус инфекцияси бўлган оналардан туғилган болалар асаб тизими зарарланиши бўйича хавф гуруҳига кириши аниқланди. ЦМВИ билан зарарланган чақалоқларда ҳаётнинг биринчи йилида барча органлар тизимида патологик ўзгаришлар аниқланиб, асаб тизими касалликлари улушининг юқорилиги (72%) қайд этилди; цитомегаловирус инфекцияси асоратлари 3,3% ҳолларда болалик ногиронлигига ва 4,4% ҳолатларда ўлимга олиб келиши кузатилди.

Хулоса: Цитомегаловирус инфекцияси бор оналардан туғилган чақалоқлар хавф гуруҳига киради. Бу чақалоқларни туғилгандан кейин лаборатор ва эрта нейросонографик текширувдан ўтказиш тавсия этилади. Шунингдек, аниқланган бош мия ва бошқа органлардаги патологияларга эрта даво чоралари ўтказилса, болаларда кузатилиши мумкин бўлган цитомегаловирус касаллиги асоратларининг олдини олиш мумкин.

Адабиётлар:

1. Балыкова Л. А., Верещагина В. С., Ледайкина Л. В., Голосная Г. С., Чиркова О. А. Клинический случай: врожденная цитомегаловирусная инфекция // Российский педиатрический журнал. 2020. № 1 (3). С. 37–41.
2. Баранова И. П., Карнеева Ж. Н. Структура поражений нервной системы у детей с врожденной цитомегаловирусной инфекцией и их динамика на фоне противовирусной терапии // The Unity of Science. 2017. № 2. С. 111–113.

3. Барычева Л. Ю., Голубева М. В., Кобулова М. А., Косторная И. В. Клинические и морфологические особенности пороков развития у детей с врожденными цитомегаловирусной и токсоплазменной инфекциями // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. № 3.

4. Бегайдарова Р. Х., Турлибекова С. С., Юхневич Э. А., Бейсенова Г. Р., Золотарева О. А., Истеуова А. М. Врожденная цитомегаловирусная инфекция: варианты клинического течения и иммунологические особенности // Успехи современного естествознания. 2015. № 2. С. 9–13.

5. Беляева И. А., Бомбардиров Э. П., Потехина Т. В., Гурская А. С. Цитомегаловирусная инфекция у детей первых месяцев жизни: варианты течения, современные подходы к терапии (клинические случаи) // Педиатрическая фармакология. 2018. Т. 15, № 2. С. 168–174.

6. Иванова Р. А., Васильев В. В., Вихнина С. М., Бобошко М. Ю., Ушакова Г. М. Проблема врожденной цитомегаловирусной инфекции // Инфектология. 2016. Т. 8, № 2.

7. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению Республики Узбекистан // Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73–74.

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

9. Ризаев Ж. А., Нарзиева Д. Б., Фуркатов Ш. Ф. Регионарная лимфотропная терапия при фурункулах и карбункулах челюстно-лицевой области // ТОМ-1. – 2022. – С. 386.

10. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Статистический анализ информированности кардиологических и кардиохирургических пациентов о высокотехнологичной медицинской помощи в Самаркандской области // Вестник науки. – 2023. – Т. 1. – №. 11 (68). – С. 992–1006.

11. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч. Некоторые факты развития стоматологической службы в Республике Узбекистан // Stomatologiya. – 2018. – №. 2. – С. 5–8.

12. Ризаев Ж. А. и др. Психозоматическое поведение подростков в различных стоматологических

процедурах // Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 375–383.

13. Ризаев Ж. А., Муслимов О. К. Некоторые аспекты патогенеза некариозных заболеваний и его взаимосвязь с гормональными нарушениями // Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 95–98.

14. Смирнова Н. Н., Галкина О. В., Новикова В. П., Прокоева Н. Э. Современные биомаркеры повреждения почек в педиатрии // Нефрология. 2019. Т. 23, № 4.

15. Холоднова Н. В., Мазанкова Л. Н., Волтер А. А., Турина И. Э. Современный взгляд на проблему врожденной цитомегаловирусной инфекции // Детские инфекции. 2019. Т. 18, № 3.

16. Шахгилдян В. И. Диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у беременных и новорожденных // Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. 2017. № 3. С. 70–82.

ОСОБЕННОСТИ ВОЗДЕЙСТВИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ НОВОРОЖДЕННЫХ

Хазраткулова М.И., Жалилова Д.А., Ким О.В.,
Холикова Ф.Ф.

Резюме. Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) занимает одно из ведущих мест среди внутриутробных инфекций и является одним из основных этиологических факторов формирования врождённых пороков развития и поражения центральной нервной системы. Исследование проведено на базе Самаркандского областного перинатального центра и родильного дома № 1 в 2022–2024 годах и включало 130 новорождённых. Основную группу составили 90 новорождённых, рождённых от матерей с подтверждённой цитомегаловирусной инфекцией, контрольную группу — 40 новорождённых, рождённых от клинически здоровых матерей без признаков ЦМВИ. Исследование проводилось методом сравнительного анализа. В качестве исследуемого материала использовались данные общего и биохимического анализа крови, а также результаты нейросонографии. Для выявления цитомегаловирусной инфекции в крови применялся метод полимеразной цепной реакции (ПЦР). Полученные результаты позволили оценить степень поражения головного мозга у новорождённых.

Ключевые слова: цитомегаловирусная инфекция, новорождённые, внутриутробная инфекция, нейросонография.

ЭТИОЛОГИЯ, ЗНАЧЕНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ БОЛЕЙ В ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ОБЛАСТИ



Хакимова Соҳиба Зиядуллоевна, Нурматов Бекзод Илхомович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БЎЙИН-КЎКРАК СОҲАСИ ОҒРИҚЛАРИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА ИШЛАБ ЧИҚАРИШ ОМИЛЛАРИНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ ВА АҲАМИЯТИ

Хакимова Соҳиба Зиядуллоевна, Нурматов Бекзод Илхомович

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ETIOLOGY AND THE ROLE OF OCCUPATIONAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF PAIN IN THE CERVICOTHORACIC REGION

Khakimova, Sohiba Ziyadulloevna, Normatov Bekzod Ilkhomovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Стоматологларда бўйин–кўкрак соҳасидаги оғриқлар касбий шароитлар билан bogлиқ дорсопатияларнинг энг кенг тарқалган шаклларида бири бўлиб, сурункали кечиши ва қайталанишига мойиллиги билан тавсифланади. Ушбу мақолада бўйин–кўкрак соҳасидаги оғриқ синдромининг асосий этиологик омиллари замонавий клиник биомеханика ва меҳнат тиббиёти нуқтаи назаридан таҳлил қилинган. Статик юкламаларнинг узоқ давом этиши, мажбурий иш позалари, умуртқа поғонасининг бўйин ва юқори кўкрак бўлимлари ўртасида юкламининг нотўғри тақсимланиши ҳамда мушак-фасциал дисфункциянинг етакчи аҳамиятга эга экани кўрсатиб берилган. Шунингдек, стоматолог иш жойининг эргономик хусусиятлари ва психосоциал омиллар оғриқ синдромининг сурункалашувида сезиларли таъсир кўрсатади. Келтирилган маълумотлар ишлаб чиқариш омилларининг комплекс ва кумулятив таъсирини тасдиқлайди ҳамда стоматологларда бўйин–кўкрак соҳасидаги оғриқларни касбий касаллик сифатида баҳолаш зарурлигини асослайди.

Калит сўзлар: бўйин–кўкрак соҳасидаги оғриқлар; стоматологлар; ишлаб чиқариш омиллари; статик юкламалар; эргономика; мушак-фасциал дисфункция; касбий дорсопатиялар.

Abstract. Neck and upper thoracic pain in dentists represent one of the most common forms of occupationally related dorsopathies and is characterized by a chronic course and a high tendency to recurrence. This article analyzes the main etiological factors involved in the development of cervicothoracic pain from the perspective of modern clinical biomechanics and occupational medicine. Prolonged static loads, forced working postures, impaired load distribution between the cervical and upper thoracic spine, and myofascial dysfunction are identified as key contributors to pain development. Ergonomic characteristics of the dental workplace and psychosocial factors play a significant role in pain chronification. The presented data indicate a complex and cumulative impact of occupational factors, allowing cervicothoracic pain in dentists to be regarded as an occupational disease that requires a comprehensive approach to prevention, early diagnosis, and rehabilitation.

Keywords: cervicothoracic pain; dentists; occupational factors; static load; ergonomics; myofascial dysfunction; occupational dorsopathies.

Актуальность. Боли в шейно-грудной области у стоматологов рассматриваются в современной литературе как многофакторное состояние, формирующееся под влиянием сочетанного воздействия профессиональных, биомеханических и психосоциальных факторов. В отличие от популяционных форм дорсопатий, профессионально обусловленные болевые синдромы данной локализации характеризуются постепенным развитием, хроническим течением и высокой склонностью к рецидивированию [2, 6].

Ключевым этиологическим фактором формирования болей в шейно-грудной области у стоматологов признаётся длительное воздействие статических нагрузок на мышечно-связочный аппарат и позвоночные двигательные сегменты. Специфика стоматологической деятельности предполагает продолжительное удержание головы и шеи в положении сгибания, ротации и латерофлексии, часто в сочетании с асимметричной нагрузкой на плечевой пояс [17, 19].

По данным Janwantanakul и соавт., именно длительное пребывание в статической рабочей

позе является независимым предиктором развития хронической цервикалгии у стоматологов [20]. Аналогичные результаты представлены Kong и соавт., показавшими, что выраженность болевого синдрома в шейно-грудной области напрямую коррелирует с продолжительностью вынужденной позы и углом наклона головы [27].

С позиций клинической биомеханики болевой синдром в шейно-грудной области рассматривается как следствие нарушения распределения нагрузки между шейным и верхнегрудным отделами позвоночника. Согласно данным Farrell и McMahon, даже незначительное увеличение угла сгибания шеи приводит к многократному возрастанию компрессионных и сдвиговых нагрузок на межпозвонковые диски и фасеточные суставы [10, 12].

Цель исследования. Изучить этиологические предикторы и значение производственных факторов в развитии болей в шейно-грудной области 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 (Рис.1). По шкале трудовой нагрузки: тяжесть — класс 3.1, напряжённость — класс 3.2 (по Р 2.2.2006-05).

С позиций клинической биомеханики болевой синдром в шейно-грудной области рассматривается как следствие нарушения распределения нагрузки между шейным и верхнегрудным отделами позвоночника.

Согласно данным Farrell и McMahon, даже незначительное увеличение угла сгибания шеи приводит к многократному возрастанию компрессионных и сдвиговых нагрузок на межпозвонковые диски и фасеточные суставы [10, 12].

Нерациональная поза	Поражаемые структуры	Возможные расстройства
Чрезмерное сгибание/вращение шеи	Шейный отдел, плечевой пояс	Цервикалгия, головная боль, остеохондроз
Вращение туловища	Грудной и поясничный отдел	Дорсалгия, грыжи дисков
Отведение рук	Плечевые суставы, дельтовидные мышцы	Синдром импингмента, бурсит
Отсутствие опоры	Ноги, поясница	Варикоз, нагрузка на поясницу
Чрезмерное напряжение	Все группы мышц	Миофасциальный болевой синдром
	Все группы мышц	Миофасциальный болевой синдром

Рис. 1. Распространённые нерациональные позы и риски

При анализе сопутствующих заболеваний было выявлено: 1-е место — сердечно-сосудистые, 2-е — патология со стороны желудочно-кишечного тракта и 3-е — травмы конечностей. Важное место в этиологии болей в шейно-грудной области занимает дисфункция мышечно-фасциальных структур (рис. 2). Согласно данным Mirbod и соавт., у стоматологов с хронической болью в шее в 70–80 % случаев выявляются признаки мышечного дисбаланса, локального гипертонуса и триггерных точек в области трапециевидной, лестничных и паравerteбральных мышц [20]. Neckel и соавт. показали, что нарушение пострурального контроля и формирование стойкого синдрома «вынесенной вперёд головы» сопровождаются значительным увеличением частоты встречаемости цервикоторакалий [4, 5].

Схожие выводы представлены в работах Szeto и соавт., подтверждающих ключевую роль хронической мышечной перегрузки в развитии болевого синдрома [7]. Эргономические характеристики рабочего места стоматолога оказывают существенное влияние на формирование шейно-грудных дорсопатий. Неправильная высота стоматологического кресла, недостаточная поддержка спины, неудобное расположение инструментов приводят к вынужденным компенсаторным движениям и асимметричной нагрузке на позвоночник [8, 18, 7].



Рис. 2. Дисфункция мышечно-фасциальных структур врача-стоматолога

Современные исследования подчёркивают значимость психосоциальных факторов в этиологии хронической боли в шейно-грудной области. Высокая эмоциональная нагрузка, дефицит времени, напряжённый график работы и профессиональный стресс способствуют хронизации болевого синдрома и снижению эффективности компенсаторных механизмов [15].

Linton и Shaw указывают, что психоэмоциональное напряжение усиливает мышечный тонус и снижает болевой порог, создавая условия для формирования устойчивых болевых синдромов [5]. Эти данные подтверждаются Gibson и Waddell, рассматривающими хроническую боль в шее как одну из ведущих причин профессиональной утраты трудоспособности [15].

В исследовании Enone и соавт. установлено, что отсутствие эргономически адаптированного рабочего места увеличивает риск развития болей в шее и грудном отделе позвоночника более чем в 1,5 раза [8].



Рис. 3. Значимость психосоциальных факторов в этиологии хронической боли

Sandoval-Alarcón и соавт. показали, что внедрение эргономических вмешательств способствует снижению частоты и интенсивности болевого синдрома, что косвенно подтверждает ведущую роль производственных факторов в его формировании [7].

Эпидемиологические исследования свидетельствуют о накопительном характере воздействия производственных факторов. Hussein и соавт. показали, что у стоматологов со стажем более 15 лет частота хронической шейно-грудной боли превышает 75 %, тогда как у молодых специалистов данный показатель не превышает 35–40 % [17]. Аналогичные тенденции отмечены в исследованиях Kashif и соавт. и Kawtharani и соавт. [20].

Взаимодействие данных механизмов приводит к формированию смешанных форм дорсопатий с хроническим течением и выраженным влиянием на качество жизни [8].

Совокупность представленных данных позволяет рассматривать боли в шейно-грудной области у стоматологов как профессионально обусловленное заболевание, требующее комплексного подхода к профилактике, ранней диагностике и реабилитации, что обосновывает актуальность дальнейших клинико-функциональных исследований в данном направлении.

Заключение. Таким образом, этиология болей в шейно-грудной области у стоматологов носит комплексный характер и включает статико-динамические перегрузки, биомеханические нарушения, мышечно-фасциальную дисфункцию, неблагоприятные эргономические условия и психосоциальные факторы [2, 6, 19]. 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.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллез-

ного 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. Ризаев Ж. А. и др. Объективизация клиниконеврологической картины повторного инсульта у пожилых //Uzbek journal of case reports. — 2023. — Т. 3. — №. 3. — С. 24-31.

6. Хакимова С. З., Музаффарова Н. Ш. Гиперкифоз шейного отдела позвоночника и его влияние на возникновение головной боли // Доктор ахборотномаси. — 2024. — № 3 (115). — С. 173–181.

7. Хакимова С. З., Нурматов Б. Профессионально-обусловленные особенности и распространённость шейно-грудной дорсопатии у врачей-стоматологов // Nevrologiya. — 2025. — № 3 (103). — С. 17–20.

8. Хакимова С. З., Нурматов Б. Эргономические особенности и распространённость шейно-грудной дорсопатии у врачей-стоматологов // Проблемы биологии и медицины. — 2025. — № 4 (163). — С. 230–232.

9. Alexopoulos E. C., Stathi I. C., Charizani F. Prevalence of musculoskeletal disorders in dentists // BMC Musculoskeletal Disorders. — 2004. — Vol. 5, No. 1. — Article 16.

10. Kendall F. P., McCreary E. K., Provance P. G. Muscles: Testing and Function with Posture and Pain. — Baltimore: Williams & Wilkins, 2015. — 480 p.

11. Khakimova S. Z., Kodirov U. A., Mukhammadiyeva D. The results of examination and effectiveness of treatment in patients suffering with pain syndrome with compression-ischemic dorsopathy // Journal of Biomedicine and Practice. — 2024. — Vol. 9, No. 4. — P. 207–216.

12. Kholinne E., et al. Musculoskeletal disorders among dentists: evidence map // Frontiers in Rehabilitation Sciences. — 2025. [необходимо уточнить том, выпуск и страницы]

13. Komarov A. N., Ivanova T. V., Petrova E. S. Clinical and neurological evaluation of the effectiveness of rehabilitation treatment of patients with cervicothoracic dorsopathy // Neurology and Rehabilitation. — 2018. — No. 2. — P. 34–41.

14. Kong Y. K., Lee S. Y., Kim D. M. Postural analysis and musculoskeletal discomfort in dental professionals // Applied Ergonomics. — 2020. — Vol. 82, No. 1. — P. 102–109.

15. Kwon J. W., Lee S. H., Kim J. H. Postural load and cervical musculoskeletal pain in dentists // Journal of Occupational Health. — 2019. — Vol. 61, No. 5. — P. 384–392.

16. Morse T., Bruneau H., Michalak-Turcotte C. Musculoskeletal disorders of the neck and shoulder in the dental professions // Work. — 2010. — Vol. 35, No. 4. — P. 419–429.

17. Santos J., Monteiro P. Chronic musculoskeletal pain among dental professionals // International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health. — 2021. — Vol. 34, No. 2. — P. 247–255.

18. Sterling M., Kenardy J. Physical and psychological mechanisms in chronic neck pain // Pain. — 2018. — Vol. 159, No. 4. — P. 711–717.

19. Valachi B., Valachi K. Mechanisms leading to musculoskeletal disorders in dentistry // The Journal of the American Dental Association. — 2003. — Vol. 134, No. 10. — P. 1344–1350.

ЭТИОЛОГИЯ, ЗНАЧЕНИЕ ПРОИЗВОДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ В РАЗВИТИИ БОЛЕЙ В ШЕЙНО-ГРУДНОЙ ОБЛАСТИ

Хакимова С.З., Нурматов Б.И.

Резюме. Боли в шейно-грудной области у стоматологов являются одной из наиболее распространённых форм профессионально обусловленных дорсопатий и характеризуются хроническим течением и высокой склонностью к рецидивированию. В статье рассматриваются основные этиологические факторы формирования болевого синдрома данной локализации с позиций современной клинической биомеханики и медицины труда. Показано, что ведущую роль в развитии шейно-грудной боли играют длительные статические нагрузки, вынужденные рабочие позы, нарушения распределения нагрузки между шейным и верхнегрудным отделами позвоночника, а также мышечно-фасциальная дисфункция. Существенное значение имеют эргономические характеристики рабочего места стоматолога и психосоциальные факторы, способствующие хронизации болевого синдрома. Представленные данные свидетельствуют о комплексном, накопительном характере воздействия производственных факторов и позволяют рассматривать боли в шейно-грудной области у стоматологов как профессионально обусловленное заболевание, требующее комплексного подхода к профилактике, диагностике и реабилитации.

Ключевые слова: боли в шейно-грудной области; стоматологи; производственные факторы; статические нагрузки; эргономика; мышечно-фасциальная дисфункция; профессиональные дорсопатии.

РОЛЬ ПЕРИМЕТРИИ И ОФТАЛЬМОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОПАТИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА



Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Зайниддинова Гулнора Улуковна, Абдуллаева Камола Зафаровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИДА КЎРИШ НЕРВИ НЕВРОПАТИЯЛАРИНИ ДИАГНОСТИКА ҚИЛИШДА ПЕРИМЕТРИЯ ВА ОФТАЛЬМОСКОПИЯНИНГ ЎРНИ

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Зайниддинова Гулнора Улуковна, Абдуллаева Камола Зафаровна
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

THE ROLE OF PERIMETRY AND OPHTHALMOSCOPY IN THE DIAGNOSIS OF OPTIC NERVE NEUROPATHIES IN CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA

Khakimova, Sohiba Ziyadulloevna, Zainiddinova Gulnora Ulukovna, Abdullaeva Kamola Zafarovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: hakimovasohiba@list.ru

Резюме. Ушбу иш дисциркулятор энцефалопатия (ДЭ) шароитида кўриш нерви нейропатиясини тахлил қилишга бағишланган бўлиб, у қўпинча кўриш ўткирлиги сақланган ҳолатда ривожланади ва ўз вақтида таххис қўйишни қийинлаштиради. Тадқиқотга дисциркулятор энцефалопатия таххиси билан кўриш пасайиши бўйича шикоят қилган 70 нафар бемор (140 кўз) киритилди. Барча беморларда периметрия ёрдамида кўриш майдонлари текширилди, ҳаракатлана оладиган беморларга қўшимча равишда тўр парда ва кўриш нерви дискиннинг оптик-когерент томографияси ўтказилди. Периметрияда скотомалар, кўриш майдонларининг концентрлик торайиши ва гемиянопиялар, жумладан кўриш ўткирлиги юқори бўлган ҳолатларда ҳам аниқланди. Офталмоскопия вақтида атеросклеротик ва гипертоник зарарланишларга хос бўлган тўр парда ва кўриш нерви дискиннинг томир ўзгаришлари аниқланди. Олинган натижалар дисциркулятор энцефалопатияда кўриш нерви нейропатияларини аниқлашда периметрия ва офталмоскопиянинг диагностик аҳамиятини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: дисциркулятор энцефалопатия; кўриш нерви нейропатияси; периметрия; офталмоскопия; кўриш майдонлари.

Abstract. This study is devoted to the analysis of optic neuropathy in discirculatory encephalopathy (DE), which often develops in the presence of preserved high visual acuity, making timely diagnosis difficult. The study included 70 patients (140 eyes) with discirculatory encephalopathy who complained of decreased vision. All patients underwent visual field examination using perimetry; mobile patients additionally underwent optical coherence tomography of the retina and optic nerve head. Perimetry revealed scotomas, concentric narrowing of visual fields, and hemianopias, including cases with high visual acuity. Ophthalmoscopy demonstrated vascular changes of the retina and optic nerve head characteristic of atherosclerotic and hypertensive lesions. The obtained data confirm the diagnostic significance of perimetry and ophthalmoscopy in the detection of optic neuropathies in discirculatory encephalopathy.

Key words: discirculatory encephalopathy; optic neuropathy; perimetry; ophthalmoscopy; visual fields.

Введение. Хроническая ишемия мозга (ХИМ) или дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) остаётся одной из наиболее распространённых форм хронической цереброваскулярной патологии и характеризуется прогрессирующим поражением центральной нервной системы на фоне длительно существующих нарушений мозгового кровообращения [1, 6]. В клинической картине ДЭ традиционно доминируют когнитивные, двигательные и эмоционально-волевые расстройства,

тогда как нарушения со стороны зрительного анализатора нередко остаются недооценёнными, особенно на ранних этапах заболевания.

Невропатии зрительного нерва при ХИМ имеют преимущественно сосудистый генез и могут развиваться постепенно, длительное время протекая при сохранённой или незначительно сниженной остроте зрения [2]. Это обстоятельство существенно затрудняет своевременную диагностику поражения зрительного нерва и приво-

дит к позднему выявлению патологического процесса, когда функциональные и морфологические изменения приобретают необратимый характер. В связи с этим особое значение приобретают методы, позволяющие выявлять субклинические и ранние проявления поражения зрительного анализатора.

Периметрия занимает важное место в системе функциональной диагностики заболеваний зрительного нерва и центральных отделов зрительного пути, поскольку изменения полей зрения нередко предшествуют снижению остроты зрения [3]. Выявление скотом, концентрического сужения полей зрения или гемианопсий позволяет не только диагностировать поражение зрительного нерва, но и проводить топическую оценку патологического процесса при заболеваниях центральной нервной системы.

Не менее значимым методом является офтальмоскопия глазного дна, которая даёт возможность визуализировать сосудистые изменения сетчатки и диска зрительного нерва, отражающие характер и степень системного сосудистого поражения. Анализ офтальмоскопической картины особенно важен при дифференциальной диагностике атеросклеротических, гипертонических и симптоматических форм сосудистой патологии, ассоциированных с развитием невропатий зрительного нерва [4].

В совокупности периметрия и офтальмоскопия представляют собой доступные и информативные методы исследования, позволяющие комплексно оценивать функциональное и морфологическое состояние зрительного анализатора у пациентов с хронической ишемией мозга. Изучение их диагностической значимости представляется актуальной задачей современной неврологии и офтальмологии, направленной на раннее выявление и своевременную коррекцию сосудистых поражений зрительного нерва [5].

Цель исследования: изучить роль периметрии и офтальмоскопии в диагностике невропатий зрительного нерва у пациентов с хронической ишемией мозга.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе неврологического и нейрохирургического отделений Центральной больницы Самаркандского городского медицинского объединения. В обследование включены 70 пациентов (140 глаз) в возрасте от 19 до 75 лет, госпитализированных с диагнозом, хроническая ишемия мозга и предъявлявших жалобы на снижение зрения различной степени выраженности.

Критериями включения в исследование являлись наличие клинически установленной ХИМ или ДЭ, жалобы на ухудшение зрительных функций и возможность проведения функциональных

офтальмологических исследований. Пациенты с острыми воспалительными заболеваниями органа зрения, глаукомой, травматическими поражениями зрительного нерва, а также с выраженной офтальмологической патологией иной этиологии в исследование не включались.

Всем пациентам выполнено стандартное офтальмологическое обследование, включавшее визометрию и офтальмоскопию глазного дна. Оценка офтальмоскопической картины проводилась с анализом состояния сосудов сетчатки, калибра и хода артерий и вен, характера световых рефлексов, наличия патологических артериовенозных перекрёстов, а также состояния диска зрительного нерва. Полученные данные использовались для дифференциальной оценки сосудистого генеза поражения зрительного нерва.



Рис. 1. Проведение периметрии пациентам

Функциональное состояние зрительного анализатора оценивалось методом периметрии. Анализовались изменения полей зрения, включая наличие и локализацию скотом, степень концентрического сужения полей зрения, а также признаки гемианопсий. Особое внимание уделялось выявлению нарушений полей зрения у пациентов с сохранённой или высокой остротой зрения, что позволяло выявлять ранние и субклинические формы поражения зрительного нерва.

Мобильным пациентам дополнительно проводилась оптико-когерентная томография сетчатки и диска зрительного нерва с целью оценки структурных изменений нейроретинального комплекса. В одном клиническом случае, при наличии сочетанной сосудистой патологии органа зрения, выполнено исследование зрительных вызванных потенциалов для уточнения функционального состояния проводящих путей зрительного анализатора.

Полученные клинические, офтальмоскопические и функциональные данные анализировались в совокупности с неврологическим статусом пациентов и использовались для оценки диагностической информативности периметрии и оф-

тальмоскопии при невропатиях зрительного нерва у больных ХИМ.

Результаты исследования. В исследование включены 70 пациентов (140 глаз) с дисциркуляторной энцефалопатией в возрасте от 19 до 75 лет. Все пациенты предъявляли жалобы на снижение зрения, при этом у части из них сохранялась высокая острота зрения, что подчёркивает необходимость применения функциональных методов диагностики.

По данным периметрии изменения полей зрения выявлены у 54 пациентов (77,1 %). Очаговые дефекты полей зрения в виде скотом различной формы и локализации обнаружены у 32 пациентов (45,7 %), преимущественно в парацентральных отделах. Концентрическое сужение по-

лей зрения в пределах 10–20 градусов зарегистрировано у 65 пациентов (92,9 %), в том числе при сохранённой высокой остроте зрения.

Гемиянопии выявлены у 21 пациента (30,0 %), что указывало на вовлечение центральных отделов зрительного пути и сочетанное поражение структур зрительного анализатора при сосудистой патологии головного мозга.

Офтальмоскопическое исследование глазного дна выявило сосудистые изменения у 58 пациентов (82,9%). Признаки атеросклеротического поражения сосудов сетчатки, включая повышенную извитость артерий, усиление световых рефлексов сосудистой стенки, отмечены у 54 пациентов (77,1%).

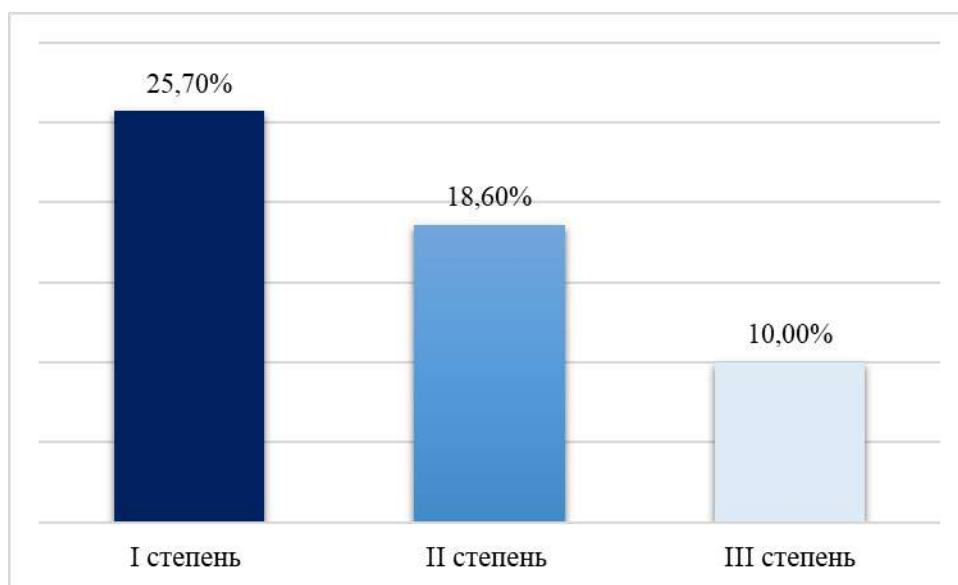


Рис. 2. Показатели симптома Салюса

Структурные и функциональные изменения при ДЭ

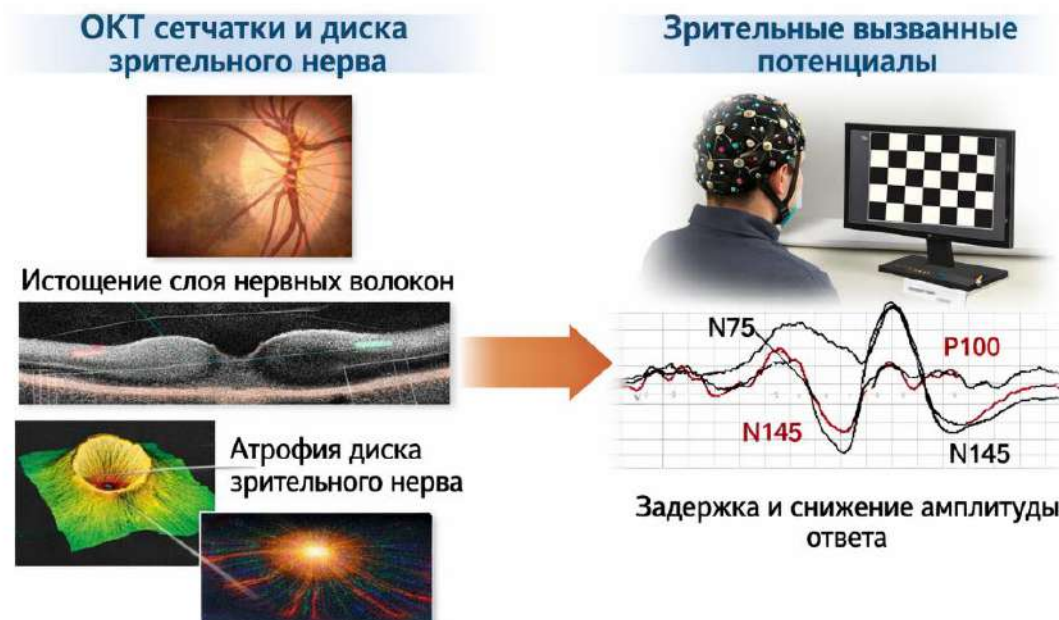


Рис. 3. Ишемическое поражение зрительного анализатора

Изменения, соответствующие гипертоническому ангиосклерозу сетчатки, выявлены у 46 пациентов (65,7 %). У 23 пациентов (32,9%) диск зрительного нерва имел бледный, монотонный оттенок, что свидетельствовало о хронической ишемии и вовлечении зрительного нерва в патологический процесс. В отдельных наблюдениях (11 пациентов; 15,7 %) выявлены микроаневризмы и новообразованные сосуды.

Симптом патологического артериовенозного перекрёста (симптом Салюса) обнаружен у 38 пациентов (54,3 %) и распределялся по степеням выраженности следующим образом (Рис.1):

I степень - у 18 пациентов (25,7 %),

II степень - у 13 пациентов (18,6 %),

III степень - у 7 пациентов (10,0 %).

При симптоматической почечной артериальной гипертензии резкое и равномерное сужение ретинальных артерий выявлено у 32 пациентов (45,7 %), при этом ангиосклеротические изменения сосудов сетчатки отмечались редко (14 пациентов; 20,0 %). Краевой отёк диска зрительного нерва и перипапиллярной зоны зарегистрирован у 65 пациентов (92,9 %).

Также наблюдались у пациентов с хронической ишемией мозга единичные случаи с признаками выраженного отёка зрительного нерва.

Оптико-когерентная томография сетчатки и диска зрительного нерва выполнена у 35 пациентов (50,0 %), что позволило выявить структурные изменения нейроретинального комплекса (Рис. 3). В трех клинических случаях (4,2%) проведено исследование зрительных вызванных потенциалов, подтвердившее функциональное поражение зрительного анализатора сосудистого генеза.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что поражение зрительного анализатора при ХИМ носит сочетанный характер и включает как структурные, так и функциональные изменения. Применение оптико-когерентной томографии сетчатки и диска зрительного нерва у 35 пациентов (50,0 %) позволило объективизировать морфологические нарушения нейроретинального комплекса, которые не всегда коррелировали со степенью снижения остроты зрения. Данный факт подчёркивает ограниченность изолированной визометрии в диагностике невропатий зрительного нерва сосудистого генеза.

Выявленные при ОКТ изменения могут быть объяснены хронической ишемией зрительного нерва и сетчатки, развивающейся на фоне длительных нарушений церебральной и регионарной микроциркуляции. Ишемическое повреждение аксонов ганглиозных клеток сетчатки приводит к постепенному истончению слоя нервных волокон и структурным изменениям диска зрительного нерва, что отражает ранние стадии формирования хронической оптической нейропа-

тии. В условиях дисциркуляторной энцефалопатии данные изменения имеют диффузный характер и, как правило, прогрессируют медленно, что клинически проявляется несоответствием между выраженностью морфологических нарушений и субъективными зрительными жалобами.

Функциональные нарушения зрительного анализатора подтверждены результатами исследования зрительных вызванных потенциалов, выполненного в одном клиническом наблюдении. Выявленные изменения ЗВП, отражающие замедление проведения импульса и снижение функциональной активности зрительных путей, указывают на поражение проводящих структур зрительного анализатора сосудистого генеза. Даже единичное использование данного метода в рамках исследования демонстрирует его высокую чувствительность к функциональным расстройствам, которые могут предшествовать выраженным офтальмоскопическим изменениям.

Сопоставление данных ОКТ и ЗВП позволяет рассматривать невропатию зрительного нерва при дисциркуляторной энцефалопатии как результат длительного ишемического воздействия, приводящего сначала к функциональным, а затем к структурным изменениям. Нарушения микроциркуляции, эндотелиальная дисфункция и хроническая гипоксия формируют патогенетическую основу поражения нейроретинального комплекса и зрительных проводящих путей.

Таким образом, сочетанное применение оптико-когерентной томографии и функциональных методов исследования, включая зрительные вызванные потенциалы, расширяет диагностические возможности в выявлении невропатий зрительного нерва при дисциркуляторной энцефалопатии. Полученные данные подчёркивают целесообразность комплексного подхода к оценке зрительного анализатора, позволяющего выявлять ранние стадии сосудистого поражения и уточнять патогенетические механизмы развития зрительных нарушений.

Выводы. Невропатии зрительного нерва при хронической ишемии мозга нередко протекают при сохранённой и высокой остроте зрения, что требует применения функциональных и морфологических методов исследования. Комплексное использование периметрии, офтальмоскопии и оптико-когерентной томографии позволяет выявлять ранние сосудисто-ишемические изменения зрительного анализатора и повышает эффективность диагностики данной патологии.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллез-

ного генеза //Uzbek journal of case reports. – 2022. – Т. 2. – №. 3. – С. 18-25.

2. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения //Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 62.

3. 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.

4. Ризаев Ж. А. и др. Объективизация клинко-неврологической картины повторного инсульта у пожилых //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 24-31.

5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Музаффарова Н. Ш., Ахмадеева Л. Р. 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. doi: 10.55620/ujcr.3.4.2023

6. Саттарова С. З., Хамидуллаева М. М., Гаффарова П., Хакимова С. З. Анозогнозия у больных в остром периоде ишемического инсульта // Молодёжный инновационный вестник. - 2018. - Т. 7, № S1. - С. 188–189.

7. Хакимова С. З., Ахмедова Ч. З. Влияние цитомегаловирусной инфекции на когнитивные функции у пациентов с хронической ишемией мозга // Журнал гуманитарных и естественных наук. - 2025. - Т. 1, № 21 (2). - С. 27–30.

4. Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies // Clinical Ophthalmology. - 2007. - Vol. 1, No. 3. - P. 233–246.

5. Hayreh S. S. Ischemic optic neuropathy // Progress in Retinal and Eye Research. - 2009. - Vol. 28, No. 1. - P. 34–62.

9. Kawasaki A., Borruat F. X. Visual fields in neuro-ophthalmology // Journal of Neuro-Ophthalmology. - 2005. - Vol. 25, No. 4. - P. 287–295.

РОЛЬ ПЕРИМЕТРИИ И ОФТАЛЬМОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕВРОПАТИЙ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА

Хакимова С.З., Зайниддинова Г.У., Абдуллаева К.З.

Резюме. Данная работа посвящена анализу невропатии зрительного нерва при дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), которая нередко развивается при сохранённой высокой остроте зрения, что затрудняет её своевременную диагностику. В исследование включены 70 пациентов (140 глаз) с дисциркуляторной энцефалопатией, предъявлявших жалобы на снижение зрения. Всем больным проведено исследование полей зрения методом периметрии, мобильным пациентам дополнительно выполнена оптико-когерентная томография сетчатки и диска зрительного нерва. При периметрии выявлены скотомы, центрическое сужение полей зрения и гемиянопии, в том числе при высокой остроте зрения. Офтальмоскопически обнаружены сосудистые изменения сетчатки и диска зрительного нерва, характерные для атеросклеротического и гипертонического поражения. Полученные данные подтверждают диагностическую значимость периметрии и офтальмоскопии в выявлении невропатий зрительного нерва при ДЭ.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия; невропатия зрительного нерва; периметрия; офтальмоскопия; поля зрения.

КОРРЕЛЯЦИОННАЯ СВЯЗЬ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ



Хамидова Нодира Абдужаббаровна¹, Исанова Шоира Тулкиновна²

1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ЮВЕНИЛ РЕВМАТОИД АРТРИТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БОЛАЛАРДА НЕВРОЛОГИК АСОРАТЛАРНИНГ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ БИЛАН КОРРЕЛЯЦИОН АЛОҚАСИ

Хамидова Нодира Абдужаббаровна¹, Исанова Шоира Тулкиновна²

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

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

CORRELATION OF NEUROLOGICAL COMPLICATIONS WITH HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN CHILDREN WITH JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Khamidova Nodira Abdujabbarovna¹, Isanova Shoira Tulkinovna²

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

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

e-mail: nodirah28@gmail.com

Резюме. Ювенил ревматоид артрит (ЮРА) патогенезида генетик, иммун ва атроф-муҳит омиллари ўзаро таъсир қилади. Сўнгги йилларда гомоцистеин номли аминокислотанинг роли алоҳида илмий эътиборни тортмоқда. Гомоцистеин метионин алмашинуви натижасида ҳосил бўлади. Гомоцистеиннинг ЮРА ривожланишига таъсир кўрсатиш механизмларидан бири — унинг яллигланиш жараёнларига таъсиридир. Гомоцистеин миқдорининг ошиши макрофаглар ва бошқа иммун тизими ҳужайраларини фаоллаштириб, яллигланиш цитокинлари (масалан, интерлейкинлар ва ўсма некроз фактори) ажралишига олиб келади. Бу молекулалар артрит каби яллигланиш касалликларининг патогенезида муҳим рол ўйнайди. Шунингдек, гомоцистеин миқдорининг ошиши аутоиммун реакцияларнинг ривожланишига ҳисса қўиши мумкин. Бу Т-лимфоцитларнинг фаоллашуви ва ўз тўқималарига қарши антитаначалар ҳосил бўлиши орқали рўй беради. ЮРА ҳолатида иммун тизими бўғимларга қарши кураш олиб бориб, уларни яллиглантиради ва шикастлайди. Бундан ташқари, гомоцистеин қон томир касалликлари патогенезида ҳам иштирок этади. У эндотелий функциясини бузиши ва тромб ҳосил бўлишини рағбатлантириши мумкин. Бу ўзгаришлар бўғимларнинг қон билан таъминланишини ёмонлаштириб, яллигланиш жараёнларини кучайтиради ва артритик ўзгаришларга сабаб бўлади.

Калим сўзлар: қон томир эндотелияси, зардоб гомоцистеини, лимфоцитлар, аутоиммун реакция.

Abstract. The pathogenesis of juvenile rheumatoid arthritis (JRA) is a complex process in which genetic, immune, and environmental factors interact. One aspect that has attracted research attention is the role of homocysteine, an amino acid resulting from the metabolism of methionine. One of the key mechanisms through which homocysteine may contribute to the development of SUR is its influence on inflammatory processes. Elevated levels of homocysteine can activate macrophages and other cells of the immune system, leading to the release of proinflammatory cytokines (e.g., interleukins and tumor necrosis factor). These molecules play a central role in the pathogenesis of inflammatory diseases, including arthritis. It is hypothesized that elevated homocysteine levels may contribute to the development of autoimmune reactions. This may occur through activation of T-lymphocytes and formation of antibodies against the body's own tissues. In the case of JRA, this can cause the immune system to attack the body's own joints, causing them to become inflamed and damaged. Homocysteine also plays a role in the pathogenesis of vascular disease. It can cause endothelial dysfunction and promote blood clot formation. These changes may affect the blood supply to joints, which exacerbates inflammatory processes and promotes arthritic changes.

Keywords: Vascular endothelium, serum homocysteine, lymphocytes, autoimmune reaction.

Введение. Изучение патогенеза влияния гомоцистеина на развитие ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) является актуальной темой в области медицинских исследований по нескольким причинам. Исследование его роли в патогенезе ЮРА может помочь лучше понять механизмы воспаления и аутоиммунных процессов, что важно для разработки новых терапевтических стратегий. Связь с сосудистыми заболеваниями [3,4].

Повышенный уровень гомоцистеина ассоциируется с развитием сердечно-сосудистых заболеваний и может влиять на состояние сосудов. Поскольку у пациентов с ЮРА часто наблюдаются сопутствующие сосудистые патологии, изучение этой связи может привести к новым подходам в лечении как суставных, так и сердечно-сосудистых проявлений [5].

Также гомоцистеин может способствовать активации иммунных клеток и выработке провоспалительных цитокинов, что имеет значение для понимания аутоиммунных процессов при ЮРА [6]. Это может помочь выявить новые мишени для иммунотерапии. И конечно же изучение уровня гомоцистеина как потенциального биомаркера может улучшить диагностику и мониторинг активности заболевания. Это может быть особенно полезно для определения риска прогрессирования заболевания и оценки эффективности терапии [3].

Цель исследования. На основе анализов на СГ определить роль гомоцистеина в патогенезе данного заболевания.

Материалы и методы исследования. Была проведена оценка уровня гомоцистеина у 67 пациентов с ЮРА со средним возрастом $12,4 \pm 3,7$ лет, среди которых было 39 (58,2%) мальчиков и 28 (41,8%) девочек.

Результаты исследования: Аутоиммунное поражение нервной системы диагностировали посредством определения активации В-лимфоцитов. Для выявления нарушения сосудистого эндотелия измеряли концентрацию гомоцистеина (ГЦ) в крови, т. к. известно, что гипергомоцистеинемия является независимым фактором риска и показателем ишемических процессов сосудов.

Оценка уровня гомоцистеина была проведена у 67 пациентов с ювенильным ревматоидным артритом, средний возраст которых составил $12,4 \pm 3,7$ года. В выборке было 39 мальчиков

(58,2%) и 28 девочек (41,8%). Распределение пациентов по возрастным группам, типу течения и активности ЮРА соответствовало общей характеристике выборки.

Средний показатель сывороточного протеина составил $6,6 \pm 2,6$ мкмоль/л. При анализе уровня гомоцистеина в зависимости от пола, различий обнаружено не было ($t=0,108$; $p=0,914$). Также мы проанализировали связь между возрастом пациентов и уровнем гомоцистеина и, согласно анализу, установлена слабой тесноты ($r_{xy} = 0,160$) прямая связь, однако данная связь не обладала статической достоверности ($p=0,195$).

При этом, если сравнить уровни СГ в определенных нами возрастных группах, мы видим из таблицы 1, что несмотря на то, что в средней и старшей группах (в среднем $6,9 \pm 2,7$ мкмоль/л), уровень СГ был выше, чем в младшей ($5,8 \pm 1,9$ мкмоль/л) разница между ними была статистически недостоверна.

С другой стороны при оценке уровня гомоцистеина и длительности заболевания (рис. 1) нами была обнаружена слабой тесноты ($r_{xy}=0,249$) прямая корреляционная связь обладающая статической достоверностью ($p=0,043$).

Далее был проведен анализ уровня сывороточного гомоцистеина в зависимости от формы ЮРА и согласно полученным данным (таб. 2), нами были выявлены статистически достоверные различия ($F=5,69$; $p=0,005$). Как мы видим, у детей с более легкой, олигоартритической формой заболевания, уровень СГ был самым низким и составлял $5,4 \pm 2,1$ мкмоль/л, а у детей с наиболее тяжелой системной формой заболевания уровень СГ был самым высоким – $8,1 \pm 2,7$ мкмоль/л.

При этом у детей с полиартритом уровень СГ также был выше, чем у пациентов с олигоартритической формой, однако разница между группами была несущественной.

При изучении активности, так же была выявлена схожая тенденция ($F=8,492$; $p<0,001$) с увеличением активности увеличивался и уровень СГ.

При этом, в данном случае, как мы видим из таблицы 3 достоверные различия были выявлены не только между группами детей Активность I ($5,2 \pm 1,6$ мкмоль/л) и детьми в группе Активность III ($8,2 \pm 1,8$ мкмоль/л), но с группой детей Активность II ($6,9 \pm 2,9$ мкмоль/л).

Таблица 1. Уровень гомоцистеина в зависимости от возрастной группы

Категории	Сывороточный гомоцистеин (мкмоль/л)			F	p
	M $\pm$ SD	95% ДИ	n		
От 6 до 10 лет	$5,8 \pm 1,9$	4,9 – 6,7	21	1,524	0,226
От 11 до 14 лет	$6,9 \pm 2,7$	5,7 – 8,2	20		
От 15 лет и старше	$6,9 \pm 2,7$	5,8 – 8,0	26		

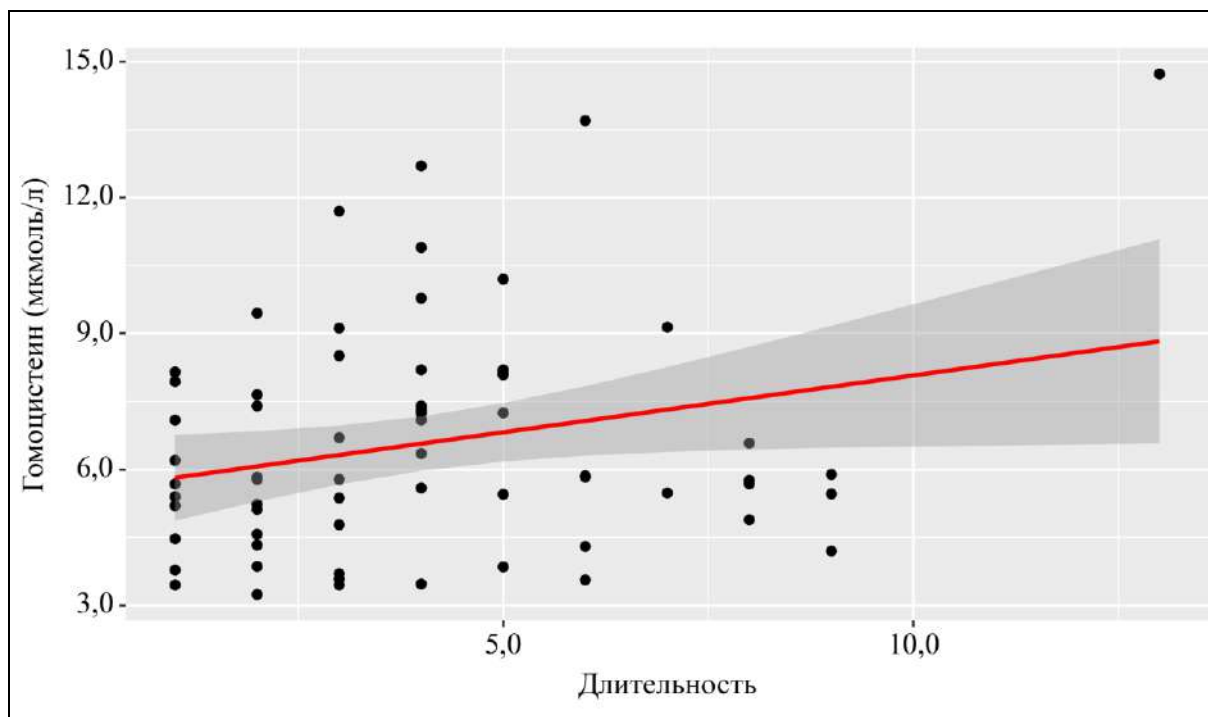


Рис. 1. График регрессионной функции, характеризующий зависимость сыроворотного гомоцистеина от длительности ЮРА

Таблица 2. Анализ сыроворотного гомоцистеина в зависимости от формы ЮРА

Категории	Сыроворотный гомоцистеин (мкмоль/л)			F	P
	M ± SD	95% ДИ	n		
Олигоартрит	5,4 ± 2,1	4,6 – 6,3	25	5,69	0,005 P _{Олигоартрит – Системный} = 0,006
Полиартрит	6,9 ± 2,4	6,0 – 7,8	30		
Системный	8,1 ± 2,7	6,3 – 9,8	12		

Таблица 3. Анализ сыроворотного гомоцистеина в зависимости от активности

Активность	Сыроворотный гомоцистеин (мкмоль/л)			F	P
	M ± SD	95% ДИ	n		
Активность I	5,2 ± 1,6	4,5 – 5,8	23	8,492	< 0,001 p _{I – II} = 0,027 p _{I – III} < 0,001
Активность II	6,9 ± 2,9	5,8 – 7,9	29		
Активность III	8,2 ± 1,8	7,2 – 9,2	15		

Был проведен корреляционный анализ взаимосвязи уровня сыроворотного гомоцистеина и степени активности ювенильного ревматоидного артрита. Как мы видим из рисунка 2 при оценке связи активности процесса и сыроворотного гомоцистеина была установлена умеренной тесноты ($r_{xy}=0,457$; $p<0,001$) прямая связь.

Согласно выявленной нами связи, при увеличении степени активности на 1 пункт следует ожидать увеличение сыроворотного гомоцистеина на 1,538 мкмоль/л.

Выводы. Таким образом, наше исследование выявило что у пациентов ЮРА, с увеличением активности процесса, а также при тяжелом системном варианте, уровень гомоцистеина увеличивался пропорционально, при этом он не зависел от возраста пациента и слабо зависел от длительности заболевания.

Актуальность изучения патогенеза влияния гомоцистеина на развитие ювенильного ревматоидного артрита заключается в его потенциале для улучшения понимания механизма заболевания, разработки новых методов диагностики и лечения, а также в возможности профилактики осложнений у пациентов с этим заболеванием.

Литература:

1. Балабанова Р.М., Кузьмина Н. Н., Эрдес Ш. Ф. Ревматические заболевания у детей и подростков Российской Федерации (2009—2010) // Научно-практическая ревматология. - 2017. - №4 (51). - С.446-50
2. Ватутин Н.Т., Смирнова А.С., Эль-Хатиб. Принципы использования визуализирующих методов исследования в диагностике и лечении ювенильного идиопатического артрита // Современная ревматология. - 2018. - №4 - С.44-7.

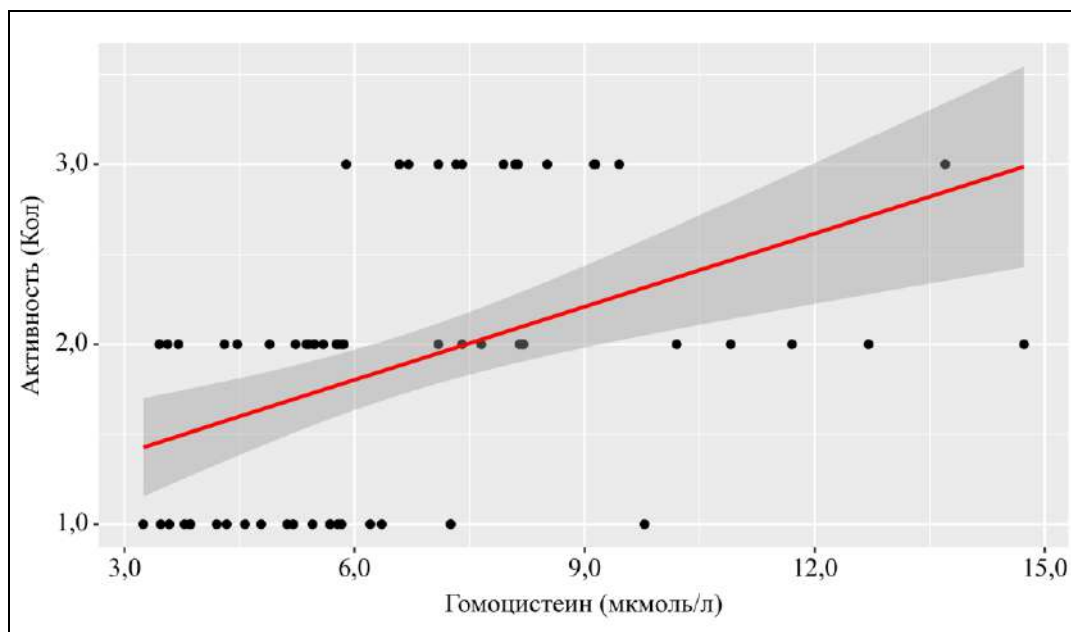


Рис. 2. График регрессионной функции, характеризующий зависимость сыровоточного гомоцистеина от активности ЮРА

3. Гайдар Е.В., Костик М.М., Дубко М.Ф., др. Эффективность адалимумаба при хроническом переднем увеите, ассоциированном с ювенильным идиопатическим артритом и резистентным к терапии метотрексатом: ретроспективное исследование серии случаев // ПФ. - 2016. - №4. - С.340-4.
4. Гром А.А. Системный ювенильный идиопатический артрит: механизмы развития, мишени для генноинженерной биологической терапии // Вопросы современной педиатрии. - 2018. - №3
5. Кузьмина Н. Н., Воронцов И. М., Никишина И. П., Салугина С. О. Эволюция взглядов на терминологию и классификацию ювенильных хронических артритов // Научно-практическая ревматология. - 2021. - №1 –
6. Макунина Ю. Ю., Юрова Е. С., Мельниченко О. А. Структура ревматических заболеваний у детей по данным клиники госпитальной педиатрии за последние 30 лет // БМИК. - 2024. - №4. –
7. Хамидова Н.А. Исследования гомоцистеина у больных детей с ювенильным ревматоидным артритом// Научно-практический журнал «Педиатрия». 1/2025; С-2-6 (14.00.00 №16)
8. Хамидова Н.А., Маджидова Я.Н. Связь неврологических осложнений с гипергомоцистеинемией у больных детей с ЮРА// JNNR Journal of neurology and neurosurgery research (Ж. Неврологии и нейрохирургических исс), 2025, Vol 6, issue 3 P 27-31, imfact factor 5,723 (14.00.00 №361/6 от 27.09.2024)

КОРРЕЛЯЦИОННАЯ СВЯЗ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ С ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЕЙ У БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Хамидова Н.А., Исанова Ш.Т.

Резюме. Патогенез ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) представляет собой сложный процесс, в котором взаимодействуют генетические, иммунные и экологические факторы. Одним из аспектов, который привлекает внимание исследователей, является роль гомоцистеина — аминокислоты, возникающей в результате метаболизма метионина. Одним из ключевых механизмов, через который гомоцистеин может способствовать развитию ЮРА, является его влияние на воспалительные процессы. Повышенные уровни гомоцистеина могут активировать макрофаги и другие клетки иммунной системы, что приводит к выделению провоспалительных цитокинов (например, интерлейкинов и фактора некроза опухоли). Эти молекулы играют центральную роль в патогенезе воспалительных заболеваний, включая артрит. Существует гипотеза о том, что повышенный уровень гомоцистеина может способствовать развитию аутоиммунных реакций. Это может происходить через активацию Т-лимфоцитов и образование антител против собственных тканей организма. В случае ЮРА это может привести к тому, что иммунная система начинает атаковать собственные суставы, вызывая их воспаление и повреждение. Гомоцистеин также играет роль в патогенезе сосудистых заболеваний. Он может вызывать эндотелиальную дисфункцию и способствовать образованию тромбов. Эти изменения могут повлиять на кровоснабжение суставов, что усугубляет воспалительные процессы и способствует развитию артритических изменений.

Ключевые слова: Сосудистый эндотелий, сыровоточный гомоцистеин, лимфоциты, аутоиммунная реакция.

**ЭПИЛЕПСИЯ ВА ФУНКЦИОНАЛ ТУТҚАНОҚЛАРДА РУҲИЙ КОМОРБИД ҲОЛАТЛАР:
ХАВОТИР-ДЕПРЕССИВ, СТРЕССГА БОҒЛИҚ ҲАМДА СУИТСИДАЛ БУЗИЛИШЛАРНИНГ
КЛИНИК ТАҲЛИЛИ**



Хаятов Рустам Батирбекович

Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

**ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ КОМОРБИДНОСТЬ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ
ПРИСТУПАХ: ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ, СТРЕССОВЫЕ И СУИЦИДАЛЬНЫЕ
РАССТРОЙСТВА**

Хаятов Рустам Батирбекович

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**PSYCHIATRIC COMORBIDITY IN EPILEPSY AND FUNCTIONAL ATTACKS: ANXIETY-
DEPRESSIVE, STRESSFUL AND SUICIDAL DISORDERS**

Hayatov Rustam Batirbekovich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: xayatov.rustam@gmail.com

Резюме. Кириш. Турли хил тутқаноқ шакллари билан кечувчи касалликларда психоэмоционал бузилишлар ва суицидал хатар муҳим клиник муаммо ҳисобланади. Бироқ ушбу ҳолатларнинг тарқалиш даражаси касалликнинг нозологик турига боғлиқ ҳолда сезиларли фарқланиши мумкин. Тадқиқот мақсади. Катталар орасида учрайдиган тутқаноқ ҳолатларида депрессия, хавотир, стресс ва суицидал хатар бўйича ижобий скрининг натижаларининг учраш частотасини фокал эпилепсия, идиопатик генерализацияланган эпилепсия ва функционал тутқаноқлар билан оғриган, клиник жиҳатдан мослаштирилган гуруҳларда солиштирма таҳлил қилиш. Материаллар ва тадқиқот усуллари. Тадқиқот бир марталиқ, кесим (cross-sectional) дизайнда ўтказилди. Танловга 19–55 ёш оралигидаги, фокал эпилепсия, идиопатик генерализацияланган эпилепсия ёки функционал тутқаноқлар таъхиси қўйилган ва 2024-йил декабридан 2025-йил декабригача Самарқанд шаҳридаги Республика илмий-амалий руҳий саломатлик маркази филиалида амбулатор кузатувда бўлган беморлар, жумладан режалаштирилган назорат таширфлари давомида текширувдан ўтган шахслар киритилди. Депрессив ва хавотирли симптомлар ҳамда стресс даражасини баҳолашда DASS-21 (Depression–Anxiety–Stress Scale) валидациядан ўтган шкаласи қўлланилди. Суицидал хатар Бекнинг суицидал ниятлар шкаласи (BSSI) ёрдамида аниқланди. Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Тадқиқотда жами 120 нафар бемор иштирок этди, шундан 30 нафари фокал эпилепсия, 60 нафари идиопатик генерализацияланган эпилепсия ва 30 нафари функционал тутқаноқлар билан касалланган эди. Депрессия ва хавотир бўйича ижобий скрининг натижалари функционал тутқаноқларга эга беморларда идиопатик генерализацияланган эпилепсия гуруҳига нисбатан анча юқори частотада қайд этилди. Шу билан бирга, функционал тутқаноқларга эга беморлардаги стресс даражаси генерализацияланган эпилепсия гуруҳидаги кўрсаткичлардан статистик жиҳатдан ишончли фарқ қилмади. Суицидал хатар бўйича ҳам гуруҳлар ўртасида сезиларли тафовут аниқланмади. Хулосалар. Функционал тутқаноқлар руҳий коморбид бузилишларнинг юқори даражада учраши билан тавсифланади бўлиб, айрим жиҳатларда бу кўрсаткичлар эпилепсия билан оғриган беморлардаги кўрсаткичлардан ҳам устун бўлиши мумкин. Олинган натижалар тутқаноқ билан кечувчи ҳолатларда психик бузилишларни эрта аниқлаш ва суицидал хатарни баҳолаш мақсадида стандартлаштирилган ва валидацияланган скрининг воситаларини мажбурий равишда клиник текширув ва даволаш стратегиясига киритиш зарурлигини кўрсатади.

Калим сўзлар: эпилепсия, функционал тутқаноқлар, хавотир, депрессия, стресс.

Abstract. Introduction. Psychiatric symptoms and suicide risk are frequently observed in individuals with seizure disorders; however, their prevalence may vary depending on the underlying clinical entity. Comparative data across different seizure types remain limited. Objective. To compare the frequency of positive screening findings for depression, anxiety, stress, and suicide risk among adult patients with seizures across clinically comparable groups with focal epilepsy, idiopathic generalized epilepsy (IGE), and functional seizures (FS). Materials and Methods. A cross-sectional observational study was conducted involving patients aged 19–55 years with a confirmed diagnosis of focal epilepsy, idiopathic generalized epilepsy, or functional seizures. Participants were consecutively recruited during routine outpatient follow-up visits at the Samarkand branch of the Republican Scientific and Practical Center for Mental Health between December 2024 and December 2025. Symptoms of depression, anxiety, and stress were assessed using the validated Depression–

Anxiety–Stress Scale (DASS-21). Suicide risk was evaluated with the Beck Scale for Suicide Ideation (BSSI). Results. The study sample comprised 120 patients, including 30 individuals with focal epilepsy, 60 with idiopathic generalized epilepsy, and 30 with functional seizures. Patients with functional seizures demonstrated a higher prevalence of positive screening results for depressive and anxiety symptoms compared with those diagnosed with idiopathic generalized epilepsy. In contrast, stress severity did not differ significantly between these groups. No statistically significant between-group differences were identified with respect to suicide risk. Conclusions. Functional seizures are associated with a substantial burden of psychiatric comorbidity, with prevalence rates comparable to, and in certain aspects exceeding, those observed in epilepsy. These findings support the routine incorporation of standardized and validated screening tools for the early identification of psychiatric disorders and suicide risk as part of comprehensive clinical assessment and management of patients with seizure disorders.

Key words: Epilepsy, functional seizures, anxiety, depression, stress.

Функционал тутқаноқлар (ФТ), шунингдек психоген ноэпилептик тутқаноқлар (ПНЕТ) деб ҳам аталади, ҳамда эпилепсия клиник ва нейropsychологик жиҳатдан турли тоифаларга мансуб ҳолатлар ҳисобланади [1]. Шу билан бирга, эпилепсия ягона ва бир хил кечадиган касаллик эмас: бош миёна тузилмаси ва функциясидаги турли хил бузилишлар натижасида тутқаноқларнинг турли шакллари ва эпилептик синдромлар, жумладан фокал эпилепсия ҳамда идиопатик генерализацияланган эпилепсия (ИГЕ) ривожланиши мумкин [2]. Сўнгги йилларда олиб борилган илмий тадқиқотлар шуни ишончли тарзда кўрсатмоқдаки, функционал тутқаноқларга эга беморларда ҳам, эпилепсия билан оғриган шахсларда ҳам руҳий соҳадаги кўшимча бузилишлар тез-тез учрайди. Улар орасида депрессив ҳолатлар, хавотирли бузилишлар ҳамда суицидал хавфнинг ортиши алоҳида аҳамият касб этади [3–8]. 32 та тадқиқотни қамраб олган метатаҳлил натижаларига кўра, функционал тутқаноқли беморларда руҳий коморбид ҳолатларнинг юқори даражада учраши аниқланган бўлиб, бунга посттравматик стресс бузилиши (ПТСБ), депрессия, хавотирли ва шахсга оид бузилишлар киради. Эпилепсия билан оғриган беморлар билан таққослаганда, функционал тутқаноқли шахсларда умумий руҳий бузилишлар сони кўпроқ бўлиб, айниқса ПТСБ, хавотирли ва шахс бузилишлари хавфи сезиларли даражада юқори экани қайд этилган. Шу билан бирга, депрессия даражаси бўйича гуруҳлар ўртасидаги фарқлар нисбатан камроқ ифодаланган [8]. Шу билан бирга, 34 та илмий ишни ўз ичига олган яна бир тизимли шарҳ натижалари функционал тутқаноқларга эга беморлар орасида депрессив бузилишлар эпилепсия билан оғриган шахсларга нисбатан кўпроқ учрашини кўрсатган [9]. Ҳар иккала шарҳ муаллифлари мавжуд тадқиқотларда қатор методологик чекловлар мавжудлигини таъкидлаб, бу ҳолат олинган натижаларни аниқ ва бир маъноли талқин қилишни мураккаблаштиришини қайд этганлар [8, 9].

Эпилепсиянинг муҳим клиник хусусиятларидан бири — унга турли хил ҳамроҳ

касалликларнинг, жумладан руҳий бузилишларнинг тез-тез кўшилишидир. Эпилепсия билан оғриган беморларда ҳар қандай психик бузилиш ривожланиш эҳтимоли умумий аҳоли кўрсаткичларига нисбатан 2–5 барабар юқори бўлиб, тахминан ҳар учинчи беморда психиатрик ташхис аниқланади [2]. Эпидемиологик кузатувларга кўра, эпилепсия фонида кузатиладиган руҳий коморбид бузилишларнинг умумий тарқалганлик даражаси ўртача 39,9% ни ташкил этади. Энг кўп учрайдиган ҳолатлар орасида аффектив ва психотик бузилишлар етакчи ўринни эгаллайди, жумладан депрессия (13%) ва психозлар (10,4%). Шунингдек, психоактив моддаларни истеъмол қилиш билан боғлиқ бузилишлар, хусусан алкоголь (8,7%) ва гиёҳванд моддалар (7,8%)га қарамлик ҳолатлари ҳам муҳим улушни ташкил этади. Айнан ушбу нозологик шакллар эпилепсия билан касалланган беморларда руҳий коморбидликнинг асосий қисмини белгилайди [3]. Бироқ айрим илмий тадқиқотларда руҳий бузилишларнинг умумий учраш частотаси янада юқори бўлиб, айрим ҳолатларда бу кўрсаткич 51% гача етиши мумкинлиги ҳам қайд этилган [4]. Алоҳида эътибор депрессив ва хавотирли бузилишларга қаратилиши лозим, чунки адабиёт манбаларига кўра, уларнинг учраш частотаси мос равишда 30,9% ва 33,1% ни ташкил этади [5]. Эпилепсия фонида ривожланадиган депрессия кўпинча атипик клиник кўринишга эга бўлиб, узилиб-узилиб кечувчи характерда намоён бўлади. Бунда қисқа муддатли апатия ҳолатлари, уйку бузилишлари, дисфория ва хавотир симптомлари кузатилиши мумкин ёки у стандарт даволаш усулларига суст жавоб берувчи, узоқ давом этувчи дистимия шаклида намоён бўлади [13]. Эпилепсия билан боғлиқ хавотирли бузилишлар депрессив ҳолатларга нисбатан биров камроқ учрайди ва турли манбаларга кўра беморларнинг 15–25% ида аниқланади [12]. Интериктал даврда кузатиладиган хавотирли бузилишлар, жумладан генерализацияланган хавотир бузилиши, паник хуружлар, турли хил фобиялар, обсессив-компульсив бузилиш ҳамда посттравматик стресс бузилиши, клиник жиҳатдан эпилепсияси бўлмаган шахслардаги

ўхшаш ҳолатлардан деярли фарқ қилмайди. Шу билан бирга, периктал даврга хос хавотир симптоматикаси бир қатор ўзига хос жиҳатларга эга бўлиб, у интериктал хавотир намоёнларидан сезиларли даражада фарқланиши мумкин [12]. Хусусан, постиктал босқичда генерализацияланган хавотир ва паник ҳолатлар билан бир қаторда мажбурий хатти-ҳаракатлар (компульсиялар) ҳамда агорафобияга хос белгилар кузатилиши эҳтимоли мавжуд [12]. Юқорида келтирилган маълумотлардан келиб чиқиб, ушбу тадқиқот доирасида шундай гипотеза илгари сурилдики, депрессия, хавотир, стресс ҳолатлари ва суицидал хавф катталар орасида учрайдиган турли хил тутқаноқлар фонида кенг тарқалган бўлса-да, уларнинг намоён бўлиш даражаси ва учраш частотаси тутқаноқнинг клиник шаклига қараб сезиларли даражада фарқланиши мумкин.

Шу муносабат билан ушбу **тадқиқотнинг асосий мақсади** турли клиник шаклдаги тутқаноқларга эга бўлган катталар орасида депрессия, хавотир, стресс ҳолатлари ҳамда суицидал хавф бўйича ижобий скрининг натижаларининг учраш частотасини аниқлашдан иборат бўлди. Мазкур мақсадга эришиш учун фокал эпилепсия, идиопатик генерализацияланган эпилепсия ва функционал тутқаноқларга эга беморлардан ташкил топган, клиник жиҳатдан ўзаро таққосланадиган гуруҳлар мисол сифатида танлаб олинди.

Материаллар ва тадқиқот усуллари.

Мазкур илмий иш бир марталик кузатув характериға эга бўлган обсервацион тадқиқот сифатида олиб борилди. Тадқиқот намунаси таркибига 19–55 ёш оралиғидаги, идиопатик генерализацияланган эпилепсия, фокал эпилепсия ёки функционал тутқаноқлар (ФТ) ташхиси тасдиқланган шахслар киритилди. Ушбу беморлар 2024-йил декабрь ойидан 2025-йил декабрь ойигача бўлган даврда Республика руҳий саломатлик илмий-амалий марказининг Самарқанд филиали қошида амбулатор тарзда кузатувдан ўтган бўлиб, режалаштирилган динамик назорат кўриклари ҳам тадқиқот доирасига киритилди. Тадқиқотда иштирок этган ҳар бир бемор билан стандартлаштирилган клиник суҳбат ўтказилди ҳамда электроэнцефалография (ЭЭГ) натижалари ва нейровизуализация усулларида олинган маълумотлар батафсил таҳлил қилинди. Ушбу комплекс баҳолаш асосида якуний ташхис аниқланди. Функционал тутқаноқларга эга беморларда ташхис видео-ЭЭГ мониторинг жараёнида тутқаноқ эпизодларининг бевосита қайд этилиши орқали объектив равишда тасдиқланди. Фокал эпилепсия ва идиопатик генерализацияланган эпилепсия шакллари таснифлаш клиник анамнез маълумотлари,

неврологик кўрик натижалари ҳамда тутқаноқлар оралиғидаги ЭЭГ кўрсаткичлари ҳисобга олинган ҳолда амалга оширилди. Бир нечта тутқаноқ турларининг биргаликда кузатилиши, жумладан эпилепсия ва функционал тутқаноқларнинг бир вақтнинг ўзида мавжуд бўлиши ҳолатлари ушбу тадқиқотга киритилмади. Тадқиқотда иштирок этиш учун касаллик давомийлиги камида бир йил бўлиши шарт қилиб белгиланди.

Иштирокчиларнинг демографик ва клиник тавсифлари, хусусан текширилувчиларнинг ёши, тутқаноқлар бошланган давр, жинси, аниқлаштирилган клиник ташхис ҳамда тутқаноқлар устидан назорат даражаси тадқиқот жараёнида қайд этилди ва муассасанинг электрон беморлар базаси маълумотлари билан солиштириш орқали қўшимча тарзда тасдиқланди. Депрессив ва хавотирли симптомларнинг оғирлик даражасини, шунингдек стресс юқламасини миқдорий баҳолаш мақсадида учта ўз-ўзини баҳолаш субшкаласидан иборат бўлган ва сўнгги етти кун ичидаги психоэмоционал ҳолатни акс эттирувчи DASS-21 (Depression–Anxiety–Stress Scale) стандартлаштирилган сўровномаси қўлланилди [10]. Суицидал хавфни аниқлаш Бек томонидан ишлаб чиқилган 21 бандли Суицидал ниятлар шкаласи (Beck Scale for Suicide Ideation — BSSI) ёрдамида амалга оширилди. Ушбу шкала сўнгги ҳафта давомида кузатилган суицидал фикрлар, ички йўналишлар ва хулқ-атворий мойилликларнинг интенсивлигини баҳолашга мўлжалланган [11, 12]. Йиғилган маълумотларга статистик ишлов бериш Windows операцион тизими учун мўлжалланган Microsoft Excel 2016 дастурий муҳити ёрдамида амалга оширилди. **Натижалар ва уларнинг муҳокамаси.** Тадқиқотнинг умумий танланмаси 120 нафар беморни қамраб олди. Улардан 30 нафари фокал эпилепсия ташхиси билан, 60 нафари идиопатик генерализацияланган эпилепсия билан, яна 30 нафари эса функционал тутқаноқлар билан рўйхатга олинган. Текширувдан ўтказилган иштирокчиларнинг асосий демографик ҳамда клиник кўрсаткичлари 1-жадвалда келтирилган.

Ўтказилган статистик таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, тадқиқот гуруҳлари ўртасида ёш кўрсаткичлари ва жинсий таркиб бўйича ишончли фарқлар аниқланмади. Мазкур ҳолат солиштирилаётган гуруҳларнинг ўзаро мувофиқлиги ва тадқиқот дизайнининг методологик жиҳатдан тўғри тузилганлигини тасдиқлайди.

Олинган маълумотларнинг таҳлили шуни кўрсатдики, депрессив ҳамда хавотирли бузилишлар функционал тутқаноқларга эга беморлар орасида эпилепсия билан оғриган шахсларга нисбатан анча юқори частотада

аниқланган (2-жадвал). Хусусан, оғир ва ўта оғир даражадаги депрессив симптомлар функционал тутқаноқли беморларнинг 55% ида (N = 16) қайд этилди. Таққослаш учун, ушбу кўрсаткич фокал эпилепсия гуруҳида 28,5% (N = 8), идиопатик генерализацияланган эпилепсия гуруҳида эса 34,6% (N = 21) ни ташкил этди.

Худди шунга ўхшаш ҳолат хавотирли бузилишлар бўйича ҳам кузатилди. Оғир ва жуда оғир даражадаги хавотир функционал тутқаноқли беморларнинг 63,2% ида (N = 19) аниқланган бўлса, фокал эпилепсия гуруҳида бу кўрсаткич 34,7% (N = 10), идиопатик генерализацияланган эпилепсия гуруҳида эса 35% (N = 21) даражасида бўлган.

Шу билан бирга, стресс юкламасининг даражаси функционал тутқаноқларга эга беморлар ва эпилепсия билан касалланган шахслар ўртасида статистик жиҳатдан ишончли фарқларни намоён этмади. Худди шунингдек, суицидал хавф кўрсаткичлари ҳам гуруҳлараро солиштиришда аҳамиятли тафовутларга эга эмас эди (2-жадвал). Жумладан, юқори ёки ўта юқори даражадаги суицидал хулқ-атвор хавфи функционал тутқаноқли беморларнинг 29,4% ида аниқланган бўлса, ушбу кўрсаткич фокал эпилепсия гуруҳида 19%, идиопатик генерализацияланган эпилепсия гуруҳида эса 17% ни ташкил этди.

Мазкур тадқиқот натижаларига кўра, функционал тутқаноқларга (ФТ) эга беморларда рухий коморбид ҳолатларнинг ривожланиш эҳтимоли юқори эканлиги аниқланди. Ушбу хавф даражаси эпилепсиянинг турли клиник шакллари билан оғриган беморлардаги кўрсаткичларга тенг

ёки айрим ҳолатларда улардан ҳам устун эканлиги кузатилди. Олинган маълумотлар илгари чоп этилган илмий тадқиқотлар натижалари билан умумий жиҳатдан мос келади [8, 9].

Функционал тутқаноқлар фонида юзага келадиган психиатрик бузилишлар асосий касаллик билан мураккаб ва кўп босқичли ўзаро боғлиқликка эга. Улар айрим ҳолларда касаллик ривожланишига мойилликни оширувчи ёки уни кўзгатувчи омил сифатида намоён бўлса, бошқа вазиятларда патогенезнинг таркибий қисми ёки узоқ давом этувчи, сурункали кечадиган ва ҳаёт фаолиятини сезиларли даражада чекловчи нейропсихологик ҳолатнинг оқибати сифатида шаклланади [4]. Функционал тутқаноқларга эга беморлар орасида энг кўп учрайдиган рухий бузилишлардан бири депрессив ҳолатлардир. Ўтказилган скрининг баҳолаш натижаларига кўра, ФТ билан касалланган беморларнинг қарийб ярмида депрессиянинг оғир ёки ўта оғир даражалари аниқланган.

Ушбу кўрсаткич фокал эпилепсия ҳамда идиопатик генерализацияланган эпилепсия билан оғриган беморлар гуруҳларида қайд этилган натижалардан сезиларли даражада юқори бўлди. Ушбу натижалар илгари ўтказилган тизимли шарҳ ва мета-таҳлил маълумотлари билан уйғун бўлиб, уларда функционал тутқаноқларга эга беморларда ўз-ўзини баҳолаш шкалалари асосида аниқланган депрессив симптомлар эпилепсия билан оғриган беморларга нисбатан анча яққол намоён бўлиши изчил тарзда кўрсатиб берилган [9].

Жадвал 1. Текширувдан ўтказилган беморларнинг демографик ва клиник тавсифлари

Кўрсаткичлар	Фокал эпилепсия	ИГЭ	ФТ	P
Жинс (аёл: эркак)	12:18	29:31	14:16	>0.999
Ёш ўртача ± стандарт оғиш	33.4±8.4	36.8±8.6	32.2±7.6	0.689
Биринчи ҳужумнинг ёши ўртача ± стандарт оғиш	23.1±7.8	14.2±10.3	12.2±6.2	0.001
Касалликнинг давомийлиги, йиллар, ўртача ± стандарт оғиш	11.3±6.7	19.8±6.2	22.3±4.9	0.001
Сўнгги 12 ой ичида тутқаноқларнинг мавжудлиги	28 (70%)	29 (72.5%)	14 (37.5%)	0.001

Изоҳ: ФТ — функционал тутқаноқли бузилишлар; ИГЭ — Идиопатик генерализацияланган эпилепсия.

Жадвал 2. Тутқаноқли беморларда депрессия, хавотир, стресс ва суицидал хавф кўрсаткичлари

Кўрсаткичлар	Фокал эпилепсия	ИГЭ	ФТ	P
Депрессия (норма, енгил, ўртача, оғир ва ўта оғир)	15, 0, 11, 3, 9	12, 6, 11, 4, 8	11, 3, 5, 8, 12	0.024
Хавотир даражаси (меъёрий, енгил, ўртача, оғир ва ўта оғир)	13, 6, 9, 2, 7	15, 4, 7, 1, 9	8, 0, 11, 5, 24	0.026
Стресс (норма, енгил, ўртача, оғир ва ўта оғир)	12, 7, 6, 8, 4	17, 4, 6, 9, 3	6, 7, 12, 8, 14	0.496
Ўз жонига қасд қилиш хавфи (паст, юқори ва жуда юқори)	36, 2, 1	33, 6, 0	31, 9, 0	0.107

Изоҳ: ФТ — функционал тутқаноқли бузилишлар; ИГЭ — Идиопатик генерализацияланган эпилепсия.

Шунингдек, хавотирли бузилишларнинг юқори учраш частотаси функционал тутқаноқларга хос бўлган клиник профилнинг муҳим жиҳатларидан бири ҳисобланади. Мазкур тадқиқот доирасида ФТ билан касалланган беморларнинг 59,2 фоизиди скрининг текширувлари натижасида хавотирнинг оғир ёки ўта оғир даражалари аниқланган бўлиб, бу кўрсаткич эпилепсиянинг турли шакллари билан оғриган беморлар гуруҳидаги мос натижалардан сезиларли даражада юқори бўлган. Адабиёт манбаларини таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, функционал тутқаноқлар фонида хавотирли бузилишларнинг тарқалиш даражаси жуда кенг диапазонда 9 фоиздан 71 фоизгача — ўзгариб туради. Бундай тафовутлар, эҳтимол, тадқиқотлар дизайни, қўлланилган баҳолаш воситалари ҳамда танланмалар таркибидаги фарқлар билан изоҳланади [4].

Бундан ташқари, текширувдан ўтказилган ФТ билан оғриган беморларнинг қарийб ярмида (45,6%) стресс юкламасининг оғир ёки ўта оғир даражаси қайд этилган. Мавжуд илмий маълумотлар ўткир ва сурункали стресс омиллари функционал тутқаноқларнинг шаклланишида иштирок этувчи патофизиологик механизмларда муҳим рол ўйнаши мумкинлигини тахмин қилишга асос беради [3]. Хусусан, функционал тутқаноқларга эга беморлар ва мос назорат гуруҳи иштирок этган кичик ҳажмдаги тадқиқотлардан бирида ФТ билан оғриган шахсларда базал суткалик кортизол даражаларининг сезиларли даражада ошгани аниқланган. Кортизол организмнинг стрессга жавоб реакциясида асосий гормонал омил ҳисобланади ва унинг юқори кўрсаткичлари стресс тизимининг доимий фаоллашган ҳолатини акс эттиради [6].

Алоҳида клиник аҳамиятга эга бўлган масалалардан яна бири суицидал хавф муаммосидир. Ўтказилган тадқиқотимиз натижаларига кўра, функционал тутқаноқларга эга беморларнинг 28,7 фоизиди суицидга мойилликнинг юқори ёки ўта юқори даражаси аниқланган. Шу билан бирга, ушбу кўрсаткич эпилепсия билан касалланган беморлар гуруҳидаги мос натижалардан статистик жиҳатдан фарқ қилмаган. Аввалги илмий ишлар шуни кўрсатадики, тутқаноқлар билан кечувчи ҳолатларга эга бўлган ветеранлар орасида — тутқаноқнинг функционал ёки эпилептик табиатидан қатъи назар — суицидал хулқ-атвор ва суицид натижасида ўлим хавфи назорат популяциясига нисбатан сезиларли даражада юқори бўлади [8]. Бундан ташқари, сўнгги йилларда эълон қилинган тадқиқотлар функционал тутқаноқ таъхиси қўйилган шахслар (у алоҳида ҳолатда бўладими ёки эпилепсия билан бирга кечадами) фақат эпилепсия билан оғриган беморларга нисбатан суицидга уринишлар сабабли стационар даволанишга ётқизилиш эҳтимоли юқорироқ

эканлигини кўрсатмоқда [9]. Илгари ўтказилган тадқиқотлар шуни кўрсатганки, функционал тутқаноқларга эга беморлар орасида стандартлаштирилган ўлим коэффициенти (SMR) ошган бўлиб, у умумий популяциядаги мос кўрсаткичдан тахминан 2,5 барабар юқори ҳисобланади. Ўйиборлиси шундаки, ушбу беморлар гуруҳидаги умумий ўлим даражаси дори воситаларига резистент эпилепсия билан оғриган шахсларда кузатиладиган кўрсаткичларга яқин бўлади [10]. Алоҳида таъкидлаш жоизки, 50 ёшгача бўлган функционал тутқаноқли беморлар орасида қайд этилган ўлим ҳолатларининг қарийб бешдан бир қисми суицид билан боғлиқ бўлган. Бу ҳолат ушбу беморлар тоифасида суицидал хавфнинг юқори эканлигини яна бир бор тасдиқлайди. Клиник амалиёт нуқтаи назаридан, функционал тутқаноқларни фокал эпилепсия ҳамда идиопатик генерализацияланган эпилепсиядан аниқ фарқлаш катталар беморларда мажбурий равишда видео-ЭЭГ мониторингини ўтказишни, шунингдек, кенг қамровли неврологик, психиатрий ва психосоциал баҳолашни талаб этади. Бундай беморларни бошқаришда муҳим жиҳатлардан бири таъхисни тўғри, тушунарли ва эмпатия асосида етказиш ҳисобланади. Ҳурмат ва қўллаб-қувватлашга асосланган мулоқот терапевтик альянснинг шаклланишига хизмат қилади, шифокорга бўлган ишончни мустаҳкамлайди ҳамда беморларнинг тавсия этилган даволаш стратегияларига риоя қилиш даражасини оширади.

Хулосалар.

1. Функционал тутқаноқлар руҳий касалликлар билан юқори даражада қўшилиб кечиши билан тавсифланади. Аниқланган психиатрик коморбидлик даражаси эпилепсиянинг турли шаклларида эга беморларда кузатиладиган кўрсаткичларга тенг ёки айрим ҳолларда ундан ҳам юқори эканлиги аниқланди. Ушбу ҳолат функционал тутқаноқларда руҳий бузилишларнинг муҳим клиник аҳамиятга эга эканини кўрсатади.

2. Руҳий бузилишларни эрта аниқлаш, шунингдек суицидал хатти-ҳаракатлар хавфини баҳолашга қаратилган стандартлаштирилган ва валидациядан ўтган психометрик шкала ва тестлардан фойдаланиш пароксизмал ҳолатларга эга барча беморларни таъхислаш ва даволаш жараёнининг ажралмас қисми бўлиши лозим.

Адабиётлар:

1. Абдуллаева Н. Н., Вязикова Н. Ф., Шмырина К. В. Особенности эпилепсии у лиц, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения //Доброхотовские чтения. – 2017. – С. 31-34.
2. Азизова Р. Б., Абдуллаева Н. Н., Усмоналиев И. И. Изменение высших когнитивных функций у больных с эпилепсией //Вопросы науки и образования. – 2019. – №. 28 (77). – С. 87-96.

3. Игамова С. С., Джурабекова А. Т., Хамедова Ф. С. Комплексный подход к противосудорожной терапии при симптоматической эпилепсии и головная боль у больных с новообразованиями головного мозга //Российский журнал боли. – 2015. – №. 1. – С. 100-101.
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. Ризаев Ж. А. и др. Объективизация клиническо-неврологической картины повторного инсульта у пожилых //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 24-31.
7. 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.
8. Margaard S, Gesche J, Delcomyn L, Beier CP (2021) The burden of disease of idiopathic/genetic generalized epilepsy—a nationwide online survey. *Epilepsy Behav.* <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2021.108232>
9. Gesche J, Rubboli G, Beier CP (2024) Prodromal phase of idiopathic generalized epilepsy: a register-based case control study. *Neurology* 103(8):e209921
10. Вассерман Л.И. Нейропсихологическая диагностика при эпилепсии. Эпилепсия. СПб. 2010; 185-214.
11. Karapinar E., Yunusoğlu C., Tekin B., Dede H.O., Bebek N., Baykan B., Gürses C. Depression is a major determinant of sleep abnormalities in patients with epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr.* 2020. vol. 78. no. 12. P. 772-777.
12. Vacca M., Fernandes M., Spanetta M., Placidi F., Izzi F., Lombardo C., Mercuri N.B., Liguori C. Depressive symptoms in patients with epilepsy and clinically associated features in a single tertiary center. *Neurological Sciences.* 2022. vol. 43. no. 3. P. 1965-1974.
13. Abraham N., Buvanaswari P., Rathakrishnan R., Tran B.X., Thu G.V., Nguyen L.H., Ho C.S., Ho R.C. A meta-analysis of the rates of suicide ideation, attempts and deaths in people with epilepsy. *Int J. Environ Res Public Health.* 2019. vol. 16. no. 8. P. 1451.
14. Li Q., Chen D., Zhu L., Wang H.J., Xu D., Tan G., Zhang Yu, Liu L. Depression in people with epilepsy in West China: Status, risk factors and treatment gap. *Seizure.* 2019. vol. 66. P. 86-92.

ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ КОМОРБИДНОСТЬ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ПРИСТУПАХ: ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫЕ, СТРЕССОВЫЕ И СУИЦИДАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

Хаятов Р.Б.

Резюме. Введение. Психозомоциональные нарушения и суицидальный риск являются значимой клинической проблемой у пациентов с различными формами приступов, однако их распространённость может существенно различаться в зависимости от нозологической принадлежности заболевания. Цель исследования. Провести сравнительный анализ частоты положительных скрининговых показателей депрессии, тревоги, стресса и суицидального риска у взрослых пациентов с приступами в клинически сопоставимых группах фокальной эпилепсии, идиопатической генерализованной эпилепсии и функциональных приступов. Материалы и методы. Работа выполнена в формате одномоментного перекрёстного исследования. В выборку были включены пациенты в возрасте от 19 до 55 лет с установленным диагнозом фокальной эпилепсии, идиопатической генерализованной эпилепсии либо функциональных приступов, находившиеся под наблюдением в Самаркандском филиале Республиканского научно-практического центра психического здоровья в период с декабря 2024 по декабрь 2025 года, включая плановые визиты динамического контроля. Для оценки депрессивных и тревожных симптомов, а также уровня стрессовой нагрузки применялась валидированная шкала DASS-21. Суицидальный риск определялся с использованием шкалы суицидальных намерений Бека (BSSI). Результаты. В исследование вошли 120 пациентов, из которых 30 имели фокальную эпилепсию, 60 — идиопатическую генерализованную эпилепсию и 30 — функциональные приступы. Положительные скрининговые показатели депрессии и тревоги значительно чаще выявлялись у пациентов с функциональными приступами по сравнению с группой идиопатической генерализованной эпилепсии. При этом уровень стресса у пациентов с функциональными приступами не отличался статистически значимо от аналогичных показателей в группе генерализованной эпилепсии. Суицидальный риск также не продемонстрировал достоверных межгрупповых различий. Выводы. Функциональные приступы ассоциированы с выраженной психиатрической коморбидностью, уровень которой не только сопоставим, но в отдельных аспектах превосходит показатели, характерные для пациентов с эпилепсией. Полученные данные обосновывают необходимость обязательного включения стандартизированных и валидированных скрининговых методик для выявления психических расстройств и оценки суицидального риска в комплексное обследование и лечебную тактику у пациентов с приступами.

Ключевые слова: Эпилепсия, функциональные припадки, тревога, депрессия, стресс.

ТКАНЕСБЕРЕГАЮЩАЯ ГЕМОРОИДЭКТОМИЯ С ЛАТЕРАЛЬНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИССЕКЦИЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОРОЕ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ



Шарипов Фариджон Анарбоевич, Дусяяров Мухаммад Мукумбаевич,
Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич, Рустамов Иноят Муродуллаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ БАВОСИЛДА ЛАТЕРАЛ УЛЬТРАТОВУШ ДИССЕКЦИЯСИ БИЛАН ТЎҚИМАНИ САҚЛОВЧИ ГЕМОРОИДЭКТОМИЯ: КЛИНИК ВА МОРФОЛОГИК САМАРАДОРЛИГИНИ АСОСЛАШ

Шарипов Фариджон Анарбоевич, Дусяяров Мухаммад Мукумбаевич,
Хужабаев Сафарбой Тухтабаевич, Рустамов Иноят Муродуллаевич
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

TISSUE-SPARING HEMORRHOIDECTOMY WITH LATERAL ULTRASONIC DISSECTION IN CHRONIC HEMORRHOIDAL DISEASE: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL JUSTIFICATION OF EFFECTIVENESS

Sharipov Faridjon Anarbovich, Dusiyarov Muhammad Mukumbaevich, Khujabaev Safarboy Tukhtabaevich,
Rustamov Inoyat Murodullaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада сурункали бавосил билан оғриган беморларда кесии режимда латерал ультратовуш диссекцияси билан геморроидэктомияни қўллашнинг клиник-морфологик ва функционал асослари ёритилган. 161 нафар бемор натижаларини қиёсий таҳлил қилиш асосида ультратовуш технологияси электрокоагуляция ёрдамида бажарилган Миллиган-Морган операциясига нисбатан тўқималарда коагуляцион некроз чуқурлигини камайитириши, жароҳат битишини тезлаштириши, асоратлар частотасини пасайитириши ва анал сфинктер функциясини яхшироқ сақлаши кўрсатилди. Асоратлар частотаси 4,5% ва 19,4%, коагуляцион некроз чуқурлиги эса 145 ± 25 мкм ва 2000 мкмни ташкил этди.

Калим сўзлар: сурункали бавосил, геморроидэктомия, ультратовуш диссекцияси, электрокоагуляция, операциядан кейинги асоратлар.

Abstract. The article presents clinical, morphological and functional justification for hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in cutting mode in patients with chronic hemorrhoidal disease. Based on a comparative analysis of 161 patients, ultrasonic technology demonstrated a lower depth of coagulation necrosis, more favorable wound healing, fewer postoperative complications and better preservation of anal sphincter function compared with Milligan-Morgan hemorrhoidectomy performed with electrocoagulation. The complication rate was 4.5% versus 19.4%, and the depth of coagulation necrosis was 145 ± 25 μm versus 2000 μm .

Keywords: chronic hemorrhoidal disease, hemorrhoidectomy, ultrasonic dissection, electrocoagulation, postoperative complications.

Актуальность. Геморроидальная болезнь является одной из наиболее частых патологий анального канала и прямой кишки, а её клиническая значимость определяется не только распространённостью, но и выраженным влиянием на повседневную активность, трудоспособность, психоэмоциональное состояние и качество жизни

пациентов. Современные клинические рекомендации подчёркивают, что выбор метода лечения должен учитывать стадию заболевания, выраженность пролапса, наличие наружного компонента, интенсивность кровотечения и индивидуальные функциональные риски [1]. При III–IV стадиях хронического геморроя радикальное хирургиче-

ское лечение сохраняет важное значение, однако традиционная геморроидэктомия связана с послеоперационной болью, отёком тканей, замедленной эпителизацией и риском нарушения функции анального сфинктера [1,2].

Развитие энергетических технологий в колопроктологии привело к появлению инструментов, позволяющих одновременно выполнять диссекцию и гемостаз с меньшим термическим воздействием на окружающие ткани. Ультразвуковой скальпель действует за счёт механических колебаний высокой частоты, что обеспечивает рассечение и коагуляцию при более контролируемой зоне теплового повреждения. В литературе показано, что применение ультразвуковых устройств при геморроидэктомии может сопровождаться уменьшением боли, кровопотери, длительности госпитализации и частоты ранних осложнений, хотя результаты отдельных исследований зависят от техники операции и критериев включения пациентов [2,3].

Особый интерес представляет латеральная ультразвуковая диссекция в режиме резания, направленная на прецизионное выделение геморроидального комплекса с сохранением анодермы, сфинктерного аппарата и перианальных тканей. Сравнение этой технологии с операцией Миллигана-Моргана, выполняемой с электрокоагуляцией, имеет не только клиническое, но и морфологическое значение, поскольку глубина коагуляционного некроза прямо связана с выраженностью раневой реакции, болевого синдрома и сроками репарации [3,4].

Для практического здравоохранения Республики Узбекистан проблема выбора оптимальной хирургической тактики при хроническом геморрое остаётся актуальной. Высокая частота обращаемости, необходимость сокращения временной нетрудоспособности и внедрение малотравматичных технологий требуют локального клинического обоснования методов, которые обеспечивают радикальность вмешательства при одновременном сохранении функции запирающего аппарата прямой кишки [9,10]. В этом отношении анализ результатов геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией позволяет оценить метод не только как техническую модификацию, но и как функционально ориентированную хирургическую стратегию.

Цель исследования. Целью исследования явилось научное обоснование эффективности геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания при хроническом геморрое на основании комплексной оценки морфологической травматичности, динамики ранево-

го процесса, частоты послеоперационных осложнений, функционального состояния анального сфинктера и качества жизни пациентов.

Материал и методы. В основу исследования положен сравнительный анализ результатов хирургического лечения 161 больного хроническим геморроем, находившегося на лечении в клинике общей хирургии Самаркандского государственного медицинского университета и на её клинической базе в отделении колопроктологии в 2020–2024 годах. Пациенты были распределены на две группы в зависимости от применённой хирургической технологии. Основную группу составили 89 больных, которым была выполнена геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания. Контрольную группу составили 72 пациента, которым выполнялась операция Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции.

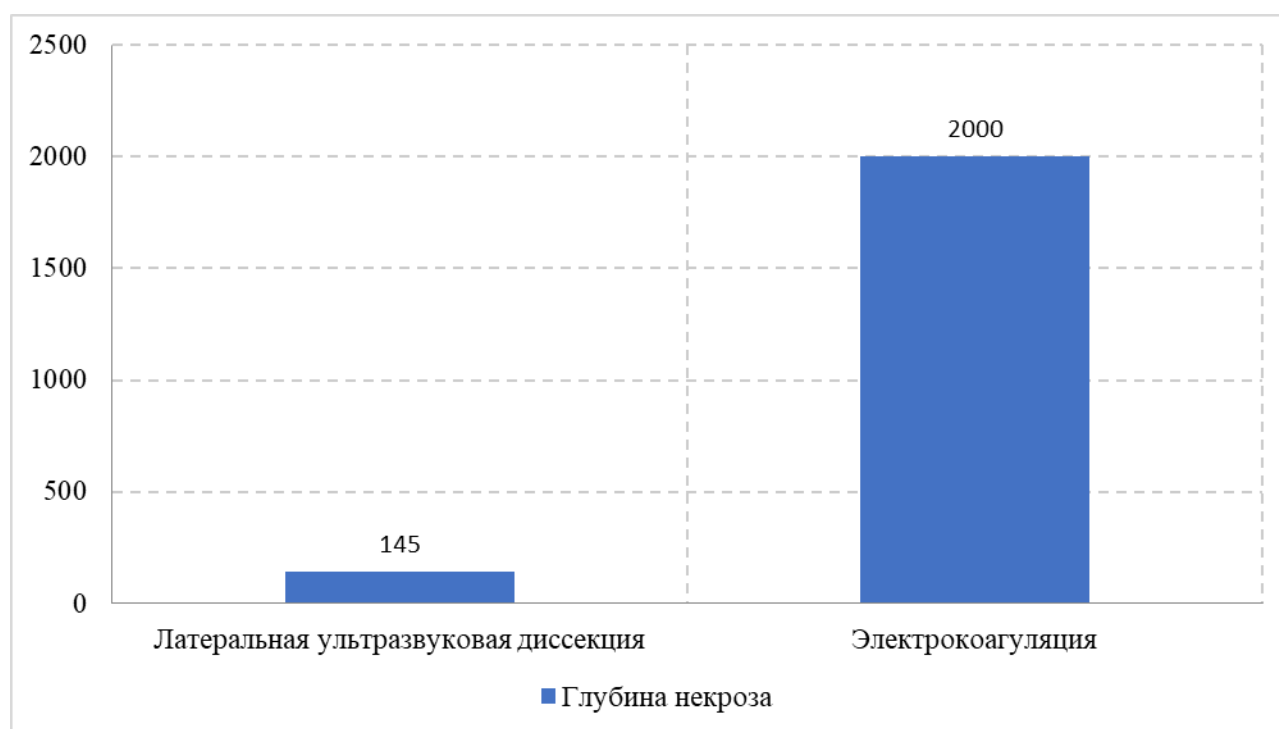
Оценка результатов проводилась в нескольких взаимосвязанных направлениях. Для морфологического анализа был использован операционный материал 30 пациентов, по 15 наблюдений из каждой группы. С целью уменьшения влияния анатомической вариабельности для исследования отбирались геморроидальные узлы, расположенные на 3 часах условного циферблата, диаметром не менее 2 см, без макроскопических признаков тромбоза и острого воспаления. Такой подход позволил сопоставить глубину коагуляционного некроза и выраженность изменений прилежащих тканей при разных способах диссекции.

Клиническая оценка включала изучение частоты ранних осложнений, особенностей раневого процесса, сроков формирования грануляций и полной эпителизации. Функциональное состояние запирающего аппарата прямой кишки оценивали с использованием баллонографической манометрии у 30 пациентов, по 15 из каждой группы. Внутрианальное давление покоя, показатели волевого сокращения сфинктера, амплитуда и продолжительность тонических волн сопоставлялись до и после хирургического вмешательства.

Дополнительно анализировали качество жизни в отдалённом послеоперационном периоде по показателям физического и психологического компонентов здоровья, а также интегральному уровню качества жизни. Полученные данные интерпретировались с позиции клинической значимости различий между технологиями, поскольку для хирургии хронического геморроя принципиально важны не только радикальность удаления узлов, но и сохранение функции анального канала, скорость реабилитации и удовлетворённость пациента результатом лечения.

Таблица 1. Сравнительная клинико-морфологическая характеристика хирургических методик

Показатель	Латеральная ультразвуковая диссекция	Операция Миллигана-Моргана с электрокоагуляцией
Число пациентов	89	72
Гистологически исследованный материал	15 наблюдений	15 наблюдений
Глубина коагуляционного некроза	145±25 мкм	до 2000 мкм
Формирование активных грануляций	с 14-х суток	не ранее 20-х суток
Полная эпителизация ран	26–30-е сутки	36–40-е сутки
Частота послеоперационных осложнений	4,5%	19,4%
Изменение параметров тонических волн	обычно не более 10%	до 30%
Прирост общего уровня качества жизни	14,4 балла	7,0 балла

**Рис. 1.** Глубина коагуляционного некроза при использовании латеральной ультразвуковой диссекции и электрокоагуляции

Результаты и их обсуждение. Морфологическое исследование показало принципиальные различия в характере тканевой реакции после применения двух энергетических технологий. При геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией глубина очагов коагуляционного некроза не превышала 200 мкм, а средний показатель составил 145±25 мкм. В прилежащем слое отмечались умеренные обратимые изменения, преимущественно в виде незначительной сосудистой реакции. Такая морфологическая картина соответствует тканесберегающему характеру ультразвуковой диссекции и объясняет менее выраженное воспаление в раннем послеоперационном периоде [3,4].

При использовании электрокоагуляции зона термического повреждения была значительно более протяжённой и достигала 2000 мкм. В препаратах выявлялись явления карбонизации, некробиотические изменения окружающих тканей, кариопикноз фибробластов и патологическая сосудистая реакция в виде спазма мелких артерий. Эти изменения указывают на более грубое термическое воздействие, которое может усиливать болевой синдром, задерживать очищение раны и увеличивать риск перианального отёка [5,6].

Клиническая картина раневого процесса подтверждала морфологические данные. У пациентов контрольной группы раневая поверхность в раннем послеоперационном периоде часто была

покрыта плотным некротическим струпом, который начинал отходить не ранее третьих суток. Одновременно отмечался выраженный отёк анодермы, сохранявшийся до выписки из стационара. У пациентов основной группы подобная реакция была менее выраженной: грубого струпа и значительного отёка перианальной области, как правило, не наблюдалось.

Различия в сроках репарации тканей имели практическое значение. У пациентов основной группы активные грануляции формировались с 14-х суток послеоперационного периода, тогда как в контрольной группе этот процесс развивался не ранее 20-х суток. Полная эпителизация ран после ультразвуковой диссекции наступала на 26–30-е сутки, тогда как после операции Миллигана-Моргана с электрокоагуляцией аналогичный процесс завершался к 36–40-м суткам. Следовательно, уменьшение глубины термического повреждения сопровождалось ускорением репаративной фазы заживления и сокращением периода локального дискомфорта [6,7].

Частота послеоперационных осложнений является одним из наиболее объективных критериев безопасности хирургического метода. В исследуемом материале геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией характеризовалась более низким уровнем осложнений: 4,5% в основной группе против 19,4% в контрольной группе. Такое различие свидетельствует о клинически значимом снижении травматичности вмешательства и подтверждает преимущества точной диссекции с контролируемым гемостазом [2,8].

Функциональный компонент исследования имеет особую значимость, поскольку хирургиче-

ское лечение хронического геморроя проводится в анатомической зоне, непосредственно связанной с удержательной функцией прямой кишки. Баллонографическая манометрия показала, что после латеральной ультразвуковой диссекции изменения внутрианального давления покоя и волевого сокращения сфинктера не достигали статистической значимости. Разница между амплитудой и продолжительностью тонических волн до и после вмешательства, как правило, не превышала 10%.

В контрольной группе функциональные изменения были более выраженными. После операции Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции снижение средней величины внутрианального давления при волевом сокращении сфинктера превышало 33% от исходного значения, а изменение параметров тонических волн достигало 30%. Эти данные позволяют предположить, что более широкая зона термического воздействия и выраженный послеоперационный отёк могут неблагоприятно влиять на функциональное состояние анального канала [4,5].

С позиции современной хирургии предпочтение следует отдавать тем технологиям, которые обеспечивают баланс между радикальностью и функциональной безопасностью. Латеральная ультразвуковая диссекция не является простым техническим замещением электрокоагуляции, а представляет собой иной принцип тканевого воздействия, при котором локальная энергия реализуется в более ограниченной зоне. За счёт этого достигается уменьшение глубины некроза, снижение воспалительного ответа, более быстрое формирование грануляций и сохранение сократительной активности сфинктерного аппарата.

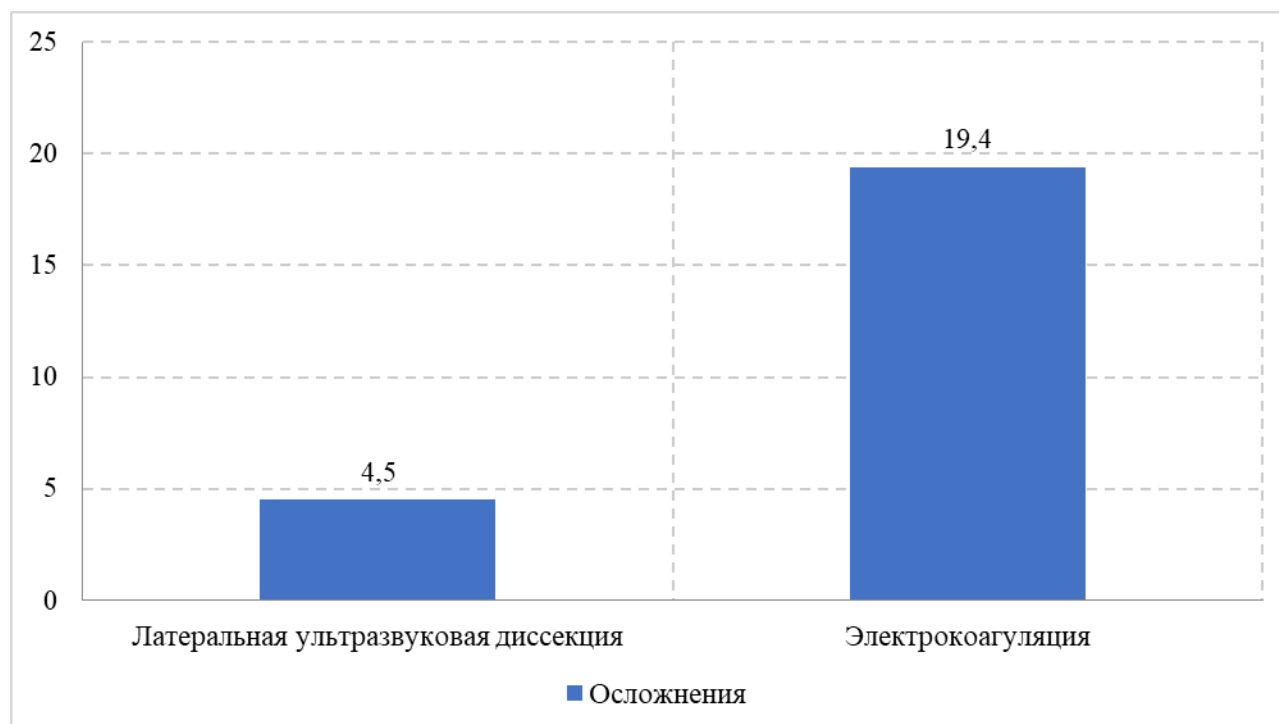


Рис. 2. Сравнение частоты послеоперационных осложнений после двух вариантов геморроидэктомии

Оценка качества жизни в отдалённом послеоперационном периоде дополнительно подтверждает клиническую ценность методики. После ультразвуковой диссекции прирост среднего балла по физическому компоненту здоровья составил 18,2, по психологическому компоненту — 10,3, по общему уровню качества жизни — 14,4. После операции Миллигана-Моргана с электрокоагуляцией соответствующие показатели были ниже и составили 7,2, 6,9 и 7,0 балла. Следовательно, преимущество ультразвуковой технологии проявляется не только в раннем послеоперационном периоде, но и в субъективно значимых для пациента отдалённых результатах [9,10].

Полученные данные согласуются с современными представлениями о применении энергетических устройств в хирургии геморроя. Согласно международным рекомендациям и метааналитическим данным, использование ультразвуковых инструментов может уменьшать послеоперационную боль, ускорять возвращение к обычной активности и снижать частоту отдельных осложнений по сравнению с классическими методами, основанными на электрокоагуляции [1,2,3]. Вместе с тем эффективность метода зависит от правильного отбора пациентов, соблюдения техники диссекции и полноценного послеоперационного ведения.

Практическое значение исследования состоит в том, что латеральная ультразвуковая диссекция может быть рекомендована как обоснованный вариант хирургического лечения хронического геморроя у пациентов, для которых важны быстрое восстановление, уменьшение болевого синдрома и сохранение функции анального сфинктера. Методика особенно перспективна при III–IV стадиях заболевания, когда консервативные и малоинвазивные методы уже не обеспечивают достаточного клинического эффекта, а радикальное вмешательство остаётся необходимым [1,11].

Следует также подчеркнуть, что внедрение ультразвуковой геморроидэктомии требует стандартизации операционной техники. Существенное значение имеют латеральное направление диссекции, осторожное отношение к анодерме, предотвращение избыточного захвата тканей в рабочую часть инструмента, сохранение мостиков слизистой оболочки и тщательный контроль гемостаза. Нарушение этих принципов способно нивелировать преимущества метода и привести к тем же осложнениям, которые характерны для традиционной геморроидэктомии.

Сравнение двух технологий показывает, что электрокоагуляция остаётся доступным и широко применяемым способом хирургического лечения, однако её термическое воздействие более выражено. В условиях, когда целью является не только удаление геморроидальных узлов, но и макси-

мально быстрое восстановление качества жизни, ультразвуковая диссекция обладает более благоприятным профилем безопасности. Поэтому её использование в специализированных проктологических отделениях может рассматриваться как рациональный этап модернизации хирургической помощи.

Ограничением исследования является то, что функциональная манометрическая оценка и морфологический анализ были выполнены у подгруппы пациентов. Тем не менее именно сочетание клинических, морфологических и функциональных критериев повышает доказательность полученных результатов. Дальнейшие исследования целесообразно направить на расширение выборки, оценку отдалённых рецидивов, анализ экономической эффективности и разработку унифицированного протокола послеоперационного ведения.

Выводы:

Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания является клинически и морфологически обоснованной тканесберегающей технологией хирургического лечения хронического геморроя. По сравнению с операцией Миллигана-Моргана, выполняемой с электрокоагуляцией, она обеспечивает значительно меньшую глубину коагуляционного некроза, менее выраженную перианальную воспалительную реакцию и более благоприятное течение раневого процесса.

Применение ультразвуковой диссекции сопровождается снижением частоты послеоперационных осложнений с 19,4% до 4,5%, ускорением формирования активных грануляций с 20-х до 14-х суток и более ранней полной эпителизацией послеоперационных ран. Эти преимущества имеют непосредственное значение для сокращения сроков реабилитации и уменьшения послеоперационного дискомфорта.

Функциональные результаты подтверждают преимущество ультразвуковой технологии: после её применения изменения внутрианального давления и параметров тонических волн не достигают клинически значимого уровня, тогда как после электрокоагуляционной геморроидэктомии отмечается более выраженное снижение сократительной активности сфинктера. Методика может быть рекомендована для внедрения в специализированную проктологическую практику при условии соблюдения прецизионной техники вмешательства.

Литература:

1. Арданакин А.Г. Обоснование эффективности геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург: Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2025.

2. Рахматов Б.Х., Хужабаев С.Т. Выбор хирургического вмешательства при хроническом геморрое // Журнал биомедицины и практики. Самарканд, 2024. Т. 9, № 5. С. 122–125.
3. Рахматов Б.Х., Хужабаев С.Т. Новые технологии в хирургии хронического геморроя // Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2024. № 4 (155). С. 197–200.
4. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. Uzbek journal of case reports. 2024; 4 (3): 6-11
5. 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.
6. 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.
7. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчно-каменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. –2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.
8. 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.
9. Ризаев Э. А. и др. Оптимизация хирургических стратегий при остром панкреатите на основе визуальной оценки патологических изменений в брюшной полости: анализ эффективности и летальности //Zamonaviy ta'lim tizimini rivojlantirish va unga qaratilgan kreativ g'oyalar, takliflar va yechimlar. – 2024. – Т. 7. – №. 71. – С. 189-189.
10. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургического лечения острого билиарного панкреатита //Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2024. – №. 16 [1]. – С. 280-284.
11. Хужабаев С.Т., Рахматов Б.Х., Дусияров М.М. Динамика раневого процесса после геморроидэктомии // Журнал биомедицины и практики. Самарканд, 2024. Т. 9, № 5. С. 126–132.
12. Хужабаев С.Т., Рахматов Б.Х., Саидов М.С. Отдалённые результаты хирургического лечения хронического геморроя // Проблемы биологии и медицины. Самарканд, 2024. № 5 (156). С. 188–192.
13. Brown S.R., Tiernan J.P., Watson A.J.M. Energy devices versus conventional excisional hemorrhoidectomy: short-term outcomes analysis // Colorectal Disease. 2020. Vol. 22, No. 11. P. 1684–1692.
14. Hawkins A.T., Davis B.R., et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons Clinical Practice Guidelines for the Management of Hemorrhoids // Diseases of the Colon & Rectum. 2024. Vol. 67, No. 5. P. 614–623.
15. Lim D.R., et al. Comparison of a hemorrhoidectomy with ultrasonic scalpel versus conventional hemorrhoidectomy // Annals of Coloproctology. 2016. Vol. 32, No. 3. P. 111–116.
16. Maistrenko N.A. et al. Hemorrhoidectomy using modern high-energy devices: ultrasonic techniques effectiveness // Vestnik khirurgii im. I.I. Grekova. 2022. Vol. 181, No. 4. P. 45–52.
17. Sazonov A.A., Maistrenko N.A., Romashchenko P.N., Makarov I.A. Comprehensive assessment of hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in the cut mode // Bulletin of the Russian Military Medical Academy. 2021. Vol. 23, No. 3. P. 17–22.
18. Yu K., et al. Modified ultrasound scalpel haemorrhoidectomy versus conventional haemorrhoidectomy for grade III and IV haemorrhoids: comparative clinical outcomes // BMC Surgery. 2023. Vol. 23. Article 44.
19. Zhang H., Chen X., Liu P. Comparison of postoperative complications after ultrasonic and monopolar hemorrhoidectomy // BMC Surgery. 2023. Vol. 23. Article 118.

ТКАНЕСБЕРЕГАЮЩАЯ ГЕМОРОИДЭКТОМИЯ С ЛАТЕРАЛЬНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИССЕКЦИЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОРОЕ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ

Шарилов Ф.А., Дусияров М.М., Хужабаев С.Т.,
Рустамов И.М.

Резюме. В статье представлены клинико-морфологические и функциональные основания применения геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания у больных хроническим геморроем. На основании сравнительного анализа 161 пациента показано, что ультразвуковая технология обеспечивает меньшую глубину коагуляционного некроза тканей, более благоприятное течение раневого процесса, низкую частоту осложнений и лучшую сохранность функции анального сфинктера по сравнению с операцией Миллигана-Моргана с использованием электрокоагуляции. Частота осложнений составила 4,5% против 19,4%, а глубина коагуляционного некроза — 145±25 мкм против 2000 мкм. Полученные данные подтверждают целесообразность внедрения тканесберегающей ультразвуковой диссекции в современную проктологическую практику.

Ключевые слова: хронический геморрой, геморроидэктомия, ультразвуковая диссекция, электрокоагуляция, послеоперационные осложнения.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ХИМИОЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ И У ЛИЦ АНАЛОГИЧНОГО ВОЗРАСТА БЕЗ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ



Шарипов Хуршед Саидджонович¹, Ризаев Жасур Алимджанович¹, Ашуров Гаюр Гафурович²

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

2 - Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан, Республика Таджикистан, г. Душанбе

КИМЁ-НУР ТЕРАПИЯСИДАН КЕЙИНГИ БЕМОРЛАР ВА ШУ ЁШ ТОИФАСИДАГИ СОМАТИК ПАТОЛОГИЯСИ БЎЛМАГАН ШАХСЛАРДА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ СТРУКТУРАСИ

Шарипов Хуршед Саидджонович¹, Ризаев Жасур Алимджанович¹, Ашуров Гаюр Гафурович²

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

2 - Тожикистон Республикаси соғлиқни сақлаш соҳасида дипломдан кейинги таълим институти, Тожикистон Республикаси, Душанбе ш.

STRUCTURE OF PARODONTAL DISEASES IN PATIENTS AFTER CHEMORADIATION THERAPY AND IN PERSONS WITHOUT SOMATIC PATHOLOGY OF ANALOGIC

Sharipov Khurshed Saidjonovich¹, Rizaev Jasur Alimджанович¹, Ashurov Gayur Gafurovich²

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

2 - Institute of Postgraduate Education in the Field of Health of the Republic of Tajikistan, Republic of Tajikistan, Dushanbe

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Тадқиқотнинг мақсади: кимёвий нур терапиясидан (КНТ) сўнг ва шу ёшдаги соматик патологияси бўлмаган шахсларда пародонт касалликлари структурасини аниқлаш. Тадқиқот материаллари ва усуллари: Беморлар 2022–2026 йилларда СамДТУ (терапевтик, ортопедик стоматология кафедралари) базасида текширилди. Барча муолажалар, жумладан кўрик ва сўровнома, фақат беморлардан ихтиёрий ахборотланган розилик олингач амалга оширилди. Тадқиқот учун 110 нафар бемор текширилди: асосий гуруҳга кимёвий нур терапияси олган 80 нафар онкологик бемор – 40 нафар аёл (29 нафари бачадон бўйни саратони, 11 нафари ўпка саратони) ва 40 нафар эркак (ўпка саратони) киритилди; назорат гуруҳини эса 30 нафар бемор ташкил этди. Беморларнинг ёши 32 дан 46 ёшгачани ташкил қилди. Тадқиқот натижалари. Ўтказилган тадқиқотлар натижасида бачадон бўйни ва ўпка хавфли ўсмалари бўлган беморларнинг маълумотлари таҳлил қилинди, КНТдан олдинги ва кейинги стоматологик асоратларнинг структураси ўрганилди, КНТдан сўнг оғиз бўйлигига оид асосий шикоятлар аниқланди ҳамда ўтказилган стоматологик профилактиканинг самарадорлиги баҳоланди. Мақсадга эришиши учун КНТ олаётган саратон беморлари орасида статистик материаллар тўпланди. Бир неча КНТ курсини ўтаган беморлардан анамнез йиғилгач, уларнинг оғиз бўйлигига оид асосий шикоятлари оғиз бўйлиги шиллиқ қаватининг қуриши (текширилганларнинг 93,3%), гипогевзия (68,9%) ёки дисгевзия (25,3%) қўринишидаги таъм билиш сезувчанлигининг бузилиши, тилнинг ён юзалари шиши ва ангуляр хейлит (85,4%) эканлиги аниқланди. Хулосалар: Кимёвий нур терапиясидан сўнг беморларда пародонт касалликларининг тарқалиши соматик патологияси бўлмаган назорат гуруҳидаги 32,1% га нисбатан статистик жиҳатдан аҳамиятли даражада 89,3% гача ошгани қайд этилди ($p < 0,001$). КНТдан кейинги шахсларда пародонтал патология структураси оғир шаклларнинг устунлиги билан характерланади: ўрта ва оғир даражадаги генераллашган пародонтит назорат гуруҳидаги 8,7% га қарши 67,4% ҳолатни ташкил этади.

Калит сўзлар: кимёвий нур терапияси, орал мукозит, биокимёвий маркерлар, ММР-8, остеопонтин, эластаза, антиоксидант-прооксидант индекс, остеорадионекроз, оғиз суюқлиги, онкостоматология.

Abstract. Purpose of the study: to determine the structure of periodontal diseases after chronic kidney disease and in individuals without somatic pathology of the same age. Material and methods of study: Patients were examined at SamSMU (Department of Therapeutic and Orthopedic Dentistry) between 2022 and 2026. All procedures, including examination and questioning, were conducted only after obtaining voluntary informed consent. To conduct the study, 110 patients were examined: the primary group included 80 cancer patients, 40 women (29 cervical cancer, 11 lung cancer), and 40 men (lung cancer) receiving chemoradiotherapy, while the control group included 30 patients. The age of the patients ranged from 32 to 46 years. Research results. As a result of the conducted studies, the data of patients with malignant neo-

plasmas of the cervix and lungs were analyzed, the structure of dental complications before and after CLT was studied, the main complaints from the oral cavity after CLT were identified, and the effectiveness of the dental prevention was determined. To achieve this goal, statistical material was collected among cancer patients undergoing CLT. After collecting the anamnesis of patients who underwent several courses of CLT, it was established that their main complaints from the oral cavity were dry OOP (93.3% of those examined), impaired taste sensitivity in the form of hypogeusia (68.9%) or dysgeusia (25.3%), edema of the lateral surfaces of the tongue, and angular cheilitis (85.4%). Conclusions: In patients after chemoradiotherapy, there is a statistically significant increase in the prevalence of periodontal diseases to 89.3% compared to 32.1% in the control group without somatic pathology ($p < 0.001$). The structure of periodontal pathology in individuals after CLT is characterized by the predominance of severe forms: generalized periodontitis of moderate and severe severity accounts for 67.4% of cases compared to 8.7% in the control group.

Keywords: chemoradiotherapy, oral mukozitis, biochemical markers, MMR-8, osteopontin, elastase, antioxidant-prooxidant index, osteoradionecrosis, oral fluid, oncostomatology.

Введение. Химиолучевая терапия (ХЛТ) является одним из основных методов лечения онкологических заболеваний, однако её применение сопровождается развитием различных осложнений, затрагивающих органы и ткани полости рта. Пародонт как комплекс тканей, окружающих зуб, особенно подвержен воздействию ионизирующего излучения и цитостатических препаратов [1]. Лучевая терапия вызывает прямое повреждение клеток пародонта, нарушает микроциркуляцию, снижает слюноотделение и изменяет микробиоценоз полости рта. Химиотерапевтические препараты оказывают иммуносупрессивное действие, что способствует развитию воспалительных процессов в тканях пародонта [2].

Изучение структуры заболеваний пародонта у пациентов после ХЛТ в сравнении с практически здоровыми лицами аналогичного возраста имеет важное значение для разработки протоколов стоматологической реабилитации онкологических больных [3]. Анализ распространённости и тяжести пародонтальной патологии позволяет оптимизировать профилактические мероприятия и своевременно начинать специализированное лечение [4]. Комплексный подход к оценке состояния пародонта у данной категории пациентов способствует улучшению качества жизни и предотвращению развития тяжёлых осложнений [5].

Заболевания пародонта представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной стоматологии, затрагивая более 85% взрослого населения в различных формах и степенях тяжести. По данным Всемирной организации здравоохранения, тяжелые формы пародонтита диагностируются у 10-15% населения развитых стран, при этом в Республике Узбекистан распространённость воспалительных заболеваний пародонта достигает 78,5% среди взрослого населения (Министерство здравоохранения РУз, 2023) [6].

Химиолучевая терапия (ХЛТ), являясь основным методом комплексного лечения злокачественных новообразований, оказывает выраженное системное воздействие на организм пациента, включая значительные изменения в состоянии тканей пародонта. Цитотоксические эффекты химиотерапевтических препаратов и ионизирующего излучения приводят к нарушению процессов

регенерации, подавлению местного иммунитета, изменению микробиома полости рта и развитию специфических осложнений пародонтологического характера [7].

Современные представления о влиянии химиолучевой терапии на состояние пародонта характеризуются признанием сложного взаимодействия прямых токсических эффектов, иммуносупрессии, нарушений микроциркуляции и изменений локального гомеостаза полости рта [8]. Понимание структурных особенностей заболеваний пародонта в постлучевом периоде открывает новые возможности для персонализированного подхода к стоматологической реабилитации онкологических пациентов [9]. Дальнейшие исследования молекулярных механизмов пародонтальных осложнений ХЛТ позволят разработать более эффективные стратегии профилактики и лечения постлучевой пародонтальной патологии [10].

Цель исследования. Провести сравнительный анализ структуры заболеваний пародонта у пациентов после химиолучевой терапии и лиц без соматической патологии аналогичного возраста для определения специфических особенностей постлучевой пародонтальной патологии и разработки дифференцированных подходов к профилактике и лечению.

Пациенты со злокачественными новообразованиями, получающие ХЛТ, сталкиваются с рядом трудностей, включая страдание хронической усталостью, недостаточную физическую форму и проблемы иммунной системы. Общий соматический статус пациентов и его осложнения влияют на состояние больного, также способствуют возникновению острых или обострению хронических стоматологических заболеваний.

Несмотря на тот факт, что рак шейки матки и рак легких являются одними из наиболее исследуемых патологий, остаются значительные пробелы в опубликованных данных, то есть отсутствуют ответы на вопросы, имеющие важное значение для пациентов и медицинских работников. Одним из таких вопросов есть стоматологическая профилактика и лечение стоматологических осложнений ХЛТ. Воспаление слизистой оболочки или мукозит полости рта является одним из наиболее распространенных осложнений ХЛТ.

Материалы и методы исследования. Обследование пациентов проводилось на базе СамГМУ (кафедры терапевтической, ортопедической стоматологии) в 2022-2026 гг. Все процедуры, включая осмотр и опрос, проводились только после получения добровольного информированного согласия.

Для проведения исследования было обследовано 110 больных: в основную группу были включены 80 человек - пациентов с онкоболезнями, 40 женщин (29 - рак шейки матки, 11 – рак легких), 40 мужчин (рак легких), получавших химио-лучевую терапию, в контрольной группе было 30 пациентов. Возраст пациентов от 32 до 46 лет. Женщины старше не включались в исследование в связи с возможной менопаузой, гормональными перестройками в организме и связанными с этим осложнениями стоматологического статуса со стороны пародонта.

Результаты исследования. В результате проведенных исследований были проанализированы данные пациентов со злокачественными новообразованиями шейки матки и легких, исследована структура стоматологических осложнений до и после ХЛТ, выявлены основные жалобы со стороны полости рта после проведенной ХЛТ, определена эффективность проведенной стоматологической профилактики. Для достижения цели был проведен сбор статистического материала среди больных раком, находившихся на ХЛТ.

После сбора анамнеза у пациентов, прошедших несколько курсов ХЛТ, было установлено, что их основными жалобами со стороны полости рта были сухость СОПР (93,3% обследованных), нарушение вкусовой чувствительности в

виде гипогевзии (68,9%) или дисгевзии (25,3%), отек боковых поверхностей языка и ангулярный хейлит (85,4%) (табл. 1).

71,2% пациентов жаловались на увеличение частоты рецидивирования хронического герпеса СОПР и губ (с 1-2 раз в год до ХЛТ до 3-6 раз за последний год), что свидетельствует об изменении формы герпетического стоматита с легкой на среднюю или тяжелую.

Основными жалобами со стороны тканей пародонта были кровоточивость десен (45,7%), появление подвижности зубов (40,1%), налет или зубной камень (76,7%), неприятный запах изо рта (38,0%).

Следует отметить, что, несмотря на наличие жалоб и неприятные ощущения со стороны тканей полости рта, только 12,3% человек, обращались за стоматологической помощью в течение последнего года (после начала лечения онкоболезни), что можно объяснить психологическими последствиями стресса, вызванного диагностированием по поводу онкологического заболевания.

Для профилактики стоматологических осложнений онкобольным проводили профессиональную гигиену и полную санацию полости рта до начала ХЛТ.

На первом этапе исследования нами была изучена распространенность стоматологических заболеваний среди представителей разных групп, определенных нами для обследования – с и без онкопатологии (табл. 2).

Разница частоты выявления стоматологических заболеваний (кроме мукозита) между группами исследования не была достоверной, ($p>0,05$).

Таблица 1. Основные жалобы о состоянии полости рта у пациентов после проведенной ХЛТ

Основные жалобы	Количество пациентов, %
Сухость СОПР	93,3
Гипогевзия	68,9
Дисгевзия	25,3
Отек языка	44,2
Ангулярный хейлит	85,4
Кровоточивость десен	45,7
Периодическая подвижность зубов	40,1
Зубной налет	76,7
Неприятный запах изо рта	38,0

Таблица 2. Частота стоматологических заболеваний у пациентов с онкопатологией с ХЛТ

Стоматологические заболевания	Пациенты с онкозаболеваниями при ХЛТ n= 80 (n/%)	Пациенты без онкозаболеваний n= 30 (n/%)	p- значение критерий χ^2
Кариес острый	18/22,5	8/26,66	0,432
Пульпит острый	0/0	2/6,66	
Периодонтит острый	0/0	3/10,0	
Мукозит острый	70/87,5	0/0	0,004
Кариес хронический	43/53,75	13/43,33	0,533
Пульпит хронический	13/16,25	0/0	0,135
Хронический периодонтит	20/25,0	12/40,0	0,134

Кариес эмали и кариес дентина были дифференцированы с помощью клинического осмотра, зондирования, кариес-детектора. При остром течении кариозный процесс происходит интенсивно, наблюдаются множественные кариозные полости, заполненные мягким дентином. При хроническом течении кариозный процесс идет медленно, существующие кариозные полости выстланы твердым пигментированным дентином. Пульпит и дегенерация пульпы были дифференцированы с помощью клинического осмотра, анамнеза, зондирования, перкуссии и рентгена. Для острой формы пульпита характерны: острая приступообразная боль, кариозная полость глубокая, с большим количеством размягченного дентина, болезненное зондирование по всему дну, болезненная вертикальная перкуссия. На рентгенограмме кариозная полость сообщается с полостью зуба. Изменения в периодонте отсутствуют.

Для дегенерации пульпы типично: полость зуба может быть закрыта и открыта. Зондирование – болезненное. Присуща медленно нарастающая боль от горячей или холодной. Перкуссия будет безболезненной.

В целом, до начала ХЛТ стоматологические осложнения имели 72,6% пациентов с раком легких, 69,2% пациентов с раком шейки матки, 67,4% лиц без онкологических заболеваний, то есть не наблюдалось статистически значимой разницы между группами ($p > 0,05$). Исследование структуры стоматологических заболеваний показало, что общесоматический статус пациента влияет на течение стоматологической патологии, особенно распространенность стоматологических заболеваний с хроническим течением.

По нашим данным, распространенность кариеса эмали достигала 31,0% у пациентов с раком легких, 17,6% у пациентов с раком шейки матки и 26,66% у лиц без онкологических заболеваний. Относительно распространенности осложнений кариеса выявлено, что пульпит имели 6,66% лиц без онкологических заболеваний, у больных злокачественными новообразованиями легких и шейки матки пульпит обнаружен не был. Острый апикальный периодонтит имели 10,0% лиц без онкологических заболеваний, у больных злокачественными новообразованиями легких и шейки матки острый апикальный периодонтит обнаружен не был. По острым стоматологическим осложнениям не наблюдалось статистически значимой разницы

Таблица 3. Структура заболеваний пародонта у пациентов после ХЛТ и у лиц без соматической патологии аналогичного возраста

Диагноз	Контрольная группа (n=30)	Пациенты с онкопатологией (n = 80)
Интактный пародонт	12,3%	-
Хронический катаральный гингивит	28,3%	-
ГП легкой степени	38,2%	12,2%
ГП средней степени	16,4%	57,7%
ГП тяжелой степени	4,8%	30,1%

между группами ($p > 0,05$).

Не выявлена зависимость между стоматологическими заболеваниями острого или хронического течения и локализацией онкологического процесса. Среди обследованных имели мукозит 88,6% пациентов с раком легких, 87,9% пациентов с раком шейки матки. Выявлена разница между пациентами с онкологическими заболеваниями и лицами без онкологических заболеваний ($p = 0,004$).

Что касается распространенности стоматологических заболеваний хронического течения, было обнаружено, что кариес дентина имели представители всех изучаемых групп, а именно: среди пациентов с раком легких - 64,2%, 57,6% пациентов с раком шейки матки, 43,33% среди лиц без онкологических заболеваний. Мы обнаружили, что осложнения кариеса хронического течения присутствовали не в каждой группе. Так, дегенерация пульпы была обнаружена у 13,5% пациентов с раком легких, у 16,5% пациентов с раком шейки матки. У пациентов без онкологических заболеваний хронические формы пульпита не выявлены. Хронический апикальный периодонтит имели 37,9% пациентов с раком легких, 15,5% пациентов с раком шейки матки, 40,0% без онкологических заболеваний. Таким образом, нами не было выявлено статистически значимой разницы между группами по хроническому течению осложнений стоматологических заболеваний, ($p > 0,05$).

По поводу осложнений ХЛТ прерываний курса на 4-8 дней (в среднем на $5,1 \pm 0,04$ дней) было 17,8% случаев.

По результатам объективного клинико-лабораторного обследования всех пациентов была определена структура заболеваний пародонта в каждой группе пациентов. Так, в группе пациентов с онкопатологией распространенность заболеваний пародонта составила 100%, а в контрольной группе пациентов аналогичного возраста – 86,7%, что было на 13,7% меньше ($p < 0,05$).

У всех пациентов с онкопатологией диагностировался воспалительный процесс в пародонте в виде генерализованного пародонтита. Что касается степени тяжести пародонтита, то ГП легкой степени диагностировался у 12,2% пациентов, ГП средней степени - у 57,7% пациентов, ГП тяжелой степени - у 30,1% пациентов (табл. 3).

Что касается контрольной группы, то у них превалировал диагноз ГП легкой степени (38,2%) и хронический катаральный гингивит (28,3%).

У 23,9% лиц с онкопатологией диагностировали локальный гипертрофический гингивит, возникновение которого было связано с нерациональным протезированием (10,1% пациентов) и с нависающими краями пломб (13,8% пациентов).

Обострение ГП было диагностировано почти у половины обследованных пациентов с онкопатологией (47,5% пациентов). Среди пациентов аналогичного возраста без соматической патологии ГП в стадии обострения диагностировали у 20,3% пациентов, что было вдвое меньше ($p < 0,05$).

Учитывая, что одним из главных факторов развития патологии пародонта является неудовлетворительная гигиена полости рта, нами была проведена индексная оценка качества ухода за полостью рта обследуемых пациентов.

Мы заметили, что медианное значение индекса гигиены ОНІ-S до начала профилактики варьировало с 1,79 (1,43; 2,26) баллов у пациентов с раком легких до 1,34 (1,14; 1,55) баллов у лиц без онкологических заболеваний. У пациентов с раком шейки матки этот показатель составил 1,44 (1,23; 1,94).

Углубленный анализ значений индекса ОНІ-S у пациентов всех групп исследования позволил нам констатировать, что ХЛТ влияет на уровень гигиены. Мы обнаружили разницу между группами, статистически значимой по критерию Краскела-Уолиса ($p < 0,05$). Также мы обнаружили зависимость между уровнем гигиены и локализацией онкопатологии. Так наблюдалась статистически значимая разница между пациентами с раком легких и раком шейки матки по критерию Манна-Уитни.

Анализируя медианное значение индекса гингивита GI до начала стоматологического лечения, мы заметили следующее. У лиц без онкопатологии значение составляло 1,14 (0,94; 1,35) баллов. Медианное значение индекса гингивита GI изменялось с 1,29 у пациентов с раком шейки матки до 1,60 у пациентов с раком легких.

Разница между группами была статистически значимой по критерию Краскела-Уолиса ($p < 0,05$), кроме того, наблюдалась статистически значимая разница между пациентами с раком легких и раком шейки матки по критерию Манна-Уитни. Мы можем еще раз констатировать о значительном влиянии соматической патологии наших пациентов на стоматологическое здоровье.

Такая тенденция прослеживается и по медианному значению индекса РМА до начала профилактики среди наших обследованных. Пациенты с раком легких имели значение 62,6 (45,4; 77,6)%, пациенты с раком шейки матки имели – 56,3 (34,3;

67,4)%, больные без признаков наличия онкопатологии только 36,6 (32,3; 40,6)%.

Анализируя значение индекса РМА, нами была выявлена статистически значимая разница между группами по критерию Краскела-Уолиса ($p < 0,05$). Значительное влияние на стадию воспаления пародонта оказывает локализация онкологического процесса. Этот факт подтвердился наличием статистически значимой разницы между пациентами с раком легких и раком шейки матки по критерию Манна-Уитни.

Во всех группах по результатам профилактики наблюдалось улучшение, статистически значимое по критерию Уилкоксона. Хотя разница между группами была статистически значимой по критерию Краскела-Уолиса ($p < 0,05$) и наблюдалась статистически значимая разница между пациентами с раком легких и раком шейки матки по критерию Манна-Уитни.

Разница между полученными данными у пациентов с раком шейки матки и раком легких, по нашему мнению, может быть обусловлена тем, что более 68% испытуемых с раком легких имели вредную привычку курения, неудовлетворительную гигиену полости рта, наличие хронических болезней сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Эти заболевания ухудшают саливацию полости рта и угнетают состояние слизистой со снижением трофической функции. В результате слизистая полости рта становится более раздражительной и возникает риск появления гингивита, орального мукозита, поражения пародонта. После проведения профилактических мероприятий, санации полости рта и обучения гигиене произошло значительное повышение уровня гигиены полости рта у пациентов всех групп. Медианное значение индекса гигиены ОНІ-S снизилось до 1,34 у пациентов с раком легких и 1,11 у пациентов с раком шейки матки. Мы отметили факт, что значение индекса у лиц без онкологических заболеваний было одинаково с группой пациентов с раком шейки матки.

Такая же тенденция изменений наблюдалась у индекса гингивита. Медианное значение индекса гингивита GI после профилактики и лечения также снизилось и составило у пациентов с раком легких 1,20, у пациентов с раком шейки матки 0,8 и 0,8 у лиц без онкологических заболеваний. Это подтверждает нашу точку зрения относительно важного и негативного влияния на гигиеническое состояние полости рта не только соматической патологии, но и факторов риска ее возникновения.

Значительных положительных изменений медианного значения индекса РМА мы достигли у представителей всех групп пациентов после проведения профилактики и лечения. У пациентов с раком легких показатель составил 42,3%, у пациентов с раком шейки матки – 36,5%. У пациентов

контрольной группы показатели составили 23,3%, что почти в два раза ниже, чем у лиц с раком легких.

Перед началом назначенного ХЛТ пациентам было предложено в случае необходимости обращаться за стоматологической помощью. Пациенты имели возможность получить консультацию, проводить рентгенологическое обследование зубочелюстной системы, пройти полную санацию полости рта и получить протезирование в случае необходимости.

Изучая первопричину обращения пациентов разных групп с онкопатологией, были получены следующие результаты: пациенты первой группы обратились по поводу проведения профессиональной гигиены полости рта – 37,6%, по поводу лечения кариеса – 14,2%, по поводу лечения пульпита и периодонтита – 7,1%, в связи с возникновением мукозита полости рта после полученной ХЛТ – 17,1%, вторичной адентии – 11,0% случаев.

Представители группы с раком шейки матки первопричину обращения к врачу-стоматологу имели проведение профессиональной гигиены полости рта 17,6%, лечение кариеса – 51,0%, лечение пульпита и периодонтита – 14,2%, ортопедическое лечение – 27,6% случаев.

Следует отметить, что пациентки со злокачественными новообразованиями шейки матки обращались с пожеланиями не только функциональной, но и эстетической реабилитации, в чем нуждались, как элемента психологической реабилитации. У представителей первой группы в 2,13 раза больше желающих провести профессиональную гигиену полости рта, и в 1,9 раз меньше желающих пройти санацию полости рта, чем у представителей второй группы. Следует отметить, что спрос касался исключительно эстетического протезирования винирами. Пациентов, обратившихся за стоматологической помощью в связи с возникновением мукозита полости рта после полученной ХЛТ, было только 11,0%.

Через 1 месяц после начала ХЛТ пациенты из первой и второй группы были приглашены на осмотр с целью оценки состояния полости рта. Выявлено, что пациенты, которым была проведена санация полости рта, значительно меньше жаловались на состояние здоровья полости рта в течение ХЛТ. 12 пациентов пожаловались на периодическое возникновение ксеростомии.

Пациентам, которые жаловались на проявления воспаления слизистой, не проводилась санация полости рта, поскольку в то время они были сконцентрированы на противоопухолевом лечении. У этих пациентов отмечалась неудовлетворительная гигиена полости рта, налет на зубах и деснах, кариес, вторичную адентию. Также у 8 из этих пациентов были устаревшие ортопедические

конструкции, металлокерамические мосты на зубах с рецессией слизистой. В этих участках были пародонтальные карманы глубиной 5-6 мм. Также 4 имели съемные пластиночные протезы, подлежащие замене.

Периодические этапы противоопухолевого лечения, общее состояние больных после ХЛТ заставляли нас осматривать пациентов нерегулярно, в зависимости от их физического и психоэмоционального состояния. ХЛТ вызывала слабость, головокружение, быструю утомляемость. Из этих обстоятельств мы проводили осмотры и лечение в перерывах между курсами противоопухолевого лечения.

В результате исследования были получены данные, что осложнения противоопухолевого возникли у пациентов с неудовлетворительной гигиеной полости рта. Это свидетельствует о том, что фактор инфекции также играет роль за счет истончения СОПР и снижения ее барьерной функции.

Выводы. У пациентов после химиолучевой терапии отмечается статистически значимое увеличение распространенности заболеваний пародонта до 89,3% по сравнению с 32,1% в контрольной группе без соматической патологии ($p < 0,001$). Структура пародонтальной патологии у лиц после ХЛТ характеризуется преобладанием тяжелых форм: генерализованный пародонтит средней и тяжелой степени составляет 67,4% случаев против 8,7% в группе контроля. Хронический катаральный гингивит диагностируется у 21,9% пациентов после ХЛТ и у 23,4% практически здоровых лиц, что свидетельствует о сходной частоте легких воспалительных изменений в обеих группах. Язвенно-некротический гингивит выявляется исключительно у пациентов после химиолучевой терапии (12,6% случаев) и не встречается в контрольной группе, что подтверждает иммуносупрессивное действие противоопухолевого лечения. Локализованные формы пародонтита преобладают в группе практически здоровых лиц (68,9% от всех случаев пародонтита), тогда как у пациентов после ХЛТ доминируют генерализованные процессы (81,3%).

Литература:

1. Ашмарин Ю.Я., Винниченко Ю.А., Кабанова А.А. Стоматологические осложнения химиолучевой терапии онкологических заболеваний // Российский стоматологический журнал. — 2021. — Т. 25, № 3. — С. 156–163.
2. Борисенко А.В., Неспрядько В.П., Григорьев С.С. Особенности течения заболеваний пародонта у пациентов после противоопухолевой терапии // Современная стоматология. — 2020. — № 4. — С. 73–79.

3. Вольф Г.Ф., Ратейцхак Э.М., Ратейцхак К. Пародонтология. — М.: МЕДпресс-информ, 2019. — 548 с.
4. Гажва С.И., Гулуев Р.С., Гажва Ю.В. Современные подходы к диагностике и лечению заболеваний пародонта // Медицинский альманах. — 2021. — № 1. — С. 88–94.
5. Иванов В.С., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н. Заболевания пародонта. — М.: Медицина, 2019. — 300 с.
6. Кисельникова Л.П., Зуева Т.Е., Кузьмина Э.М. Стоматологическая реабилитация онкологических больных // Стоматология детского возраста и профилактика. — 2020. — Т. 20, № 2. — С. 112–118.
7. Мудунов А.М., Алпатова В.Г., Казиева И.Э. Влияние химиотерапии на состояние тканей пародонта // Российская стоматология. — 2021. — Т. 14, № 1. — С. 41–47.
8. Орехова Л.Ю., Лобода Е.С., Мусаева Р.С. Заболевания пародонта и соматическая патология: современный взгляд на проблему // Пародонтология. — 2020. — Т. 25, № 3. — С. 180–185.
9. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Бузрукзода Ж.Д. Современный подход к комплексной реабилитации пациентов с приобретёнными дефектами верхней челюсти: обзор литературы // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. — 2022. — Т. 2, № 3. — С. 77–83.
10. Садыков М.И., Рузиева Р.Х., Усманова И.Н. Эпидемиология заболеваний пародонта в Республике Узбекистан // Стоматология. — 2021. — № 2. — С. 65–70.
11. Цепов Л.М., Николаев А.И., Михеева Е.А. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта. — М.: МЕДпресс-информ, 2020. — 312 с.
12. Alimdjaniyovich R.J., Saidolimovich K.A., Shavkatovna A.M. Optimization of the reflexotherapy method for correction of psychoemotional disorders in the pathology of the facial and jaw area // Asian Journal of Pharmaceutical and Biological Research. — 2022. — Vol. 11, No. 3.
13. Alimjanovich R.Z., Rustamovich B.L. Новый подход к предотвращению резорбции тканей при немедленной установке имплантата // Journal of Biomedicine and Practice. — 2022. — Vol. 7, No. 5.
14. Iskhakova Z.S., Iskhakova F.S., Narzieva D.B. The use of osteogenic material to replace jaw cavity defects // Applied Information Aspects of Medicine. — 2022. — Vol. 25, No. 4. — P. 20–25.
15. Rizaev E.A., Buzrukzoda J.D. Optimization of guided bone regeneration in conditions of jaw bone atrophy // Applied Information Aspects of Medicine. — 2022. — Vol. 25, No. 4. — P. 4–8.
16. Rizaev Elyor Alimdjaniyovich, Buzrukzoda Javokhirkhon Davron. Healing with the use of titani-

um threads of controlled bone resorption // American Journal of Interdisciplinary Research and Development. — 2023. — Vol. 16. — P. 9–14.

17. Rizaev J.A., Khazratov A.I., Akhmedov A.A., Isaev U.I. Morphological picture of the resistance of experimental rats against the background of carcinogenesis // Actual Problems of Dentistry and Maxillofacial Surgery. — 2021. — P. 677–678.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ ПРИ ХИМИОЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ

Шарипов Х.С., Ризаев Ж.А., Ашуров Г.Г.

Резюме. Цель исследования: определить структуру заболеваний пародонта после хлт и у лиц без соматической патологии аналогичного возраста. Материал и методы исследования: Обследование пациентов проводилось на базе СамГМУ (кафедры терапевтической, ортопедической стоматологий) в 2022-2026 гг. Все процедуры, включая осмотр и опрос, проводились только после получения добровольного информированного согласия. Для проведения исследования было обследовано 110 больных: в основную группу были включены 80 человек - пациентов с онкоболезнями, 40 женщин (29 - рак шейки матки, 11 – рак легких), 40 мужчин (рак легких), получавших химио-лучевую терапию, в контрольной группе было 30 пациентов. Возраст пациентов от 32 до 46 лет. Результаты исследования. В результате проведенных исследований были проанализированы данные пациентов со злокачественными новообразованиями шейки матки и легких, исследована структура стоматологических осложнений до и после ХЛТ, выявлены основные жалобы со стороны полости рта после проведенной ХЛТ, определена эффективность проведенной стоматологической профилактики. Для достижения цели был проведен сбор статистического материала среди больных раком, находившихся на ХЛТ. После сбора анамнеза у пациентов, прошедших несколько курсов ХЛТ, было установлено, что их основными жалобами со стороны полости рта были сухость СОПР (93,3% обследованных), нарушение вкусовой чувствительности в виде гипогевзии (68,9%) или дисгевзии (25,3%), отек боковых поверхностей языка и ангулярный хейлит (85,4%). Выводы: У пациентов после химиолучевой терапии отмечается статистически значимое увеличение распространенности заболеваний пародонта до 89,3% по сравнению с 32,1% в контрольной группе без соматической патологии ($p < 0,001$). Структура пародонтальной патологии у лиц после ХЛТ характеризуется преобладанием тяжёлых форм: генерализованный пародонтит средней и тяжёлой степени составляет 67,4% случаев против 8,7% в группе контроля.

Ключевые слова: химиолучевая терапия, ораль- ный мукозит, биохимические маркеры, ММР-8, остеопонтин, эластаза, антиоксидантно-прооксидантный индекс, остеорадионекроз, ротовая жидкость, онко-стоматология

СТРУКТУРА И ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ



Шерматова Нилуфар Абдугаффаровна¹, Саидходжаева Саида Набиевна²

1 - Республиканский специализированный научно – практический медицинский Центр эндокринологии им. акад. Ё. Х. Туракулова, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

БИРЛАМЧИ ГИПОТИРЕОЗДА КОГНИТИВ-ЭМОЦИОНАЛ БУЗИЛИШЛАРНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ХУСУСИЯТЛАРИ

Шерматова Нилуфар Абдугаффаровна¹, Саидходжаева Саида Набиевна²

1 - Академик Ё. Х. Тўракулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

STRUCTURE AND FEATURES OF COGNITIVE AND EMOTIONAL DISORDERS IN PRIMARY HYPOTHYROIDISM

Shermatova Nilufar Abdugafforovna¹, Saidkhodjaeva Saida Nabievna²

1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Yo. Kh. Turakulov, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: nodirah28@gmail.com

Резюме. Замоновий тиббиёт амалиётида гипотиреоз тиреоид гормонлар даражасининг етарли эмаслиги билан белгиланадиган клиник ҳолат сифатида қаралади. Тиреоид гормонлар етишмовчилиги кўпга асоратларни келтириб чиқариши мумкин, бу кўпинча қайтариб бўлмайдиган оқибатларга олиб келади. Биринчи навбатда, бу жараёнлар асаб-руҳий тизимга таъсир кўрсатади, гипотиреозда бузилишлар энг кўп учрайди. Мақсад. Бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда когнитив ва ҳиссий бузилишларнинг клиник-неврологик ва нейropsychологик хусусиятларини аниқлаш. Усуллар. Ушбу иш "Бирламчи гипотиреоз" таъхиси қўйилган 19 ёшдан 60 ёшгача бўлган 110 нафар беморнинг батафсил таҳлилига асосланган. Назорат гуруҳига нейropsychологик ҳолатни баҳолаш учун шикоят қилмайдиган ва эндокрин патологияси бўлмаган, жинси ва ёши бўйича таққосланадиган 30 киши киритилди. Барча беморлардан тадқиқотда иштирок этишга розилик олинди. Когнитив ўзгаришлар руҳий ҳолатни баҳолашнинг қисқа шкаласи - MMSE ва пешона дисфункцияси батареяси - FAB ёрдамида аниқланди. Хавотирланиш ҳолати Ч.Д. Спилбергер - Ю.Л. Ханин услуби бўйича баҳоланди. Натижалар. MMSE тест натижаларига кўра, 19-40 ёшли гипотиреоз билан оғриган беморларда енгил когнитив дисфункцияларнинг мавжудлиги қайд этилган бўлса, 41-60 ёшли беморларда когнитив фаолиятнинг ўртача бузилишлари кўпроқ кузатилган. Ч.Д. Спилбергер-Ю.Л. Ханин тести маълумотларига кўра, беморлар гуруҳига қараб СТ ва ЛТ таҳлил қилинганда, статистик жиҳатдан сезиларли фарқлар ($p < 0,001$) аниқланди, бу эса психоэмоционал бузилишларнинг намоён бўлиш даражаси асосий касалликнинг оғирлигига боғлиқлигини кўрсатди. Хулоса. Олинган натижалар бирламчи гипотиреоз билан оғриган беморларда одатда енгил ёки ўртача даражадаги когнитив дисфункция мавжудлигини тасдиқлайди. Шу билан бирга, психоэмоционал соҳанинг кучайиб бораётган бузилишлари касалликнинг умумий кечишига ҳам, ушбу тоифадаги беморларнинг когнитив фаолиятига ҳам жуда салбий таъсир кўрсатади.

Калит сўзлар: когнитив етишмовчилик, катталар, гипотиреоз, руҳий-ҳиссий бузилишлар.

Abstract. In modern medical practice, hypothyroidism is considered a clinical condition determined by insufficient levels of thyroid hormones. Thyroid hormone deficiency can provoke the development of numerous complications, often with irreversible consequences. First of all, these processes affect the nervous and mental system, disorders in which are most common in hypothyroidism. Objective. To determine the clinical, neurological, and neuropsychological features of cognitive and emotional impairments in patients with primary hypothyroidism. Methods. This study is based on a detailed

analysis of 110 patients aged 19 to 60 years, diagnosed with primary hypothyroidism. The control group for assessing the neuropsychological state included 30 individuals with no complaints and no endocrine pathology, comparable by gender and age. All patients gave their consent to participate in the study. Cognitive changes were assessed using the Mini-Mental State Examination (MMSE) and the Frontal Area Battery (FAB). Anxiety was assessed using the C.D. Spielberger – Yu.L. Khanin method. Results. According to the MMSE testing results, mild cognitive dysfunction was observed in patients with hypothyroidism aged 19-40 years, while moderate cognitive impairment was more common in patients aged 41-60 years. According to the C.D. Spielberger – Yu.L. Khanin test, when analyzing ST and LT depending on the group of patients, statistically significant differences ($p < 0.001$) were established, which indicated that the severity of psychoemotional disorders depends on the severity of the underlying disease. Conclusion. The obtained results confirm the presence of cognitive dysfunction, typically mild to moderate, in patients with primary hypothyroidism. Furthermore, progressive psychoemotional disturbances have an extremely negative impact on both the overall course of the disease itself and the cognitive performance of these patients.

Keywords: cognitive deficit, adults, hypothyroidism, psychoemotional disorders.

Введение. В современной медицинской практике, гипотиреоз рассматривается как клиническое состояние, детерминированное недостаточным уровнем тиреоидных гормонов. Эта эндокринная патология является наиболее часто встречающейся и, исходя из причин возникновения, подразделяется на первичную форму (около 95% случаев) и вторичную, также называемую как центральный или гипоталамо-гипофизарный гипотиреоз. Первичный гипотиреоз возникает вследствие непосредственного поражения щитовидной железы. В отличие от этого, вторичный гипотиреоз обусловлен дисфункцией гипофиза и/или гипоталамуса.

В зависимости от тяжести проявлений, гипотиреоз классифицируют на субклинический (легкая форма), манифестный (умеренная форма) и осложненный (тяжелая форма). Распространенность манифестного гипотиреоза варьируется от 0,2% до 2% среди населения, тогда как субклинический гипотиреоз поражает до 10% людей [1].

В современном понимании, гипотиреоз не ограничивается только эндокринным заболеванием, поскольку гормоны щитовидной железы имеют решающее значение для оптимального функционирования всех органов и систем организма. Следовательно, для поддержания здоровья и нормальной деятельности организма в целом, а не только эндокринной системы, необходим достаточный уровень гормонов щитовидной железы. В зависимости от степени тяжести гипотиреоза требуются различные стратегии диагностики и лечения, принимая во внимание возможное воздействие на различные органы и системы. Дефицит тиреоидных гормонов, вызванный разнообразными факторами, способен спровоцировать развитие множества осложнений, зачастую с необратимыми последствиями. В первую очередь, эти процессы оказывают влияние на нервно-психическую систему, нарушения в которой являются наиболее частыми при гипотиреозе [2].

При недостаточной функции щитовидной железы когнитивные и эмоциональные расстройства могут варьироваться в широком диапазоне:

от незначительных проблем с памятью и замедления мышления до выраженных психотических состояний, характеризующихся иллюзиями и галлюцинациями. В особо тяжёлых случаях пациенты испытывают апатию, значительное снижение когнитивных способностей и замедление речи. Нейропсихологическое обследование, помимо нарушений памяти, внимания и мышления, часто обнаруживает отклонения в праксисе и зрительно-пространственном восприятии. Тяжесть и характер этих расстройств индивидуальны и требуют тщательной оценки для определения оптимальной стратегии лечения [3,4].

В 2005 году Н.Н. Яхно предложил систематизацию когнитивных нарушений, в соответствии с которой выделяют три уровня их выраженности: лёгкий, умеренный и тяжёлый. Тяжёлые когнитивные расстройства характеризуются значительным ограничением возможностей пациента в профессиональной сфере и в повседневной жизни. Такие отклонения серьёзно влияют на способность человека выполнять привычные задачи. Умеренные когнитивные нарушения рассматриваются как приобретённые расстройства различной природы. Они не оказывают существенного влияния на профессиональную и бытовую активность, однако создают определённые трудности при выполнении сложных или нестандартных задач, требующих высокой концентрации внимания и когнитивной гибкости. Незначительные когнитивные нарушения возможно выявить посредством нейропсихологической диагностики, при этом фиксируются замедление скорости психомоторных ответов, а также отмечаются проблемы с поддержанием и фокусировкой внимания, умеренное ухудшение кратковременной памяти [5,6].

В предыдущих научных исследованиях были зафиксированы убедительные свидетельства о взаимосвязи между гипотиреозом и умеренными когнитивными расстройствами. Авторы этих работ указывали на ухудшение внимания, памяти, когнитивных способностей, небольшие нарушения логического мышления, причём некоторые из них могли быть слабо выражены [7,8].



Рис. 1. Общее распределение пациентов по полу

Научно доказано, что когнитивные нарушения при гипотиреозе в основном проявляются в легкой или умеренной форме. Только у незначительной части пациентов с этой патологией возможно развитие серьезных изменений в высших корковых функциях, проявляющихся симптомами деменции. Разнообразие клинических проявлений когнитивных расстройств у людей с гипотиреозом неоднократно отмечалось как российскими, так и зарубежными исследователями. Однако, до сих пор нет четкого консенсуса относительно природы, времени начала и степени выраженности когнитивных и психоэмоциональных нарушений у пациентов, страдающих этим заболеванием.

Следовательно, актуальность изучения проблем гипотиреоза в клинической практике обусловлена тем, что дефицит гормонов щитовидной железы может приводить к серьезным осложнениям, затрагивающим все органы и системы организма. Центральная нервная система также подвержена негативному воздействию, что проявляется в виде когнитивных и психоэмоциональных дисфункций.

Цель исследования. Определить клинико-неврологические и нейропсихологические особенности когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов с первичным гипотиреозом.

Материалы и методы. В основу настоящей работы был положен детальный анализ 110 пациентов в возрасте от 19 до 60 лет, с диагнозом «Первичный гипотиреоз». Критериями исключения из исследования были: возраст моложе 19 и старше 60 лет; присутствие выраженных отклонений в психической деятельности; тяжёлые органические изменения головного мозга; эпилептиформные (в том числе эпилепсия) расстройства; тяжелая сопутствующая соматическая патология; отсутствие письменного согласия на участия в исследовании.

Из общего количества пациентов лиц мужского пола было – 40 (36,36%), женского пола – 70 (64,64%) (рис. 1).

Пациенты от 19 до 40 лет, составляли – 65 (59,09%) больных, из них – 22 (33,8%) мужчины и – 43 (66,2%) женщины. Лиц от 41 до 60 лет было обследовано – 45 (40,9%) больных, из них мужчин было – 18 (40,0%) пациентов и женщин – 27 (60,0%) больных. В контрольную группу для оценки нейропсихологического состояния, было включено 30 человек, не предъявляющих жалоб и не имеющих эндокринной патологии, сопоставимых по полу и возрасту. Из них лица от 19 до 40 лет составляли – 15 (50%) пациентов и от 41 до 60 лет – 15 (50%) больных.

При сравнительной оценке пола ($p = 0,509$), методом *Хи-квадрат Пирсона*, нам не удалось определить статистически достоверных различий.

В соответствии со степенью тяжести заболевания, все пациенты были разделены на две терапевтические группы: I-группа – 59 (53,6%) больных с манифестным гипотиреозом (МГ), уровень ТТГ которых находился в пределах от $7,7 \pm 3,1$ до $13,0 \pm 5,5$ мМЕд/мл, Т4св – от $9,3 \pm 1,6$ до $10,5 \pm 1,6$ пмоль/л, Анти ТПО – от 185,7 до 292,1 Ед/л; II-группа – 51 (46,3%) пациентов с субклиническим гипотиреозом (СГ), содержание ТТГ которых имела диапазон от $6,2 \pm 1,5$ до $7,1 \pm 1,4$ мМЕд/мл, Т4св – от $14,5 \pm 1,8$ до $14,7 \pm 1,8$ пмоль/л, Анти ТПО – от 130,8 до 203,0 Ед/л.

Обстоятельное обследование пациентов было проведено по единой схеме, содержащей в себе соматический и детальный неврологический осмотр по стандартной методике [9,10]. Обследование включало в себя сбор и анализ жалоб пациентов, данных анамнеза заболевания и жизни.

Анализ процессов высшей корковой деятельности осуществлялся при помощи комбинации нейрокогнитивных тестов, позволяющих дать детальную оценку процессам мышления, внима-

ния, долговременной и кратковременной памяти. Эмоциональную сферу изучали при помощи теста ситуационной (СТ) и личностной (ЛТ) тревожности Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина.

Краткая шкала оценки психического статуса (англ. «Mini-Mental State Examination» – MMSE), считается мировым стандартным скрининговым нейропсихологическим методом оценки состояния высшей корковой деятельности, кроме того, данная шкала, является наиболее применяемой и рекомендуемой специалистами в области когнитивного функционирования [11]. Батарея лобной дисфункции (англ. «Frontal Assessment Battery» – FAB) является наиболее информативной при определении когнитивных дисфункций, ассоциированных с повреждением подкорковых и префронтальных структур головного мозга [12]. FAB содержит в себя 6 проб, оценивающих различные функции лобных долей. Для оценки уровня тревожности применялась шкала Ч.Д. Спилбергера в адаптации Ю.Л. Ханина. Шкала является единственной методикой, позволяющей дифференцированно анализировать тревожность и как свойство личности (личностная тревожность), и как состояние (реактивная тревожность) [13].

Результаты исследования. При анализе неврологического статуса у пациентов двух терапевтических групп, со стороны черепно-мозговых нервов были выявлены статистически значимые различия по следующим показателям: болезненность гл. яблок (симптом Данцинг-Кунакова – $p=0,006$); ограничение движений гл. яблок ($p=0,034$); горизонтальный мелко-размашистый нистагм ($p=0,009$), асимметрия носогубных складок ($p=0,028$). Кроме этого, статистически значимые различия были установлены в показателях рефлекторной системы, это гиперрефлексия в верхних конечностях ($p=0,045$), гипорефлексия в нижних конечностях ($p=0,017$), а также координаторной сферы: атаксия ($p=0,034$); неустойчивость в позе Ромберга ($p=0,013$); интенционный тремор ($p=0,025$). Все эти вышеуказанные симптомы, как и экстрапирамидный синдром, достоверно чаще встречались в группе пациентов с манифестным гипотиреозом по сравнению с субклиническим гипотиреозом (*используемые методы:*

Хи-квадрат Пирсона, Точный критерий Фишера). Таким образом, у пациентов двух групп со стороны черепно-мозговых симптомов отмечалась мелкоочаговая неврологическая симптоматика, а проявления двигательных периферических признаков, мы связывали с начальными стадиями периферической полиневропатии на фоне гипотиреоза. По данным литературы, при полиневропатиях связанных с гипотиреозом, обычно отмечаются снижения мышечного тонуса, сухожильных рефлексов. Нарушения вибрационной чувствительности и проприоцепции, как правило, выражены слабо. Частота данных полиневропатий колеблется от 3,2 до 90,5%, это зависит от степени тяжести гипотиреоза [16].

При нейропсихологическом тестировании, в первую очередь были проанализированы жалобы пациентов, которые в основном были на нарушения функции памяти, внимания, мышления, здесь стоит отметить, что так как предъявляемые жалобы и в дальнейшем полученные результаты тестирования в обеих группах были практически одинаковые, мы всех обследуемых пациентов ($n=110$), для удобства расчётов, объединили под общей группой пациентов с первичным гипотиреозом.

На нарушение памяти из общего числа обследованных ($n=110$), жаловались – 52 (47,3%) пациента, при этом – 58 (52,7%) больных, подобных жалоб не предъявляли. Снижение концентрации внимания отмечалось у – 60 (54,5%) пациентов и отрицали наличие данного признака – 50 (45,5%) больных. Самый маленький процент, составляли больные с жалобами на снижение мышления – 40 (36,4%), при этом у – 70 (63,6%) пациентов подобных жалоб не отмечено. Все выше указанные жалобы были значительно выше показателей контрольной группы. В результате оценки нарушения памяти ($p < 0,001$), нарушения внимания ($p < 0,001$), нарушения мышления ($p = 0,016$) в зависимости от категории, нами были выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,016$ соответственно) (*используемые методы: Хи-квадрат Пирсона, Хи-квадрат Пирсона, Хи-квадрат Пирсона*).

Таблица 1. Анализ MMSE (балл) в зависимости от категории

Показатель	Баллы	Категория		p
		Больные	Контроль	
MMSE (балл)	24	1 (0,9)	0 (0,0)	< 0,001*
	25	7 (6,4)	0 (0,0)	
	26	36 (32,7)	1 (3,3)	
	27	26 (23,6)	6 (20,0)	
	28	24 (21,8)	11 (36,7)	
	29	11 (10,0)	4 (13,3)	
	30	5 (4,5)	8 (26,7)	

*Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)*

Таблица 2. Анализ FАВ-тестирования (степень) в зависимости от категории

Показатель	Баллы	Категория		p
		Больные	Контроль	
FAB (степень)	18-16	71 (64,5)	28 (93,3)	0,023*
	15-14	34 (30,9)	2 (6,7)	
	13-12	4 (3,6)	0 (0,0)	
	11 и меньше	1 (0,9)	0 (0,0)	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Таблица 3. Анализ тревожности (балл) в зависимости от группы пациентов

Показатели	Категории	Группа			p
		M $\pm$ SD	95% ДИ	n	
СТ (балл)	Субклинический	38,5 $\pm$ 10,5	35,5 – 41,4	51	< 0,001*
	Манифестный	47,5 $\pm$ 8,0	45,4 – 49,5	59	
ЛТ (балл)	Субклинический	40,8 $\pm$ 9,6	38,1 – 43,5	51	< 0,001*
	Манифестный	51,5 $\pm$ 7,5	49,6 – 53,5	59	

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

При анализе общего результата MMSE-тестирования было выявлено, что из 110 обследованных пациентов у – 70 (63,63%) больных суммарный результат тестирования составлял – 27 и менее баллов. Из них у – 36 (32,7%) больных общий результат равнялся – 26 баллам; – 26 (23,6%) пациентов набрали – 27 баллов; у – 7 (6,4%) пациентов было – 25 баллов; – 24 балла набрал – 1 (0,9%) больной (табл. 1).

У – 24 (21,8%) пациентов основной группы и – 11 (10,0%) лиц контроля, итоговый результат составлял – 28 и – 29 баллов соответственно. Со всеми заданиями MMSE-тестирования, из – 40 (36,36%) пациентов, набравших – 28 и более баллов, справились, т.е. набрали за тест наибольшее количество баллов (30 баллов), лишь – 5 (4,5%) обследованных. Таким образом, выполнение заданий MMSE-тестирования, пациентами основной группы, было достоверно ($p < 0,001$) хуже, нежели лицами контрольной группы. В результате сравнительного анализа в зависимости от набранного балла, были установлены существенные межгрупповые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). Связь категории и MMSE (балл) была средней (V Крамера = 0,42).

По полученным результатам анализа MMSE, нами были определены средние показатели тестирования пациентов с первичным гипотиреозом и группы контроля. Так в группе больных с гипотиреозом, средние значения MMSE-тестирования составляли – 27,1 $\pm$ 1,3 балла. У лиц группы контроля, аналогичные показатели, равнялись – 28,4 $\pm$ 1,2 баллам, что соответствовало пределам референсных значений. Согласно полученным данным при сравнении MMSE в зависимости от категории, были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) (используемый метод: t-критерий Стьюдента).

Сравнительный анализ баллов MMSE в зависимости от возраста пациентов обеих терапевтических групп (МГ и СГ), показал средний результат, у пациентов 19-40 лет – 27,2 $\pm$ 1,4 балла, что приходилось на границу легких и умеренных когнитивных нарушений, а у пациентов 41-60 лет – 26,8 $\pm$ 1,1 балла, который соответствовал умеренной выраженности когнитивного дефицита. Данное положение объясняется тем, что у более молодых пациентов, когнитивные нарушения при гипотиреозе, как правило носят функциональный и обратимый характер, тогда как у больных более старшего возраста, когнитивный дефицит приобретает более выраженный характер и причинами тому могут быть длительность заболевания, снижение нейропластичности и сопутствующие возрастные изменения.

Таким образом по полученным результатам видно, что наличие легких когнитивных дисфункций преобладало у пациентов с гипотиреозом 19-40 лет, тогда как умеренные расстройства когнитивной деятельности были более присущи пациентам 41-60 лет.

По результатам тестирования «батарея лобных дисфункций – FАВ» были определены следующие значения (табл. 2.).

В группе больных гипотиреозом – 16-18 баллов было определено у – 71 (64,5%) пациента, что соответствовало нормальным показателям тестирования. Идентичные показатели из группы контроля набрали – 28 (93,3%) респондентов. Итоговые значения – 14-15 баллов были зафиксированы у – 34 (30,9%) пациентов, тогда как в контрольной группе у – 2 (6,7%) респондентов, 13-12 балла у – 4 (3,6%) больных и у – 1 (0,9%) пациента было – 11 баллов. Таким образом по результатам FАВ-тестирования у – 38 (34,54%) пациентов с гипотиреозом была отмечена умеренная лобная дисфункция, а у – 1 (0,9%) пациента выявлена вы-

раженная степень лобной дисфункции или как высказываются некоторые авторы деменция лобного типа. При сравнительном анализе FAV (степень) в зависимости от категории, нами были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,023$) (используемый метод: Хи-квадрат Пирсона). Связь категории и FAV (степень) была слабой (V Крамера = 0,26).

В соответствии с полученными результатами были определены средние значения FAV-исследования, так в группе больных с первичным гипотиреозом средние показатели тестирования, находились на границе между умеренной лобной дисфункцией и отсутствием лобной дисфункции – $16,1 \pm 1,5$ балла. В контрольной же группе полученные результаты констатировали отсутствие лобной дисфункции – $16,8 \pm 1,0$ балла.

По данным ранее проведенных исследований, у лиц, страдающих гипотиреозом также достаточно часто обнаруживаются клинические проявления тревожных состояний. Биологическими механизмами формирования тревожных расстройств являются изменения обмена медиаторов ГАМК – гаммааминомасляная кислота, серотонина, адреналина, норадреналина в головном мозге, что возникает и при гипотиреозе [14].

Состояние психоэмоциональной сферы у пациентов обследуемых групп оценивали по уровню тревожности с помощью теста Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина, позволяющего определить степень ситуационной (СТ) и личностной (ЛТ) тревожности. Балльная оценка в зависимости от группы продемонстрировала, что в группе пациентов с субклиническим гипотиреозом достоверно ($p < 0,001$) доминировала СТ умеренной степени – $38,5 \pm 10,5$ балла, тогда как в группе больных с манифестным гипотиреозом статистически значимо ($p < 0,001$) преобладала СТ высокой степени – $47,5 \pm 8,0$ балла (табл. 3).

Аналогичная картина наблюдалась и с показателями ситуационной тревожности, так в группе больных с субклиническим гипотиреозом достоверно ($p < 0,001$) преобладала ЛТ умеренной степени – $40,8 \pm 9,6$ балла, а в группе с манифестным гипотиреозом достоверно ($p < 0,001$) доминировала высокая степень ЛТ – $51,5 \pm 7,5$ балла.

При оценке СТ, ЛТ в зависимости от группы пациентов, нами были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$, $p < 0,001$ соответственно) (используемые методы: *t*-критерий Уэлча, *t*-критерий Уэлча). Таким образом по полученным нами результатам степень выраженности психоэмоциональных нарушений напрямую зависела от степени тяжести основного заболевания. В настоящее время, по результатам ранее проведенных исследований установлено, что функциональные отклонения ЩЖ могут оказывать значительное влияние на психоэмоциональное состоя-

ние пациентов. Причинами тому являются гормоны щитовидной железы, воздействующие на норадренергическую и серотонинергическую нейротрансмиссии, существенно инспирирующие на этиологию тревожных расстройств. Механизм, лежащий в основе изменений в ткани головного мозга при гипотиреозе, включает в себя нарушения нейрональной активности, разнородные отклонения метаболического статуса клеток мозга и гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), генную экспрессивность в глиальных или нейрональных клетках и др. [15].

Выводы. Полученные нами результаты, подтверждают факт наличия у пациентов с первичным гипотиреозом когнитивной дисфункции, как правило легкой или умеренной степени. При этом нарастающие расстройства психоэмоциональной сферы, крайне негативно сказываются как на общем течении самого заболевания, так и на когнитивной деятельности пациентов с первичным гипотиреозом. В связи с этим важным является определение наличия и степени выраженности церебральных нарушений у пациентов с гипотиреозом, уже на ранних стадиях заболевания, с обязательным контролем их в динамике. Это в свою очередь будет способствовать своевременной и адекватной коррекции данных расстройств, что несомненно благоприятно отразится на состоянии когнитивной и психоэмоциональной деятельности пациентов, а также улучшит их качества жизни.

Литература:

1. Быкова О.Н., Гузева В.И., Гузева В.В., Гузева О.В., Разумовский М.А., Чокмосов М.С. Когнитивные нарушения у пациентов, страдающих гипотиреозом, перенесших ишемический инсульт в бассейне левой внутренней сонной артерии. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2 (54) – 2016.
2. Диффузный эутиреоидный зоб / Е.А. Трошина [и др.] // Сборник методических рекомендаций (в помощь практическому врачу) / Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии МЗ РФ. – Москва. – 2017. – С. 3–20.
3. Damulin I.V., Strusenko A.A. Umerennie kognitivnie rasstroystva sosudistogo geneza // Trudniy patsient № 10, TOM 16, 2018 S. 28-31.
4. Djos Yu.S., Kalinina L.P. Kognitivnie vizivanie potentsiali v neyrofiziologicheskix issledovaniyax (obzor) // Journ. med.-biol. issledovaniy. 2018.T. 6, № 3. S. 223–235.
5. Яхно, Н.Н. Легкие и умеренные когнитивные расстройства при дисциркуляторной энцефалопатии / Н.Н. Яхно, А.Б. Локшина, В.В. Захаров // Клиническая геронтология. – 2005. – Т. 11, № 9. – С. 38-39.

6. Емелин, А.Ю. Возможности диагностики и лечения когнитивных нарушений на недементных стадиях / А.Ю. Емелин // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2020. – №. 5(12). – С. 78-83.
7. Joy Mathew C, Jose M, Yels'haikh A O, yet al. (September 22, 2020) Is Hyperthyroidism a Possible Etiology of Early Onset Dementia? Cureus 12(9).
8. Ozer E., Yilmaz R. Effect different anesthetic techniques on mental outcome in elderly patients undergoing off-pump coronary artery bypass graft surgery. J. cardiovasc. Science. 2017. Vol. 29(1). P. 17-22.
9. Триумфов, А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: краткое руководство / А. В. Триумфов. – Л.: Медицина, 1974. – 247 с.
10. Михайленко, А. А. Клиническая неврология (семиотика и топическая диагностика): учебное пособие / А. А. Михайленко. – СПб: Фолиант, 2012. – 432 с.
11. Mitchell, A.J. The Mini-Mental State Examination (MMSE): Update on Its Diagnostic Accuracy and Clinical Utility for Cognitive Disorders / A.J. Mitchell // Cognitive Screening Instruments. – 2016. – P. 37-48.
12. Cunha, P.J. The frontal assessment battery (FAB) reveals neurocognitive dysfunction in substance-dependent individuals in distinct executive domains: Abstract reasoning, motor programming, and cognitive flexibility / P.J. Cunha, S. Nicastri, A.G. de Andrade // Addictive behaviors. – 2010. – Vol. 35, № 10. – P. 875-881.
13. Spielberger, C.D. Test anxiety inventory / C.D. Spielberger // The Corsini encyclopedia of psychology. – Consulting Psychologist Press, 2010. – P. 31-35.
14. Евсегнеев, Р.А. Психиатрия в общей медицинской практике: Руководство для врачей / Р.А. Евсегнеев. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. - 592 с.
15. Lekurwale V., Acharya S., Shukla S., Kumar S. Neuropsychiatric manifestations of thyroid diseases. Cureus. 2023; 15 (1): e33987.
16. Wood-Allum C., Shaw P. Thyroid disease and the nervous system. Handb. Clin. Neurol. 2014; 120: 703–735.

СТРУКТУРА И ОСОБЕННОСТИ КОГНИТИВНО-ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

Шерматова Н.А., Саидходжаева С.Н.

Резюме. В современной медицинской практике, гипотиреоз рассматривается как клиническое состояние, детерминированное недостаточным уровнем тиреоидных гормонов. Дефицит тиреоидных гормонов, способен спровоцировать развитие множества осложнений, зачастую с необратимыми последствиями. В первую очередь, эти процессы оказывают влияние на нервно-психическую систему, нарушения в которой являются наиболее частыми при гипотиреозе. Цель. Определить клиничко-неврологические и нейропсихологические особенности когнитивных и эмоциональных нарушений у пациентов с первичным гипотиреозом. Методы. В основу настоящей работы был положен детальный анализ 110 пациентов в возрасте от 19 до 60 лет, с диагнозом «Первичный гипотиреоз». В контрольную группу для оценки нейропсихологического состояния, было включено 30 человек, не предъявляющих жалоб и не имеющих эндокринной патологии, сопоставимых по полу и возрасту. У всех пациентов было получено согласие на участие в исследовании. Определение когнитивных изменений производилось с помощью краткой шкалы оценки психического статуса – MMSE и батареи лобной дисфункции – FAB. Состояние тревожности оценивали по методике Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина. Результаты. По результатам MMSE тестирования, наличие легких когнитивных дисфункций отмечалось у пациентов с гипотиреозом 19-40 лет, тогда как умеренные расстройства когнитивной деятельности были более присущи пациентам 41-60 лет. По данным теста Ч.Д. Спилбергера – Ю.Л. Ханина, при анализе СТ и ЛТ в зависимости от группы пациентов, были установлены статистически значимые различия ($p < 0,001$), которые указывали на то, что степень выраженности психоэмоциональных нарушений зависит от тяжести основного заболевания. Заключение. Полученные результаты, подтверждают факт наличия у пациентов с первичным гипотиреозом когнитивной дисфункции, как правило легкой или умеренной степени. При этом нарастающие расстройства психоэмоциональной сферы, крайне негативно сказываются как на общем течении самого заболевания, так и на когнитивной деятельности данной категории пациентов.

Ключевые слова: когнитивный дефицит, взрослые, гипотиреоз, психоэмоциональные расстройства.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ



Элмурадов Шохрух Карималиевич, Сайинаев Фаррух Караматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ЎТКИР КАЛЬКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТДА ДИФФЕРЕНЦИАЛ ДАВОЛАШ-ДИАГНОСТИК ТАКТИКА

Элмурадов Шохрух Карималиевич, Сайинаев Фаррух Караматович
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

DIFFERENTIATED DIAGNOSTIC AND TREATMENT STRATEGY FOR ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS IN PREGNANCY

Elmuradov Shokhrukh Karimalievich, Sayinaev Farrukh Karamatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада 121 нафар ҳомиладор аёл кузатуви асосида ўткир калькулёз холециститнинг клиник-диагностик хусусиятлари ёритилган. Қасаллик ҳомиладорликнинг барча триместрларида учраши, кўпроқ II триместрда қайд этилиши ва операция қилинган беморларда деструктив шакллар 85,7% ни ташкил этиши кўрсатилган. Хавфсиз хирургик тактикани танлаш учун эрта ультратовуш диагностикаси, эндотоксемия кўрсаткичлари ва бачадон-йўлдош қон айланишини баҳолаш зарурлиги асосланган.

Калим сўзлар: ўткир калькулёз холецистит, ҳомиладорлик, эндотоксемия, ультратовуш диагностикаси, лапароскопия, хирургик тактика.

Abstract. The article presents clinical and diagnostic features of acute calculous cholecystitis in pregnancy based on 121 observations. The disease was registered in all trimesters, most often in the second trimester, and destructive forms accounted for 85.7% among operated patients. The need for early ultrasound examination, assessment of endotoxemia and uteroplacental blood flow is substantiated as a basis for selecting a safe and timely surgical strategy.

Keywords: acute calculous cholecystitis, pregnancy, endotoxemia, ultrasound diagnosis, laparoscopy, surgical strategy.

Актуальность. Острый калькулёзный холецистит у беременных представляет собой сложную клинко-хирургическую проблему, поскольку патологический процесс развивается на фоне физиологических изменений гестации, изменённой топографии органов брюшной полости и необходимости одновременной защиты здоровья матери и плода. В отличие от общей хирургической практики, где критерии диагностики и сроки холецистэктомии достаточно стандартизированы, при беременности каждая лечебная тактика должна учитывать триместр, выраженность воспаления, состояние фето-плацентарного кровотока, риск прогрессирования деструкции стенки желчного пузыря и потенциальные акушерские осложнения [1, 2].

Физиологическая гиперхолестеринемия, снижение моторики желчного пузыря под влиянием прогестерона, повышение литогенности желчи и механическое смещение органов увеличенной маткой создают предпосылки для образования конкрементов и обострения билиарной патологии во время беременности. При этом клиническая картина у беременных не всегда соответствует классическому варианту заболевания: во второй половине гестации болевой синдром может изменять локализацию, симптомы раздражения брюшины становятся менее информативными, а лабораторные признаки воспаления требуют осторожной интерпретации с учётом физиологических изменений крови [3, 4].

Современные международные подходы рассматривают ультразвуковое исследование как

первичный и наиболее безопасный метод диагностики билиарной патологии у беременных, а магнитно-резонансная холангиография может использоваться при сомнительной ультразвуковой картине и подозрении на холедохолитиаз. Согласно принципам безопасной визуализации при беременности, ультразвук и МРТ относятся к методам выбора, поскольку не связаны с ионизирующим излучением, что особенно важно при повторных диагностических этапах [5, 6].

Не менее существенным является вопрос выбора момента операции. Консервативная терапия при истинном остром холецистите может временно уменьшить выраженность болевого синдрома, но не устраняет обструкцию пузырного протока и не исключает прогрессирование воспаления до флегмонозной, гангренозной формы, эмпиемы желчного пузыря или перитонита. Поэтому в современной хирургии всё большее значение приобретает дифференцированный подход, при котором решение принимается не только по сроку беременности, но и по тяжести местных изменений, показателям эндотоксемии, данным ультразвуковой доплерометрии и акушерскому статусу [7, 8].

Для практического здравоохранения Республики Узбекистан данная проблема имеет особую актуальность в связи с необходимостью унификации маршрутизации беременных с острой хирургической патологией, повышения доступности лучевых методов диагностики и внедрения миниинвазивных технологий в клинических базах многопрофильных стационаров. Научное обоснование лечебно-диагностического алгоритма при остром калькулёзном холецистите у беременных позволяет снизить вероятность запоздалой операции, уменьшить риск материнских и перинатальных осложнений и обеспечить преемственность между хирургом, акушером-гинекологом, анестезиологом и специалистом ультразвуковой диагностики [2, 9].

Цель исследования. Целью настоящей работы явилось научное обоснование дифференцированной лечебно-диагностической тактики при остром калькулёзном холецистите у беременных с учётом триместра гестации, клинической формы заболевания, выраженности эндотоксемии, ультразвуковых признаков деструкции желчного пузыря и состояния маточно-плацентарного кровотока.

Материал и методы. Исследование основано на проспективном анализе результатов наблюдения и лечения 121 беременной женщины с острым калькулёзным холециститом, поступившей в клинические базы кафедры хирургических болезней №1 и трансплантологии Самаркандского государственного медицинского университета, а также в Каршинский филиал Республиканского

научного центра экстренной медицинской помощи. В основную группу включены 69 пациенток, при лечении которых использовалась дифференцированная хирургическая тактика с применением современных миниинвазивных технологий. Группу сравнения составили 52 беременные женщины, у которых применялась общепринятая традиционная лечебная тактика.

Возраст пациенток основной группы составил в среднем $28,8 \pm 7,9$ года, в группе сравнения — $30,2 \pm 8,3$ года. Учитывались сроки гестации, акушерский анамнез, особенности клинической картины, данные лабораторной диагностики, показатели эндотоксемии, активность цитолитических ферментов, результаты комплексного ультразвукового исследования органов брюшной полости, ультразвуковой доплерометрии маточно-плацентарного кровотока и, при необходимости, диагностической видеолaparоскопии.

Распределение пациенток по срокам беременности показало, что в I триместре острый калькулёзный холецистит выявлен у 41 женщины, что составило 33,9% всей выборки; во II триместре заболевание зарегистрировано у 54 пациенток, или 44,6%; в III триместре — у 26 беременных, или 21,5%. Таким образом, наибольшая частота наблюдений приходилась на II триместр, однако клиническое значение имело то обстоятельство, что заболевание встречалось на всех этапах гестационного периода.

В ургентном и отсроченном порядке было оперировано 77 пациенток, среди которых 42 женщины относились к основной группе и 35 — к группе сравнения. Морфологическая оценка удалённых желчных пузырей, дополненная данными ультразвукового и интраоперационного исследования, позволила определить структуру патологических форм. Катаральный холецистит установлен в 11 случаях, флегмонозный — в 52, гангренозный — в 14. Следовательно, деструктивные формы составили 85,7% среди оперированных пациенток, что подчёркивает необходимость активной диагностической и хирургической позиции при наличии признаков прогрессирования воспаления.

Результаты и обсуждение. Клиническая картина острого калькулёзного холецистита у беременных в 72% наблюдений сохраняла сходство с классическим течением заболевания у небеременных пациенток. Тем не менее у значительной части женщин локализация боли и выраженность объективных симптомов зависели от срока беременности. При типичном приступе желчной колики болевой синдром локализовался в правом подреберье у 36% пациенток, в эпигастральной области у 31%, а в левом подреберье с иррадиацией в спину, правую лопатку, межлопаточную область и правое плечо — у 12%.

Таблица 1. Клинико-морфологическая характеристика наблюдений

Показатель	Значение	Клиническая интерпретация
Общее число беременных с ОКХ	121 (100,0%)	Характеризует репрезентативный объём клинического наблюдения
Основная группа	69 (57,1%)	Пациентки, у которых применялась дифференцированная хирургическая тактика
Группа сравнения	52 (42,9%)	Пациентки, получавшие лечение по традиционной тактике
I триместр	41 (33,9%)	Заболевание возможно уже на ранних сроках гестации
II триместр	54 (44,6%)	Наиболее частый период выявления ОКХ
III триместр	26 (21,5%)	Диагностика затрудняется изменением топографии органов
Оперированные пациентки	77 (63,6%)	Группа для морфологической оценки желчного пузыря
Катаральный ОКХ	11 (14,2%)	Менее выраженная воспалительная форма
Флегмонозный ОКХ	52 (67,5%)	Основная доля деструктивных форм
Гангренозный ОКХ	14 (18,2%)	Наиболее опасная форма с выраженной эндотоксемией
Деструктивные формы	66 (85,7%)	Обосновывают необходимость активной хирургической тактики
Нарушение маточно-плацентарного кровотока	48,4%	Отражает влияние воспаления и эндотоксемии на фетоплацентарную систему

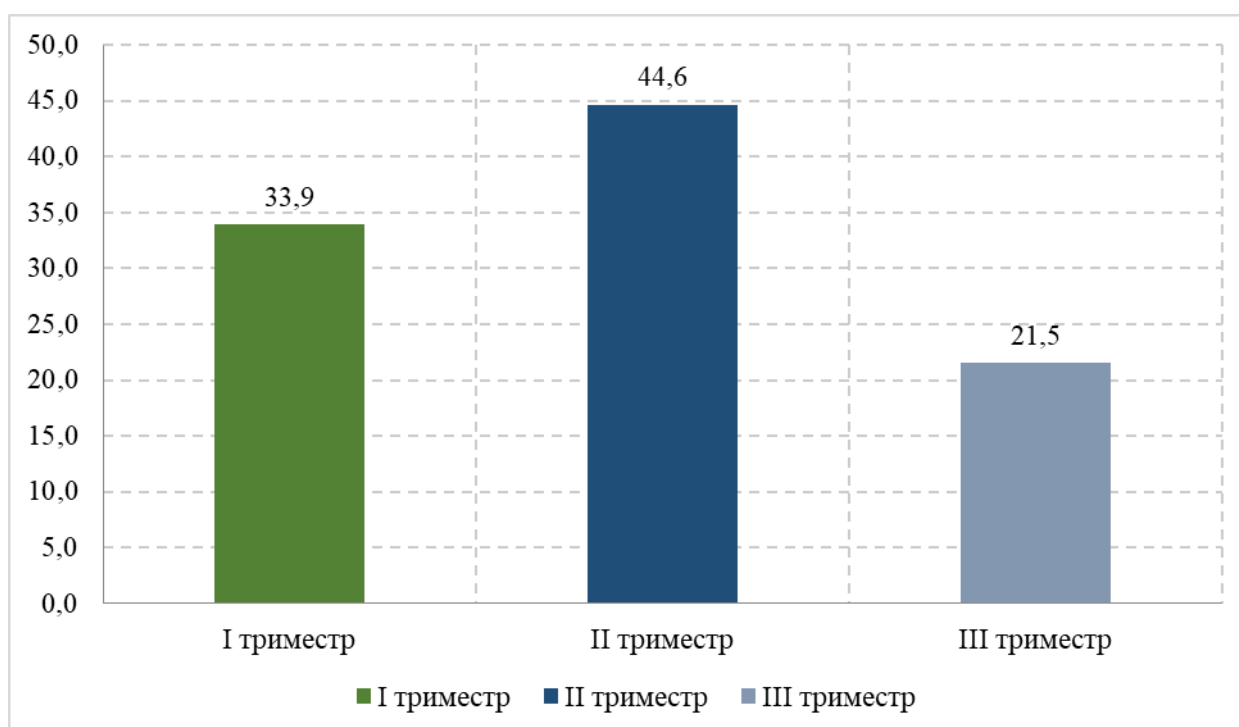


Рис. 1. Распределение беременных с острым калькулёзным холециститом по триместрам гестации

Диспепсический синдром был выявлен у 21% женщин и включал тошноту, рвоту, горечь во рту и вздутие живота.

Особое диагностическое значение имел триместр беременности. В I и II триместрах специфические симптомы острого холецистита, включая симптомы Ортнера, Мерфи и Мюсси, определялись в 95% наблюдений. В III триместре их информативность снижалась до 17%, что было обусловлено увеличением матки, смещением желчного пузыря, растяжением передней брюшной стенки и ограничением возможности полноценной пальпации. Это обстоятельство делает не-

допустимой ориентацию только на физикальные данные у пациенток поздних сроков гестации и требует обязательного применения инструментальной визуализации [4, 5].

Синдром обструкции желчного пузыря был установлен у 31 пациентки и включал признаки блокады пузыря: пальпируемый болезненный и напряжённый желчный пузырь, фиксированный конкремент в шейке при ультразвуковом исследовании, положительный ультразвуковой симптом Мерфи, отсутствие деформации желчного пузыря при пальпации под контролем датчика и утолщение стенки более 4 мм. Перитонеальный синдром

выявлен у 17 женщин, или 14,1%, и проявлялся мышечным дефансом, положительным симптомом Менделя и симптомом Щёткина-Блюмберга. Синдром эндотоксемии отмечен в 19 случаях, или 15,7%, и характеризовался тахикардией, сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, повышением температуры тела и лейкоцитозом.

Анализ показателей эндотоксемии подтвердил зависимость тяжести системной реакции от морфологической формы заболевания. При флегмонозном холецистите лейкоцитарный индекс интоксикации составил $5,52 \pm 0,57$ ед., а уровень молекул средней массы — $0,75 \pm 0,04$ ед. При гангренозном холецистите эти показатели повышались до $9,1 \pm 0,46$ ед. и $0,84 \pm 0,05$ ед. соответственно. Одновременно регистрировалось увеличение активности цитолитических ферментов: АлАТ составлял $1,21 \pm 0,03$ ммоль/л при флегмонозной форме и $1,42 \pm 0,2$ ммоль/л при гангренозной, АсАТ — $1,14 \pm 0,02$ ммоль/л и $1,39 \pm 0,02$ ммоль/л соответственно. Такая динамика отражает не только локальную деструкцию желчного пузыря, но и вовлечение печени в системный воспалительно-токсический процесс [1, 7].

Принципиально важным результатом исследования стало выявление связи между выраженной эндотоксемией и состоянием маточно-плацентарного кровотока. При глубоких деструктивных изменениях желчного пузыря нарушение маточно-плацентарного кровотока установлено в 48,4% случаев. Нарушение IА степени выявлено у 27% женщин, IБ степени — у 14,2%, II степени — у 9,2%. При высоких показателях эндотоксемии систолидиастолический индекс и индекс резистентности достигали $2,94 \pm 0,12$ и $0,86 \pm 0,07$ соответственно, что было достоверно выше референтных значений. Эти данные подтверждают, что деструктивный холецистит у беременных должен рассматриваться не только как локальная хирургическая патология, но и как фактор потенциальной фето-плацентарной недостаточности.

Ультразвуковое исследование являлось центральным звеном диагностического алгоритма. Увеличение размеров желчного пузыря выявлялось у 93% пациенток с острым калькулёзным холециститом, утолщение стенки более 5 мм — у 72%, фиксированный конкремент в шейке желчного пузыря — у 26,6%. Симптом «гепатизации» содержимого пузыря позволял заподозрить эмпиему, а симптом двойного контура свидетельствовал о распространении воспаления за пределы стенки. Перивезикулярные абсцессы диагностированы в 3% наблюдений и визуализировались как гипоэхогенные зоны неправильной округлой формы с нечёткими контурами и перифокальной эхогенностью.

Флегмонозный холецистит характеризовался увеличением длины желчного пузыря до

$12,23 \pm 0,07$ см, ширины до $4,84 \pm 0,06$ см, утолщением стенки до $7,19 \pm 0,14$ мм и её расслоением. При гангренозных изменениях отмечалось увеличение длины желчного пузыря свыше 14,0 см, ширины более 6,0 см, утолщение стенки свыше 8,0 мм, нечёткость контуров и гиперэхогенная взвесь в полости. Такие ультразвуковые признаки позволяют не только подтвердить диагноз, но и определить степень хирургической срочности, что особенно значимо при беременности, когда промедление повышает риск осложнений у матери и плода [5, 10].

Диагностическая видеолапароскопия была выполнена в 18 наблюдениях и позволила уточнить патоморфологическую форму острого холецистита, наличие перивезикулярного инфильтрата, абсцесса или перитонита. В условиях беременности данный метод должен применяться строго по показаниям, однако при сомнительной клинической картине и угрозе деструкции он имеет высокую ценность, поскольку одновременно обеспечивает диагностическое уточнение и возможность перехода к лечебному этапу. Современные рекомендации по лапароскопии во время беременности допускают оперативное вмешательство при острой билиарной патологии при условии участия опытной хирургической и акушерской команды [8, 9].

Полученные данные позволяют выделить несколько практических принципов. При катаральной форме без признаков обструкции, перитонеального синдрома и ухудшения фето-плацентарного кровотока возможно кратковременное интенсивное наблюдение с динамической оценкой лабораторных и ультразвуковых показателей. При флегмонозном и гангренозном холецистите, росте ЛИИ и МСМ, повышении цитолитических ферментов, признаках блокады желчного пузыря или нарушении маточно-плацентарной гемодинамики показания к операции должны рассматриваться как срочные, поскольку дальнейшее ожидание повышает риск перитонита, печёночной дисфункции, преждевременных родов и антенатальных осложнений.

Дифференцированная хирургическая тактика должна строиться на междисциплинарном взаимодействии. Хирург определяет стадию воспаления и техническую возможность мининвазивного вмешательства, акушер-гинеколог оценивает состояние беременности и плода, специалист ультразвуковой диагностики выполняет динамический контроль желчного пузыря и маточно-плацентарного кровотока, анестезиолог обеспечивает безопасное обезболивание с учётом гестационного срока. Такой командный подход особенно важен в III триместре, когда клинические симптомы менее достоверны, а технические усло-

вия лапароскопии требуют индивидуального выбора доступа и положения пациентки.

Научная новизна предложенного подхода заключается в том, что тяжесть острого калькулёзного холецистита у беременных оценивается не изолированно по боли или ультразвуковой картине, а как совокупность клинических, морфологических, лабораторных и акушерских критериев. Практическая ценность состоит в возможности своевременно отделить пациенток, нуждающихся в активной хирургической коррекции, от женщин, у которых допустимо кратковременное наблюдение. Такое решение позволяет избежать как неоправданной задержки операции, так и чрезмерной хирургической активности при отсутствии признаков прогрессирования заболевания.

Заключение. Острый калькулёзный холецистит у беременных регистрируется во всех триместрах гестации, однако наибольшая частота наблюдений приходится на II триместр. Среди оперированных пациенток преобладают деструктивные формы заболевания, что подтверждается высокой долей флегмонозного и гангренозного холецистита. Клиническая картина сохраняет классические признаки в большинстве случаев, но в III триместре диагностическая ценность физикальных симптомов существенно снижается, поэтому решающим методом становится комплексное ультразвуковое исследование.

Высокие показатели лейкоцитарного индекса интоксикации, молекул средней массы и цитолитических ферментов отражают выраженную эндотоксемию и коррелируют с риском нарушения маточно-плацентарного кровотока. Наличие деструктивных изменений желчного пузыря, обструкции, перитонеального синдрома, перивезикулярных осложнений и признаков фетоплацентарной гемодинамической недостаточности является основанием для активной хирургической тактики. Оптимизация лечения беременных с острым калькулёзным холециститом должна базироваться на ранней диагностике, междисциплинарной оценке и индивидуальном выборе сроков и метода операции.

Литература:

1. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. *Uzbek journal of case reports*. 2024; 4 (3): 6-11
2. 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.

3. 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.

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

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. 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.

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. Sundaram K. M., Mazonakis M., Kalra M. K. Imaging of benign gallbladder and biliary pathologies in pregnancy // *Abdominal Radiology*. 2023. Vol. 48. P. 2142–2153.

9. Yokoe M., Hata J., Takada T. et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2018. Vol. 25, No. 1. P. 41–54.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ

Элмурадов Ш.К., Сайинаев Ф.К.

Резюме. В статье представлены клинико-диагностические аспекты острого калькулёзного холецистита у беременных на основании анализа 121 наблюдения. Показано, что заболевание регистрировалось во всех триместрах беременности, чаще во II триместре, а деструктивные формы составляли 85,7% среди оперированных пациенток. Обоснована необходимость ранней ультразвуковой диагностики, оценки эндотоксемии и маточно-плацентарного кровотока для выбора безопасной и своевременной хирургической тактики.

Ключевые слова: острый калькулёзный холецистит, беременность, эндотоксемия, ультразвуковая диагностика, лапароскопия, хирургическая тактика.

ВЛИЯНИЕ ВИДА СТРУМЭКТОМИИ ГИГАНТСКОГО УЗЛОВОГО ЗАГРУДИННОГО ЗОБА НА ПАРАМЕТРЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ



Эшонходжаев Отабек Джураевич^{1,2}, Аманов Бахром Боходирович¹, Мардонов Жамшид Нормуротович^{1,2}

1 - ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии им. акад. В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

ГИГАНТ ТУГУНЛИ ТЎШ ОРТИ БУҚОҒИДА СТРУМЭКТОМИЯ ТУРИНИНГ БЕМОРЛАР ҲАЁТ СИФАТИ КЎРСАТКИЧЛАРИГА ТАЪСИРИ

Эшонходжаев Отабек Джураевич^{1,2}, Аманов Бахром Боходирович¹, Мардонов Жамшид Нормуротович^{1,2}

1 - "Академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослаштирилган хирургия илмий-амалий тиббиёт маркази" ДМ, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

THE EFFECT OF STRUMECTOMY TYPE FOR GIANT NODULAR SUBSTERNAL GOITER ON PATIENTS QUALITY OF LIFE PARAMETERS

Eshonkhodjaev Otabek Djuraevich^{1,2}, Amanov Bakhrom Bokhodirovich¹,

Mardonov Jamshid Normurotovich^{1,2}

1 - State Institution "Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Surgery named after Academician V. Vakhidov", Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: doctor_jamshid@inbox.ru

Резюме. Тадқиқот мақсади – Тадқиқотнинг мақсади преретроспектив кросс-секцияли когорт клиник тадқиқот асосида гигант тугунли тўш орти буқоқи бўйича ўтказилган струмэктомия турининг беморлар ҳаёт сифати кўрсаткичларига таъсирини баҳолаш. Материаллар ва усуллар. Тадқиқотга гигант тугунли тўш орти буқоқи сабабли режали струмэктомия ўтказилган 184 нафар (100%) бемор киритилди: I гуруҳдаги 92 нафар (50,0%) беморга струмэктомия стандарт цервикал (бўйин) кесма орқали; II гуруҳдаги 92 нафар (50,0%) беморга эса бўйлама-кўндаланг кесма орқали амалга оширилди. Тадқиқот предмети сифатида The Short Form Health Survey 36-item (SF-36) сўровномаси ёрдамида ҳаёт сифатини таҳлил қилишдан олинган маълумотлар, шунингдек, операциядан кейинги асоратлар частотаси ва госпитализация муддатлари ўрганилди. Натижалар. Ўтказилган таҳлил бўйлама-кўндаланг кесманинг статистик аҳамиятга эга афзалликларини аниқлади. II гуруҳда операциядан кейинги асоратлар частотасининг ишончли даражада пастлиги ($p=0,012$), госпитализация муддатлари медианасининг қисқариши ($9,0$ кунга қариш $9,5$ кун, $p=0,013$), шунингдек, операциядан олдин ҳам, кейин ҳам, айниқса, жисмоний фаоллик, ролли жисмоний фаоллик ва оғриқ интенсивлиги доменлари бўйича SF-36 сўровномасига кўра ҳаёт сифатининг мунтазам равишида яхши кўрсаткичлари қайд этилди ($p<0,001$). Хулосалар. Гигант тугунли тўш орти буқоқи бўйича струмэктомияда қўлланилган бўйлама-кўндаланг кесма Кохер бўйича стандарт кесмага нисбатан операция хавфсизлигини ошириш, госпитализация муддатларини қисқартириш ва беморлар ҳаёт сифатини сезиларли даражада яхшилаш каби комплекс афзалликларни намоён этди. Бу эса ушбу усулни мазкур тоифадаги беморларни жарроҳлик йўли билан даволашнинг афзал усули сифатида тавсия этиши имконини беради.

Калит сўзлар: гигант тугунли буқоқ, струмэктомия, жарроҳлик кесмаси, ҳаёт сифати, SF-36, операциядан кейинги асоратлар, госпитализация муддатлари.

Abstract. The objective of the study was to evaluate the impact of the type of strumectomy for giant nodular retrosternal goiter on patients' quality of life parameters, based on a pro-retrospective cross-sectional cohort clinical study. Materials and methods. The study included 184 (100%) patients who underwent elective strumectomy for giant nodular retrosternal goiter. In Group I, 92 (50.0%) patients underwent strumectomy via a standard cervical approach. In Group II, 92 (50.0%) patients underwent strumectomy via a longitudinal-transverse approach. The subject of the study was data

obtained from a quality of life analysis using the 36-item Short Form Health Survey (SF-36) questionnaire, as well as the rate of postoperative complications and length of hospital stay. Results. The analysis revealed statistically significant advantages of the longitudinal-transverse approach. Group II demonstrated a significantly lower rate of postoperative complications ($p=0.012$), a shorter median length of hospital stay (9.0 versus 9.5 days, $p=0.013$), and consistently better quality of life scores on the SF-36 questionnaire both before and after surgery, particularly in the domains of physical functioning, role-physical, and bodily pain ($p<0.001$). Conclusions. The longitudinal-transverse approach for strumectomy in cases of giant nodular retrosternal goiter showed comprehensive advantages over the standard Kocher approach, including increased surgical safety, shorter hospitalization, and a significant improvement in patients' quality of life. This allows it to be recommended as the preferred surgical treatment method for this patient category.

Keywords: giant nodular goiter, strumectomy, surgical approach, quality of life, SF-36, postoperative complications, length of hospital stay.

Введение. Заболевания щитовидной железы, в частности узловый зоб, остаются одной из актуальных проблем современной клинической тиреологии и эндокринной хирургии [1]. Среди них особую клиническую и хирургическую значимость имеют случаи гигантского узлового загрудинного зоба, который не только приводит к выраженным функциональным и косметическим нарушениям, но и сопряжен с повышенным риском интраоперационных и послеоперационных осложнений [2]. Традиционно успех хирургического лечения оценивался по таким объективным параметрам, как радикальность удаления патологической ткани, частота послеоперационных осложнений (повреждение возвратных гортанных нервов, гипопаратиреоз), нормализация гормонального статуса и отсутствие рецидива заболевания [3]. Однако в последние десятилетия в рамках современной хирургической парадигмы произошел существенный сдвиг акцентов в сторону patient-oriented outcomes (ориентированных на пациента исходов), среди которых ключевое место занимает качество жизни, связанное со здоровьем (HRQoL), [4].

Качество жизни представляет собой комплексную многомерную характеристику, интегрирующую физическое, психологическое, эмоциональное и социальное функционирование человека [5]. В контексте хирургии гигантского загрудинного зоба оперативное вмешательство призвано не только устранить анатомический дефект и компрессионный синдром, но и обеспечить пациенту возможность вернуться к полноценной жизнедеятельности без физических ограничений и психологического дискомфорта [6]. Таким образом, успех операции нельзя считать исчерпывающим, если достигнутая анатомическая коррекция не сопровождается значимым улучшением самочувствия и удовлетворенности пациента результатом лечения [7].

Одним из наиболее валидных и широко используемых инструментов для оценки качества жизни является опросник SF-36, который позволяет количественно оценить состояние пациента по восьмиосновным шкалам (доменам), охватывающим как физический, так и психологический компоненты здоровья [8]. Его применение в хи-

рургических исследованиях предоставляет возможность получить стандартизированные и сопоставимые данные о влиянии того или иного метода лечения на повседневную активность и благополучие пациентов [9].

Важным техническим аспектом при выполнении струмэктомии по поводу гигантского зоба является выбор хирургического доступа [10]. Исторически золотым стандартом являлся доступ по Кохеру (стандартный цервикальный доступ), обеспечивающий хорошую экспозицию органа [11]. Однако при больших объемах щитовидной железы этот доступ может быть сопряжен с техническими трудностями, необходимостью чрезмерной тракции тканей, что потенциально увеличивает риск повреждения нервов и паратитовидных желез, а также может привести к более выраженному послеоперационному болевому синдрому и удлинению периода реабилитации [12]. В качестве альтернативы предлагается продольно-поперечный доступ, который, по мнению ряда хирургов, обеспечивает более широкое и атравматичное операционное поле при работе с гигантскими образованиями [13].

Несмотря на существующие работы, посвященные сравнению различных хирургических доступов в тиреологии, большинство из них фокусируются на интраоперационных параметрах и частоте специфических осложнений [14]. В то же время комплексных исследований, объективно и количественно оценивающих влияние вида доступа на послеоперационное качество жизни с использованием валидизированных опросников, явно недостаточно [15]. Восполнение этого пробела является важной научно-практической задачей, поскольку позволяет подойти к выбору хирургической методики не только с технической, но и с гуманистической позиции, ставя во главу угла интересы и благополучие пациента [16].

Таким образом, целью настоящего ретроспективного кросс-секционного когортного клинического исследования явилась сравнительная оценка влияния двух видов струмэктомии — через стандартный цервикальный доступ (по Кохеру) и через продольно-поперечный доступ — на уровень параметров качества жизни пациентов, перенесших операцию по поводу гигантского уз-

лового загрудинного зоба. В задачи работы входило не только сравнение абсолютных показателей качества жизни в послеоперационном периоде, но и анализ динамики изменений по ключевым доменам опросника SF-36, что позволяет сделать выводы о реабилитационном потенциале каждого из изучаемых хирургических подходов [17]. Результаты такого анализа могут служить доказательной базой для оптимизации хирургической тактики и улучшения отдаленных результатов лечения данной категории больных [18].

Цель исследования – в рамках преретроспективного кросс-секционного когортного клинического исследования оценить влияние вида струмэктомии гигантского узлового загрудинного зоба на уровень параметров качества жизни пациентов.

Материалы и методы. Настоящее ретроспективное исследование выполнено на базе Государственного учреждения «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова». В исследование было включено 184 (100%) пациента, которым была проведена плановая струмэктомия по поводу гигантского узлового загрудинного зоба. Пациенты были разделены на две группы: в группе I (92 пациента, 50,0%) выполняли струмэктомию через стандартный цервикальный доступ (по Кохеру); в группе II (92 пациента, 50,0%) выполняли струмэктомию через продольно-поперечный доступ. Объем оперативного вмешательства варьировал и включал тотальную, субтотальную резекцию и гемиструмэктомию.

Основным предметом исследования выступила оценка качества жизни пациентов с использованием валидизированного опросника SF-36, который включает 36 вопросов, сгруппированных в восемь доменов: физическое функционирование, ролевая деятельность (физические проблемы), телесная боль, общее здоровье, жизненная активность, социальное функционирование, ролевая деятельность (эмоциональные проблемы) и психическое здоровье. Анкетирование проводили в предоперационном и послеоперационном периодах для анализа динамики изменений, а среднее время, необходимое пациенту для заполнения опросника, составляет примерно 5-10 минут.

Параллельно проводился сбор и анализ данных о демографических характеристиках пациентов (пол, возраст), антропометрических показателях (индекс массы тела – ИМТ), объективных параметрах заболевания (объем щитовидной железы по данным УЗИ, степень и тип компрессии трахеи по данным компьютерной томографии), результатах предоперационной тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ), а также регистрация интраоперационных, послеоперационных осложнений и сроков госпитализации.

Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.1.5 (разработчик – ООО "Статтех", Россия). Проверка распределения количественных переменных на нормальность осуществлялась с помощью критерия Шапиро-Уилка. Количественные данные, распределенные нормально, описывались как среднее арифметическое и стандартное отклонение ($M \pm SD$), с указанием 95% доверительного интервала (95% ДИ). Данные с распределением, отличным от нормального, описывались как медиана и межквартильный размах ($Me [Q_1-Q_3]$). Категориальные переменные описывались абсолютными значениями и процентами.

Для сравнения количественных показателей двух независимых групп применялся t-критерий Стьюдента (для нормального распределения) или U-критерий Манна-Уитни (для распределения, отличного от нормального). Сравнение процентных долей в таблицах сопряженности проводилось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона или точного критерия Фишера. Для оценки взаимосвязи между количественными показателями использовался коэффициент корреляции Спирмена (r). Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Проведенный анализ выявил систематические и статистически значимые различия в качестве жизни между двумя группами пациентов, перенесших струмэктомию по поводу гигантского узлового загрудинного зоба различными хирургическими доступами. Исходно пациенты группы с поперечно-продольным доступом (Группа II) демонстрировали достоверно лучшие показатели по всем доменам опросника SF-36 по сравнению с группой, оперированной доступом по Кохеру (Группа I). Различия были особенно выражены в физическом функционировании ($50,2 \pm 4,9$ против $39,9 \pm 5,0$; $p < 0,001$), ролевом физическом функционировании ($50,1 \pm 4,7$ против $40,1 \pm 5,2$; $p < 0,001$) и интенсивности боли ($50,0 \pm 5,3$ против $40,1 \pm 5,0$; $p < 0,001$).

После операции межгрупповые различия не только сохранились, но и усилились в абсолютном выражении. По физическому функционированию разрыв между группами увеличился с 10,3 до 15,6 балла ($p < 0,001$), при этом Группа II достигла значения $76,2 \pm 7,9$ против $60,6 \pm 7,5$ в Группе I. Аналогичная динамика наблюдалась в отношении интенсивности боли, где межгрупповая разница составила 15,1 балла после операции ($76,0 \pm 8,3$ против $60,9 \pm 7,9$; $p < 0,001$) против 9,9 балла до лечения.

В психологических аспектах качества жизни межгрупповые различия оказались менее выраженными, но оставались статистически значимыми.

Таблица 1. Анализ динамики индекса SF-36 в зависимости от группы участников исследования

Группа	Этапы наблюдения				p
	Индекс SF-36 (до)		Индекс SF-36 (после)		
	M ± SD	95% ДИ	M ± SD	95% ДИ	
I	40,3 ± 5,0 (n=92)	39,3 – 41,3	41,8 ± 5,0 (n=92)	40,8 – 42,9	< 0,001*
II	50,3 ± 5,3 (n=92)	49,2 – 51,4	51,8 ± 5,4 (n=92)	50,7 – 52,9	< 0,001*
p	< 0,001*		< 0,001*		—

Примечание: * – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

По ролевому эмоциональному функционированию разница между группами после операции составила 9,8 балла (51,8±5,5 против 42,0±5,9; $p<0,001$), а по психическому здоровью — 10,9 балла (51,8±5,7 против 40,9±5,5; $p<0,001$). При этом абсолютный прирост показателей в психологических доменах был минимальным в обеих группах.

Важно отметить, что Группа II продемонстрировала не только лучшие абсолютные значения после операции, но и более выраженное улучшение по ключевым физическим параметрам. Абсолютный прирост по домену физическое функционирование составил 26,0 балла против 20,7 балла в Группе I, а по жизненной активности – 26,1 балла против 20,8 балла. Эти данные убедительно свидетельствуют о том, что поперечно-продольный доступ ассоциируется с лучшими исходами в отношении послеоперационного качества жизни по сравнению с традиционным доступом по Кохеру.

Сравнительный анализ общего показателя качества жизни по опроснику SF-36 до и после струмэктомии в двух группах пациентов наглядно демонстрирует как динамику изменений, так и устойчивые межгрупповые различия. Исходно общий индекс SF-36 в группе I составлял 40,3±5,0 балла при 95% доверительном интервале (ДИ) от 39,3 до 41,3, тогда как в группе II этот показатель был достоверно выше – 50,3±5,3 балла с доверительным интервалом от 49,2 до 51,4, что подтверждается статистически значимой разницей ($p<0,001$). После операции в обеих группах наблюдалось улучшение качества жизни: в группе I показатель вырос до 41,8 ± 5,0 балла (95% ДИ: 40,8–42,9), а в группе II — до 51,8 ± 5,4 балла (95% ДИ: 50,7–52,9), причем внутригрупповые изменения в обеих группах были статистически значимы ($p<0,001$). Однако, несмотря на положительную динамику в обеих группах, межгрупповые различия оставались высоко значимыми как до, так и после операции ($p<0,001$), что подчеркивает сохранение существенного преимущества Группы II по общему качеству жизни после лечения (табл.1).

Выводы. Проведенный анализ позволил установить, что выбор хирургического доступа

является определяющим фактором, влияющим на результаты лечения пациентов с гигантским узловым загрудинным зобом. Поперечно-продольная стернотомия продемонстрировала значительные преимущества перед традиционным доступом по Кохеру, выразившиеся в достоверном снижении частоты послеоперационных осложнений и сокращении сроков госпитализации. При этом другие исследуемые факторы, включая демографические характеристики пациентов, параметры зоба и объем операции, не показали статистически значимого влияния на изучаемые исходы.

Важным результатом исследования стало выявление устойчивой взаимосвязи между развитием послеоперационных осложнений и продолжительностью госпитализации, что подчеркивает не только клиническую, но и медико-экономическую значимость применения более безопасного поперечно-продольного доступа. Кроме того, сравнительная оценка качества жизни выявила систематически лучшие показатели по большинству доменов опросника SF-36 в группе пациентов, оперированных поперечно-продольным доступом, что подтверждает его преимущества не только в отношении объективных хирургических исходов, но и с точки зрения субъективного восприятия результатов лечения самими пациентами.

Таким образом, полученные данные убедительно свидетельствуют о целесообразности преимущественного использования поперечно-продольной стернотомии при хирургическом лечении гигантских форм узлового загрудинного зоба как метода, обеспечивающего оптимальное сочетание безопасности, эффективности и улучшения качества жизни пациентов.

Заключение. Проведенное исследование позволяет заключить, что выбор хирургического доступа является определяющим фактором, влияющим на безопасность, эффективность и отдаленные результаты лечения пациентов с гигантским узловым загрудинным зобом. Поперечно-продольная стернотомия (Группа II) продемонстрировала комплексные преимущества перед традиционным доступом по Кохеру (Группа I).

Эти преимущества выражаются в достоверно более низкой частоте послеоперационных

осложнений, сокращении средних сроков госпитализации и значимо лучших показателях качества жизни пациентов как в физическом, так и в психологическом аспектах. При этом такие факторы, как объем операции, исходные характеристики зоба и демографические данные пациентов, не оказывали статистически значимого влияния на исследуемые исходы.

Таким образом, полученные результаты убедительно свидетельствуют о том, что поперечно-продольный доступ следует рассматривать в качестве предпочтительного метода хирургического лечения гигантских форм узлового загрудинного зоба, поскольку его применение позволяет не только снизить риски интра- и послеоперационных осложнений, но и в наибольшей степени ориентировано на улучшение ключевого для современной хирургии показателя – качества жизни пациента после проведенного лечения.

Литература:

1. Ahmed H. A. A., Suliman N. N. Y., El-Faki A. A. A. E. Evaluation of the morbidity and complications of total thyroidectomy: systematic literature review // *Surgical Science*. — 2022. — Vol. 13, No. 8. — P. 374–380. doi: 10.4236/ss.2022.138046
2. French-speaking Association of Endocrine Surgery (AFCE). Impact of prophylactic central lymph node dissection on the complications and recurrence rates in papillary thyroid carcinoma — an AFCE multicentre study based on the EUROCRINE® national data. — Preprint, June 2023. doi: 10.21203/rs.3.rs-3064520/v1
3. Hussain S. Z. Reoperative thyroid surgery — our experience // *Journal of Medical Science and Clinical Research*. — 2016. — Vol. 4, No. 10. — P. 13362–13366. doi: 10.18535/jmscr/v4i10.93
4. Iftikhar U., et al. Assessment of quality of life among patients with hip osteoarthritis // *Pakistan Journal of Medical and Health Sciences*. — 2022. — Vol. 16, No. 10. — P. 81–84. doi: 10.53350/pjmhs22161081
5. Kokalari (Shundi) L., Abazaj E., Ali E., Nikolla L. Risk of complications in patients undergoing complete thyroidectomy: a retrospective study // *European Scientific Journal*. — 2022. — Vol. 12 (Preprint). doi: 10.19044/esipreprint.12.2022.p182
6. Kokalari (Shundi) L., Abazaj E., Ali E., Nikolla L. Risk of complications in patients undergoing complete thyroidectomy: a retrospective study // *European Scientific Journal*. — 2023. — Vol. 19, No. 6. — P. 81. doi: 10.19044/esj.2023.v19n6p81
7. Köse E. E., Süer A., Bekir S. A., Baytemir C. A., Yalcinkaya I. Forgotten mediastinal ectopic goiter after total thyroidectomy // *Türkiye Klinikleri Archives of Lung*. — 2022. — Vol. 21, No. 3. — P. 82–85. doi: 10.5336/archlung.2022-93519
8. Kovalov O., Liakhovskiy V. I., Liulka O. M., Niemchenko I. I., Korovina L. M., Sydorenko A. V. Specific complications of goiter surgery and ways to prevent them // *Aktual'ni Problemi Sučasnoi Meditsini*. — 2022. — Vol. 22, No. 2. — P. 7–12. doi: 10.31718/2077-1096.22.2.7
9. Mohamed A. M. E. O., Eid M. M. T. K. Safety and effectiveness of total versus subtotal thyroidectomy in management of simple multinodular goiter // *Medical Journal of Cairo University*. — 2021. — Vol. 89, No. 9. — P. 1629–1638. doi: 10.21608/mjcu.2021.194979
10. Mohtadi N. G. H. Quality-of-life after hip arthroscopic surgery. — 2017. — P. 643–647. doi: 10.1007/978-1-4614-0694-5_63
11. Najafizadeh-Sari S., Khosravi M. H., Mohebbi H. A. Indications and immediate post-surgical complications of thyroidectomy: an experience from Baqiyatallah University Hospital, Tehran, Iran // *Caspian Journal of Medicine*. — 2019. — Vol. 1, No. 1. — P. 27–30. doi: 10.30477/cjm.2019.81842
12. Polat F. R., Duran Y., Yümün H. N. A., Sariçam G. The relationship between giant goiter and operative complications: a retrospective study // *Surgical Science*. — 2017. — Vol. 8, No. 7. — P. 299–304. doi: 10.4236/ss.2017.87032
13. Ranjan R., Adhikary D., Saha S., Adhikary A. B. Health-related quality of life following heart surgery // *Bangabandhu Sheikh Mujib Medical University Journal*. — 2019. — Vol. 12, No. 2. — P. 88–93. doi: 10.3329/bsmmuj.v12i2.39538
14. Sankpal J. T. Total thyroidectomy in a recurrent giant goiter by isthmus first technique — a case report // *Journal of Medical Science and Clinical Research*. — 2016. — Vol. 4, No. 10. — P. 13465–13468. doi: 10.18535/jmscr/v4i10.114
15. Sidaway P. Thyroid cancer: occult disease risks quantified // *Nature Reviews Clinical Oncology*. — 2016. — Vol. 13, No. 10. — P. 591. doi: 10.1038/nrclinonc.2016.140
16. Singh S. P., Pathak R., Haria J. A comprehensive analysis of the factors that influence patients' health-related life quality following cardiac surgery // *Cardiometry*. — 2023. — No. 26. — P. 864–871. doi: 10.18137/cardiometry.2023.26.864871
17. Zabat M. A., et al. Evaluation of health-related quality of life improvement in patients undergoing cervical versus shoulder surgery // *Clinical Spine Surgery*. — 2022. — Vol. 36. — P. E80–E85. doi: 10.1097/BSD.0000000000001379
18. Zhang L. M., Surgeon C., Yang A. D., Merkow R. P. Inclusion of patient-reported outcomes in clinical trials. — 2020. — P. 229–236. doi: 10.1007/978-3-030-35488-6_19

ВЛИЯНИЕ ВИДА СТРУМЭКТОМИИ ГИГАНТСКОГО УЗЛОВОГО ЗАГРУДИННОГО ЗОБА НА ПАРАМЕТРЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ

Эшонходжаев О.Дж., Аманов Б.Б., Мардонов Ж.Н.

Резюме. Цель исследования – на основании ретроспективного кросс-секционного когортного клинического исследования оценить влияние вида струмэктомии гигантского узлового загрудинного зоба на уровень параметров качества жизни пациентов. **Материалы и методы.** В исследование было включено 184 (100%) пациентов, которым была проведена плановая струмэктомия по поводу гигантского узлового загрудинного зоба: в группе I – 92 (50,0%) пациентам выполняли струмэктомию через стандартный цервикальный доступ; в группе II – 92 (50,0%) пациентам выполняли струмэктомию через продольно-поперечный доступ. Предметом исследования явились данные, полученные в результате анализа качества жизни с помощью анкеты the Short Form Health Survey is a 36-item (SF-36), а также частота послеоперационных осложнений и сроки госпитализации. **Результаты.** Проведенный ана-

лиз выявил статистически значимые преимущества поперечно-продольного доступа. В группе II отмечена достоверно более низкая частота послеоперационных осложнений ($p=0,012$), сокращение медианы сроков госпитализации (9,0 против 9,5 суток, $p=0,013$), а также систематически лучшие показатели качества жизни по опроснику SF-36 как до, так и после операции, особенно в доменах физического функционирования, ролевого физического функционирования и интенсивности боли ($p<0,001$). **Выводы.** Поперечно-продольный доступ при струмэктомии по поводу гигантского узлового загрудинного зоба продемонстрировал комплексные преимущества перед стандартным доступом по Кохеру, заключающиеся в повышении безопасности операции, сокращении сроков госпитализации и значимом улучшении качества жизни пациентов, что позволяет рекомендовать его в качестве предпочтительного метода хирургического лечения данной категории больных.

Ключевые слова: гигантский узловой зоб, струмэктомия, хирургический доступ, качество жизни, SF-36, послеоперационные осложнения, сроки госпитализации.

ОЦЕНКА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА, ВЛИЯЮЩИХ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ ТЕХНИКУМОВ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ



Юсупов Нурулла Эшмаматович, Мамараджабов Собиржон Эргашевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖАМОАТ САЛОМАТЛИГИ ТЕХНИКУМЛАРИ ТАЛАБАЛАРИ САЛОМАТЛИГИ ҲОЛАТИГА ТАЪСИР ЭТУВЧИ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ ХАВФ ОМИЛЛАРИНИ БАҲОЛАШ

Юсупов Нурулла Эшмаматович, Мамараджабов Собиржон Эргашевич
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ASSESSMENT OF MEDICAL AND SOCIAL RISK FACTORS AFFECTING THE HEALTH STATUS OF PUBLIC HEALTH TECHNICAL SCHOOL STUDENTS

Yusupov Nurulla Eshmamatovich, Mamarajabov Sobirjon Ergashevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: m.sobir@mail.ru

Резюме. Ушбу тадқиқотнинг мақсади жамоат саломатлиги техникумлари талабаларининг саломатлик ҳолатига таъсир этувчи тиббий-ижтимоий омилларни турмуш тарзи ва психоэмоционал ҳолатни баҳолашга мўлжалланган мослаштирилган халқаро шкалалар ёрдамида ўрганишдан иборат бўлди. Қашқадарё вилояти Муборак жамоат саломатлиги техникумида таҳсил олувчи 304 нафар талабалар иштирокида танланма ижтимоий-гигиеник тадқиқот ўтказилди. Тадқиқот жараёнида халқаро баҳолаш шкалалари — IPAQ-SF, FANTASTIC Lifestyle, AUDIT, FTND ва HADS/DASS-21 — минтақавий шароитларга мослаштирилган ҳолда қўлланилди. Олинган натижалар талабаларнинг сезиларли қисмида тиббий-ижтимоий хавф омиллари мавжудлигини кўрсатди: жисмоний фаолликнинг паст даражаси, психоэмоционал зўриқиш белгилари, шунингдек зарарли одатларнинг тарқалганлиги аниқланди.

Калим сўзлар: тиббий-ижтимоий омиллар, зарарли одатлар, жамоат саломатлиги техникуми.

Abstract. The aim of this study was to investigate the medical and social factors affecting the health status of students of public health technical schools using adapted international scales for assessing lifestyle and psycho-emotional condition. A sample-based socio-hygienic study was conducted among 304 students of the Mubarak Public Health Technical School in the Kashkadarya region. The study employed internationally recognized assessment tools, including IPAQ-SF, FANTASTIC Lifestyle Checklist, AUDIT, FTND, and HADS/DASS-21, adapted to regional conditions. The results demonstrated that a considerable proportion of students were exposed to unfavorable medical and social risk factors, including low levels of physical activity, signs of psycho-emotional stress, and the prevalence of harmful habits.

Keywords: medical and social factors, harmful habits, public health technical school.

Введение. В современных условиях реформирования системы здравоохранения особое значение приобретает сохранение и укрепление здоровья молодежи, в том числе студентов образовательных учреждений медицинского и медико-профилактического профиля [1]. По данным Всемирной организации здравоохранения, значительная часть факторов, определяющих состояние здоровья человека, связана с образом жизни и социально-поведенческими характеристиками населения. Формирование привычек, определяющих дальнейшее состояние здоровья, происходит пре-

имущественно в подростковом и студенческом возрасте [2].

Студенческая молодежь характеризуется высокой учебной нагрузкой, психоэмоциональным напряжением и необходимостью адаптации к новым условиям проживания и обучения. Эти факторы могут сопровождаться снижением уровня физической активности, нарушением режима сна и питания, а также формированием вредных привычек. В ряде исследований показано, что среди студентов достаточно широко распространены курение, употребление алкоголя, гиподина-

мия и повышенный уровень стрессовых состояний [3,4].

Особую актуальность данная проблема приобретает в отношении студентов техникумов общественного здоровья и медицинских колледжей, которые в будущем становятся специалистами системы здравоохранения. Несмотря на это, в научной литературе недостаточно данных о медико-социальных факторах, влияющих на состояние здоровья данной категории обучающихся [5,6].

В последние годы в исследованиях состояния здоровья студентов широко используются стандартизированные международные шкалы оценки образа жизни и психоэмоционального состояния. К числу наиболее распространенных инструментов относятся опросники International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), FANTASTIC Lifestyle Checklist, Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT), тест Фангерстрёма для оценки никотиновой зависимости (FTND), а также шкалы оценки тревоги и депрессии (HADS, DASS-21). Применение данных инструментов позволяет получить сопоставимые результаты и повысить достоверность исследований [7,8].

В связи с этим актуальным является проведение комплексного социально-гигиенического исследования состояния здоровья студентов техникумов общественного здоровья с использованием адаптированных международных шкал оценки образа жизни и факторов риска.

Цель исследования – изучить медико-социальные факторы, влияющие на состояние здоровья студентов техникумов общественного здоровья.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования являлись студенты Мубаракского техникума общественного здоровья Кашкадарьинской области Республики Узбекистан. В техникуме обучается более 1300 студентов. Ис-

следование носило выборочный социально-гигиенический характер.

В исследование были включены 304 студента в возрасте 17–20 лет. Среди них 146 юношей (48,0%) и 158 девушек (52,0%).

Распределение студентов по курсам обучения было следующим: 1 курс – 101 студент (33,2%), 2 курс – 98 студентов (32,2%), 3 курс – 105 студентов (34,6%)

Большинство студентов являлись выходцами из сельской местности, что отражает особенности демографической структуры региона.

Для изучения медико-социальных факторов использовались международные стандартизированные опросники, адаптированные к региональным условиям:

- IPAQ-SF – для оценки уровня физической активности;
- FANTASTIC Lifestyle Questionnaire – для комплексной оценки образа жизни;
- AUDIT – для выявления риска употребления алкоголя;
- FTND – для оценки никотиновой зависимости;
- HADS / DASS-21 – для оценки психоэмоционального состояния студентов.

Сбор информации проводился методом анкетирования. Полученные данные подвергались статистической обработке с использованием методов описательной статистики и сравнительного анализа.

Результаты исследования. Проведенное социально-гигиеническое исследование позволило выявить ряд медико-социальных факторов, влияющих на состояние здоровья студентов техникумов общественного здоровья.

В исследование были включены 304 студента Мубаракского техникума общественного здоровья в возрасте 17–20 лет. Среди них 146 юношей (48,0%) и 158 девушек (52,0%). Распределение студентов по курсам обучения было относительно равномерным (табл.1).

Таблица 1. Социально-демографическая характеристика обследованных студентов

Показатель	Абс. число	%
Пол		
Юноши	146	48,0
Девушки	158	52,0
Курс обучения		
1 курс	101	33,2
2 курс	98	32,2
3 курс	105	34,6
Место проживания до поступления		
Сельская местность	244	80,3
Город	60	19,7

Таблица 2. Уровень физической активности студентов

Уровень физической активности	Абс. число	%
Низкий	128	42,1
Средний	114	37,5
Высокий	62	20,4
Всего	304	100

Таблица 3. Характеристика образа жизни студентов

Категория образа жизни	Абс. число	%
Благоприятный образ жизни	96	31,6
Средний уровень	158	52,0
Неблагоприятный образ жизни	50	16,4
Всего	304	100

Анализ распределения студентов показал, что большинство обучающихся (80,3%) являются выходцами из сельской местности, что отражает демографические особенности региона.

Результаты оценки физической активности по международному опроснику IPAQ-SF показали, что значительная часть студентов характеризуется недостаточным уровнем двигательной активности (табл.2).

Согласно результатам опросника IPAQ-SF, достаточный уровень физической активности отмечался лишь у части студентов. Около 40–45% студентов имели низкий уровень физической активности, что соответствует данным международных исследований студенческой молодежи. Средний уровень физической активности наблюдался приблизительно у 35–40% студентов, тогда как высокий уровень физической активности был выявлен примерно у 20% обучающихся.

Анализ распределения показал, что низкий уровень физической активности выявлен у 42,1% студентов, что соответствует тенденциям, описанным в международных исследованиях студенческой молодежи.

Сравнительный анализ между курсами обучения показал статистически значимое увеличение доли студентов с низкой физической активностью на старших курсах ($\chi^2 = 6,87$; $p < 0,05$), что может быть связано с увеличением учебной нагрузки.

Оценка образа жизни с использованием опросника FANTASTIC Lifestyle показала, что только около 30–35% студентов демонстрируют благоприятный образ жизни. У значительной части обучающихся выявлены умеренные нарушения режима питания, недостаточная физическая активность и повышенный уровень стрессовых нагрузок.

При этом примерно 50–55% студентов имеют средние показатели образа жизни, требующие коррекции поведенческих факторов.

Комплексная оценка образа жизни студентов проводилась с использованием опросника FANTASTIC Lifestyle Checklist (табл. 3).

Таким образом, лишь 31,6% студентов характеризуются благоприятным образом жизни, тогда как у большинства обучающихся выявлены поведенческие факторы риска.

Распространенность вредных привычек. Анализ результатов теста AUDIT показал, что рискованное употребление алкоголя выявлено у 14,1% студентов, тогда как у 85,9% обучающихся уровень потребления алкоголя находится в пределах низкого риска.

По результатам теста FTND, признаки никотиновой зависимости выявлены у 11,8% студентов, при этом большинство курящих студентов имели низкую степень зависимости.

Статистический анализ показал, что распространенность вредных привычек статистически значимо выше среди студентов мужского пола ($\chi^2 = 7,54$; $p < 0,05$).

Психоэмоциональное состояние студентов. Оценка психоэмоционального состояния с использованием шкал HADS / DASS-21 показала, что признаки тревожных состояний выявлены у 27,6% студентов, а признаки повышенного уровня стресса — у 24,3% обучающихся.

При этом более высокий уровень эмоционального напряжения наблюдался среди студентов младших курсов, что может быть связано с процессом адаптации к образовательной среде.

Статистически значимых различий между юношами и девушками по уровню тревожности выявлено не было ($p > 0,05$).

Обсуждение. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что состояние здоровья студентов техникумов общественного здоровья формируется под влиянием комплекса взаимосвязанных медико-социальных факторов, среди которых ведущую роль играют особенности образа жизни, уровень физической активности, психоэмоциональное состояние, а также наличие вредных привычек. Подобный многофакторный характер формирования здоровья студенческой молодежи подтверждается данными многочисленных зарубежных и региональных исследований, в которых подчеркивается, что именно в сту-

денческом возрасте формируются устойчивые поведенческие модели, оказывающие влияние на здоровье в последующие периоды жизни.

Одним из наиболее значимых факторов, выявленных в ходе настоящего исследования, является низкий уровень физической активности среди студентов. По данным опросника IPAQ-SF, низкая физическая активность отмечалась более чем у 40% обследованных студентов. Полученные результаты в целом соответствуют данным международных исследований, согласно которым доля студентов с недостаточной физической активностью колеблется в пределах 40–60%. По данным Всемирной организации здравоохранения, недостаточный уровень физической активности является одним из ведущих факторов риска развития хронических неинфекционных заболеваний и рассматривается как важная проблема общественного здравоохранения. В студенческой среде снижение двигательной активности часто связано с интенсификацией учебного процесса, увеличением времени, проводимого за учебной деятельностью, а также уменьшением времени для занятий физической культурой и спортом.

Важным результатом исследования является выявленная связь между курсом обучения и уровнем физической активности студентов. Установлено, что доля студентов с низкой физической активностью увеличивается на старших курсах обучения. Данная тенденция может быть обусловлена увеличением учебной нагрузки, ростом объема самостоятельной подготовки и уменьшением времени для рекреационной физической активности. Аналогичные закономерности отмечены в ряде зарубежных исследований, в которых показано, что по мере продвижения по этапам обучения студенты чаще демонстрируют признаки гиподинамии и снижения уровня физической активности.

Комплексная оценка образа жизни студентов с использованием опросника FANTASTIC Lifestyle показала, что лишь около трети обследованных студентов характеризуются благоприятным образом жизни. У большинства студентов выявлены умеренные нарушения режима питания, недостаточная физическая активность и повышенный уровень стрессовых нагрузок. Эти результаты согласуются с данными исследований, проведенных в различных странах, где также отмечается значительная распространенность неблагоприятных поведенческих факторов среди студенческой молодежи.

Особое внимание в рамках исследования было уделено анализу распространенности вредных привычек, прежде всего употребления алкоголя и табакокурения. Несмотря на то, что доля студентов с признаками никотиновой зависимости и рискованного употребления алкоголя в

настоящем исследовании относительно невысока, выявленные показатели соответствуют тенденциям, описанным в международной научной литературе. По данным ряда зарубежных исследований, распространенность курения среди студентов может варьировать от 10 до 30%, в зависимости от социально-культурных условий и особенностей образовательной среды.

Полученные результаты также подтверждают, что вредные привычки среди студентов нередко формируются как форма неадаптивного поведения, направленного на снижение уровня психологического напряжения. В студенческом возрасте молодые люди часто сталкиваются с повышенной учебной нагрузкой, стрессом, необходимостью адаптации к новым условиям проживания и обучения, что может способствовать формированию неблагоприятных поведенческих стратегий.

Анализ психоэмоционального состояния студентов с использованием шкал HADS и DASS-21 показал, что примерно у четверти обследованных студентов отмечаются признаки повышенной тревожности и эмоционального напряжения. Полученные данные также согласуются с результатами международных исследований, согласно которым распространенность тревожных и стрессовых состояний среди студентов может достигать 25–40%. Студенческая молодежь рассматривается как социальная группа, наиболее подверженная воздействию стрессовых факторов, связанных с учебным процессом, профессиональной ориентацией и социальной адаптацией.

Следует отметить, что выявленные медико-социальные факторы риска не существуют изолированно, а формируют комплекс взаимосвязанных поведенческих характеристик, оказывающих совокупное влияние на состояние здоровья студентов. Низкий уровень физической активности, неблагоприятный образ жизни, вредные привычки и психоэмоциональное напряжение часто взаимно усиливают влияние друг друга, формируя неблагоприятный профиль факторов риска.

Особое значение имеют результаты исследования, полученные среди студентов техникумов общественного здоровья, поскольку данная категория обучающихся представляет собой будущих специалистов системы здравоохранения. Формирование здорового образа жизни среди данной группы молодежи имеет не только медицинское, но и социальное значение, поскольку будущие медицинские работники выступают носителями и проводниками идей профилактики и здорового образа жизни среди населения.

Таким образом, результаты настоящего исследования подтверждают необходимость разработки и внедрения комплексных профилактических мероприятий, направленных на формирова-

ние здорового образа жизни студентов, повышение уровня физической активности, снижение распространенности вредных привычек и улучшение психоэмоционального благополучия обучающихся.

Перспективным направлением профилактической работы является внедрение организационно-методической модели диспансерного наблюдения студентов, основанной на выявлении групп риска и использовании современных методов социально-гигиенического мониторинга состояния здоровья студенческой молодежи.

Заключение. Проведенное исследование показало, что состояние здоровья студентов техникумов общественного здоровья формируется под влиянием комплекса медико-социальных факторов.

У значительной части студентов выявлены неблагоприятные факторы риска, включая низкий уровень физической активности, нарушения образа жизни, а также признаки психоэмоционального напряжения.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости разработки и внедрения профилактических программ, направленных на формирование здорового образа жизни студентов и совершенствование системы медицинского наблюдения в образовательных учреждениях.

Литература:

1. Баранов А. А., Намазова-Баранова Л. С., Альбицкий В. Ю. Здоровье детей и подростков в современных условиях: проблемы и пути решения // Педиатрическая фармакология. — 2019. — Т. 16, № 4. — С. 215–222.
2. Каримов Ш. И., Маматкулов Б. М. Общественное здоровье и организация здравоохранения: учебник. — Ташкент: Издательство медицинской литературы, 2016. — 384 с.
3. Каримов Ш. И., Маматкулов Б. М., Турсунов О. Т. Общественное здоровье и здравоохранение: учебное пособие. — Ташкент: Издательство медицины, 2020. — 320 с.
4. Ризаев Ж. А., Туксонбоев Н. Х. У. Деформация носа с расщелиной и ринопластика //Scientific progress. — 2021. — Т. 2. — №. 2. — С. 92-104.
5. Ризаев Ж. А., Фаттахов Р. А. Изучение уровня психоэмоционального напряжения у пациентов на стоматологическом приеме //Stomatologiya. — 2017. — №. 3. — С. 75-79.

6. 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.

7. 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.

8. 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.

9. Peltzer K., Pengpid S. Lifestyle behaviour and mental health among university students in ASEAN countries // International Journal of Environmental Research and Public Health. — 2018. — Vol. 15, No. 10. — Article 2116.

10. Rotenstein L. S., Ramos M. A., Torre M., Segal J. B., Peluso M. J., Guille C., Sen S., Mata D. A. Prevalence of depression, depressive symptoms, and suicidal ideation among medical students: a systematic review and meta-analysis // JAMA. — 2016. — Vol. 316, No. 21. — P. 2214–2236.

ОЦЕНКА МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ РИСКА, ВЛИЯЮЩИХ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНТОВ ТЕХНИКУМОВ ОБЩЕСТВЕННОГО ЗДОРОВЬЯ

Юсупов Н.Э., Мамараджабов С.Э.

Резюме. Целью данного исследования явилось изучение медико-социальных факторов, влияющих на состояние здоровья студентов техникумов общественного здоровья, с использованием адаптированных международных шкал оценки образа жизни и психоэмоционального состояния. Проведено выборочное социально-гигиеническое исследование среди 304 студентов Мубаракского техникума общественного здоровья Кашкадарьинской области. В исследовании использованы международные шкалы IPAQ-SF, FANTASTIC Lifestyle, AUDIT, FTND и HADS/DASS-21, адаптированные к региональным условиям. Результаты показали, что у значительной части студентов отмечаются неблагоприятные медико-социальные факторы риска: низкий уровень физической активности, признаки психоэмоционального напряжения, а также распространенность вредных привычек.

Ключевые слова: медико-социальные факторы, вредные привычки, техникум общественного здоровья.

ВОЗМОЖНОСТИ АДАПТАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ УСЛОВИЯХ НАПРЯЖЕНИЯ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ДЕФЕКТАМИ И ДЕФОРМАЦИЯМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ



Якубова Зулфия Азизжон кизи

Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ПАСТКИ ЖАҒ НУҚСОНЛАРИ ВА ДЕФОРМАЦИЯЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ВЕГЕТАТИВ АСАБ ТИЗИМИНИНГ КОМПЕНСАТОР-МОСЛАШУВ ФУНКЦИЯЛАРИ ЗЎРИҚИШ ШАРОИТИДА АСАБ ТИЗИМИНИНГ МОСЛАШИШ ИМКОНИЯТЛАРИ

Якубова Зулфия Азизжон кизи

Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ADAPTIVE CAPACITY OF THE NERVOUS SYSTEM UNDER STRAIN OF THE COMPENSATORY-ADAPTIVE FUNCTIONS OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN CHILDREN WITH MANDIBULAR DEFECTS AND DEFORMITIES

Yakubova Zulfiya Azizjon kizi

Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: zulfiyayakubova18@gmail.com

Резюме. Ушбу тадқиқотда пастки жағ деформацияси бўлган болаларда нерв тизимининг экзоген ва эндоген таъсирларга реактивлигини баҳолаш ёндашувлари, шунингдек, мослашув механизмларининг бузилиш даражасини миқдорий баҳолаш усуллари кўриб чиқилган. Тақдим этилган натижалар ушбу тоифадаги беморларнинг ҳаёт сифати кўрсаткичлари ва ҳавотирланиш даражаси таҳлили билан тўлдирилган.

Калим сўзлар: ВНТ-вегетатив нерв тизими, пастки жағ деформацияси, болалар, гипоксия, мослашув, нерв тизими.

Abstract. This study examines approaches to assessing the reactivity of the nervous system to exogenous and endogenous influences in children with mandibular deformities, as well as methods for quantitative assessment of the degree of disruption in adaptive mechanisms. The results supplemented by an analysis of quality-of-life indicators and anxiety levels in this category of patients.

Keywords: VNS-vegetative nervous system, mandibular deformation, children, hypoxia, adaptation, nervous system.

Актуальность исследования. Согласно данным мировой литературы, характер и выраженность деформаций челюстей у детей определяются этиологическими факторами, длительностью патологического процесса, а также особенностями роста челюстно-лицевого аппарата и организма в целом. Вместе с тем в доступных источниках отсутствуют систематизированные сведения о роли функционального состояния нервной системы, желудочно-кишечного тракта и системы гемостаза в патогенезе челюстных деформаций у детей с задержкой физического развития [3, 7, 10]. В этой связи представляется целесообразным изучение клинко-неврологических характеристик и вегетативных дисфункций у детей с дефектами и деформациями нижней челюсти. Указанные нарушения оказывают значительное влияние на процессы роста челюстей и общий метаболизм, что, в свою очередь, определяет

формирование защитных, компенсаторно-приспособительных и адаптационных механизмов, а также общее физическое развитие ребёнка. Следует отметить, что данная патология сопровождается деформацией костей лицевого скелета и нарушением функций нервной системы, жевания, дыхания и речи, а также изменениями со стороны пищеварительной системы, что негативно сказывается на гармоничном развитии ребёнка и нередко приводит к ранней инвалидизации. По данным М. А. Шиловой и соавторов, диспластические изменения сосудов могут иметь различную локализацию, однако наиболее выраженные нарушения выявляются в аорте, коронарных и церебральных сосудах [9]. В современной детской неврологии, стоматологии и педиатрии особую значимость приобретает проблема комплексной диагностики и лечения детей с дефектами и деформациями челюстей, возникающими вслед-

ствие травм, воспалительно-деструктивных процессов и аномалий развития, преимущественно нижней челюсти. Данные состояния часто протекают на фоне сопутствующей патологии дыхательной, пищеварительной, нервной и выделительной систем, формируя широкий спектр управляемых и неуправляемых факторов риска развития дисметаболического синдрома [2, 4, 12].

В динамике заболевания факторы риска могут изменяться, что сопровождается трансформацией патогенетических механизмов. Тесная взаимосвязь вегетативной и сердечно-сосудистой систем с патогенезом дисплазии соединительной ткани обуславливает необходимость их углублённого изучения у детей с деформациями челюстей, ассоциированными с патологией височно-нижнечелюстного сустава.

Цель исследования. Оценить степень нарушения процессов адаптации нервной системы у детей с деформациями нижней челюсти.

Материал и методы. Отбор больных и исследования проводились в клиниках детской челюстно-лицевой хирургии ТГСИ, клинике ТашПМИ совместно с сотрудниками Ташкентского городского детского медицинского консультативно-диагностического центра и Центральной диагностической лаборатории многопрофильной клиники ТМА.

В процессе сбора материала было обследовано 98 детей. Основную группу составили 78 (87,6%) детей с дефектами и деформациями челюстей, контрольную группу — 30 практически здоровых детей. В основной группе у 47 (60,2%) детей отмечался посттравматический вторичный деформирующий остеоартроз височно-

нижнечелюстного сустава (ВНЧС), а у 31 (39,7%) ребёнка — постдеструктивный хронический остеомиелит. При распределении больных по полу значительное число составили девочки — 41 (52,5%), мальчики — 37 (47,4%). Исходя из этиологии, внутри основной группы дети были распределены на следующие подгруппы: 1-я группа — вторичный деформирующий остеоартроз височно-нижнечелюстного сустава (ВДОА ВНЧС) после травмы (28 детей); 2-я группа — ВДОА ВНЧС после хронического деструктивного остеомиелита (с полным ограничением движений нижней челюсти) (50 детей). Все обследуемые нуждались в хирургическом вмешательстве для коррекции нарушений строения лица и процесса открывания рта. Группу контроля составили 30 практически здоровых детей без каких-либо заболеваний ВНЧС.

В исследовании применена методика многокомпонентного обследования пациентов, которая включала анамнестические и клико-неврологические исследования с осмотрами педиатра, гастроэнтеролога, эндокринолога, нефролога, генетика и других специалистов. Оценка качества жизни (КЖ) проводилась по специализированному опроснику Pediatric Quality of Life Inventory — PedsQL™ 4.0.

Представленный опросник включает 23 вопроса и состоит из разделов, рассчитанных на определённые возрастные группы: от 5 до 7 лет, от 8 до 12 лет, а также для их родителей. Максимально возможный балл составляет 100; количество баллов характеризует качественные показатели жизни опрошенных лиц.

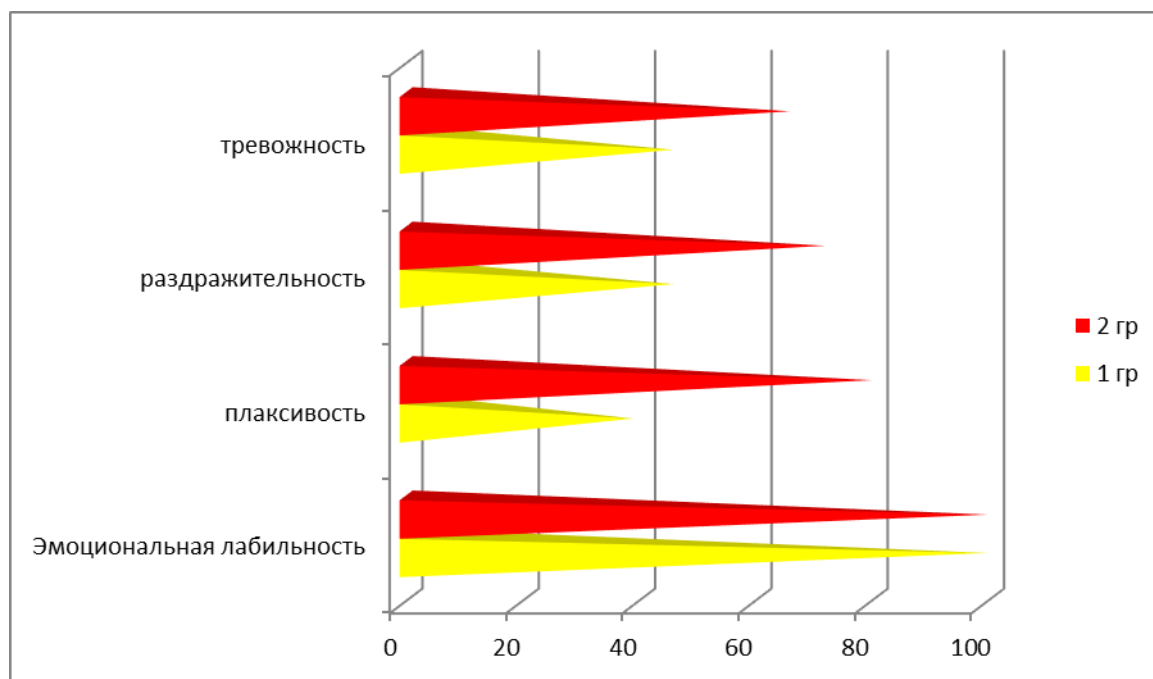


Рис. 1. Анализ нейропсихологических жалоб у детей с дефектами и деформациями нижней челюсти

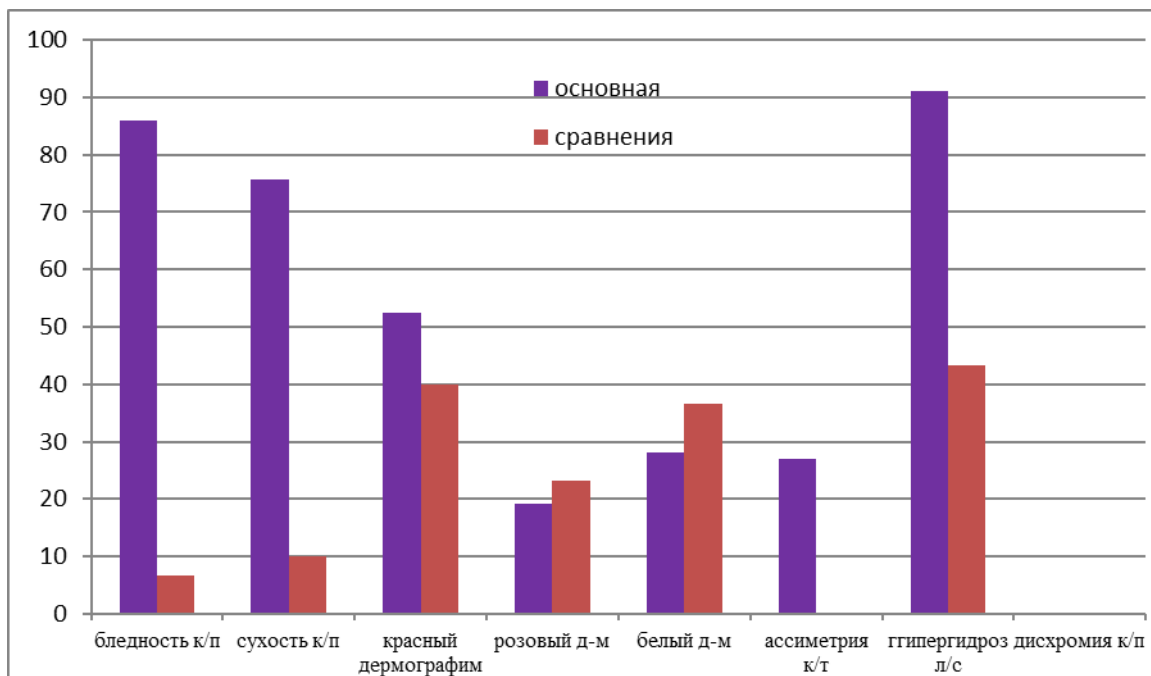


Рис. 2. Итоги исследование вегетативного обеспечения в сравнительном аспекте

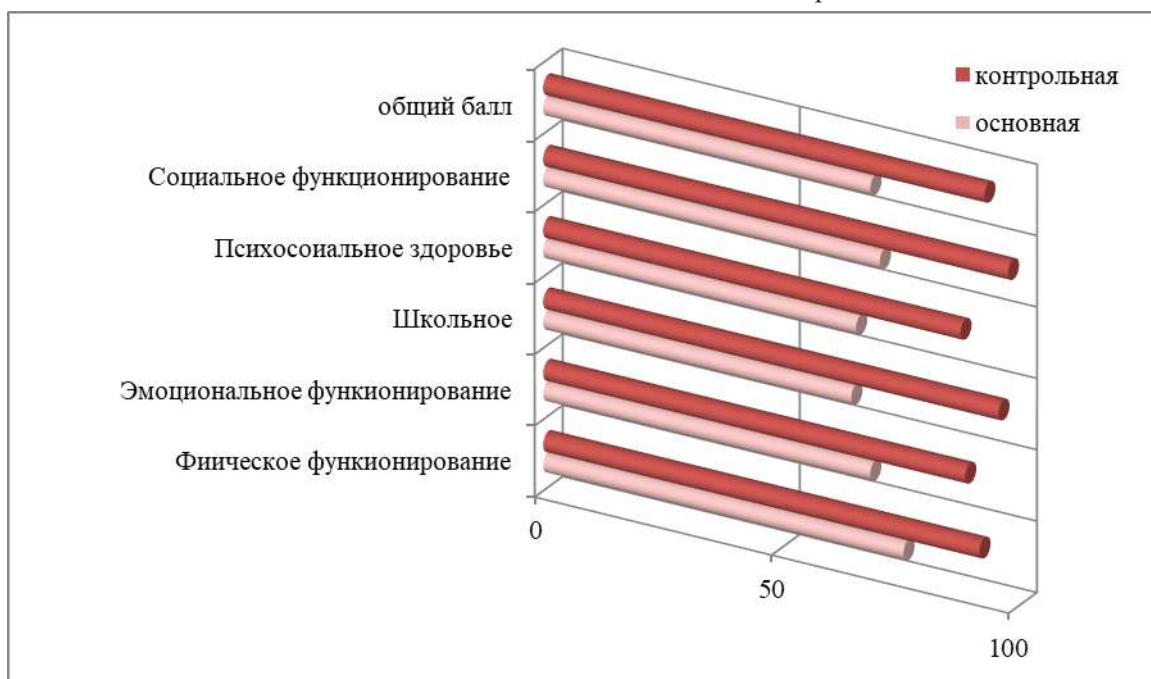


Рис. 3. Оценка качества жизни обследованных детей

Результаты исследования. У детей основной группы дефекты и деформации челюстей различной этиологии сопровождались асимметрией лица (78; 100%), микрогнатией (14; 17,94%), девиацией нижней челюсти (41; 52,5%) и ограничением движений челюстей (открывания рта) (41; 52,5%).

Все дети основной группы и их родители жаловались на быструю утомляемость и метеочувствительность (78; 100%), эмоциональную лабильность (78; 100%), раздражительность (69; 88,5%), плаксивость (51; 65,38%), тревожность в поведении (46; 59%); у 42 (53,8%) детей отмечалось затруднение носового дыхания, головные боли диффузного характера — у 42 (92,3%) детей, боли

в грудном и поясничном отделах позвоночника (47; 60,2%), нарушение сна (72; 92,3%), гипергидроз ладоней и стоп (42; 53,8%), боли в животе (50; 56,4%), наличие болевых ощущений с тяжестью в области правого подреберья и тошнотой (45; 58,9%), задержка стула, сменяющаяся диареей (21; 25,6%). При исследовании неврологического статуса отмечалась рассеянная микросимптоматика в виде асимметрии лица за счёт дефектов и деформаций челюсти (78; 100%), центрального пареза VII пары ЧМН (30; 38,4%), девиации языка (45; 57,6%). В двигательной сфере отмечалось оживление сухожильных рефлексов (78; 100%), мышечная гипотония (73; 93,5%); при исследовании координаторных проб в позе Ромберга отме-

чалось пошатывание с тремором пальцев рук и век (71; 92,01%). При исследовании вегетативной нервной системы отмечались мраморность кожных покровов (78; 100%), похолодание конечностей (69; 88,46%), гипергидроз (42; 53,8%), гиперсаливация (49; 62,8%). Клинические проявления астеноневротического синдрома отмечались у 92,3% больных основной группы. Итоговые показатели кожных признаков у детей с дефектами и деформациями нижней челюсти указывают на нарушения вегетативного отдела нервной системы в виде гиперсимпатикотонического ответа. Во время исследования качества жизни у детей по опроснику, мы видим у детей с патологией нижней челюсти отмечается снижение качества жизни, средний балл у детей с вышеуказанными патологиями составил 69,52, а у детей контрольной группы отмечались более высокие баллы.

Выводы:

1. Проведённые исследования показали, что существующие диагностические и клинико-практические подходы к оценке дезадаптационных состояний при изменениях анатомического строения челюстей, обусловленных травматическими повреждениями, а также воспалительно-деструктивными процессами с локализацией в области височно-нижнечелюстного сустава, ассоциированы с неблагоприятным влиянием на соматический и вегетативный статус пациентов.

2. Дефекты и деформации нижней челюсти у детей, как правило, сопровождаются и усугубляются проявлениями диспластического синдрома. Возникающие при этом количественные и качественные изменения следует рассматривать как проявление нарушений системной адаптации организма к экзогенным и эндогенным воздействиям. Подобные нарушения обуславливают снижение резистентности к различным заболеваниям, способствуют развитию выраженных осложнений и, как следствие, оказывают существенное негативное влияние на качество жизни детей.

Литература:

1. Алимова И.Л. [и др.]; Вегетативная дисфункция у детей и подростков /; под ред. Л.В. Козловой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 96 с.
2. Ботвиньев О.К. и др. Особенности нервной системы у детей с синдромом раздраженного кишечника // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2011. № 6. С.19-22.
- 3.Зуфаров А.А., Ашурова Д.Т., Характеристика развития детей первых 5 лет в регионах Республики Узбекистан. Евразийский вестник педиатрии 1(4) 2020 С. 42 - 48.
- 4.Ивашкин В.Т., Ивашкин К.В. Микробиом человека в приложении к клинической практике. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2017; 27 (6): 4–13.

5.Калмыкова, А.С. Особенности клинической картины вегетососудистой дисфункции у девочек 12-15 лет с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца // Материалы научно-практической конференции «Здоровье населения и среда обитания». - Ставрополь, 2009. - С.80-84.

6.Костик И. А. Неврологические проявления дисплазии соединительной ткани у детей. Автореф. к.м. н. С.-Пб,2009

7. Махов В.М., Ромасенко Л.В., Мамонтова В.В. Междисциплинарный подход к синдрому раздраженного кишечника // Российский медицинский журнал. 2013. № 13. С. 702-704.

8. Шабалов Н.П. Адаптация детей к рождению и условиям внеутробной жизни. Транзиторные состояния. Уход за новорожденным. Неонатология: Учебн. пособие: В 2 т. / — Т. I. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С 109-221.

9.Шилова М.А., Конев В.П., Царегородцев А.Г. Патология сосудов у лиц с дисплазией соединительной ткани в аспекте внезапной смерти // Казанский медицинский журнал. -2007.-Т. 88, №5.- С.33-35.

10.Якубов Р.К. и др. Оценка физического развития детей с врожденной дисплазией соединительной ткани. Тезисы Республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы терапевтических заболеваний «18-19 ноября 2011г., г.Ташкент. Терапевтический вестник Узбекистана, №2-3, 2011, с.208-209.

11. Dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in irritable bowel syndrome / L. Chang [et al.] // Journal of Neurogastroenterology and Motility. 2009. Vol. 21 (2). P. 149-159.

12. Foxx-Orenstein A.E. New and emerging therapies for the treatment of irritable bowel syndrome: an update for gastroenterologists // Therapeutic Advances in Gastroenterology. 2016. Vol. 9 (3). P. 354-375.

ВОЗМОЖНОСТИ АДАПТАЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ УСЛОВИЯХ НАПРЯЖЕНИЯ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ДЕФЕКТАМИ И ДЕФОРМАЦИЯМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Якубова З.А.

Резюме. В настоящем исследовании рассматриваются подходы к оценке реактивности нервной системы на экзогенные и эндогенные воздействия у детей с деформациями нижней челюсти, а также методы количественной оценки степени нарушений адаптационных механизмов. Представлены результаты дополнены анализом показателей качества жизни и уровня тревожности у данной категории пациентов.

Ключевые слова: ВНС-вегетативная нервная система, деформация нижней челюсти, дети, гипоксия, адаптация, нервная система.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАДОНОТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ



Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Джураева Камола Станиславовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЁЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН ФЕРТИЛ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА РАДОНОТЕРАПИЯ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Ярмухамедова Наргиза Анваровна, Джураева Камола Станиславовна
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF RADON THERAPY IN WOMEN OF FERTILE AGE WITH CHRONIC BRUCELLOSIS

Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna, Djuraeva Kamola Stanislavovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: djuraevakamola1988@gmail.com

Резюме. Бруцеллёз ҳақли равишида ҳам шахсий саломатлик, ҳам ижтимоий фаровонлик учун жиддий хавф тугдирадиган энг муҳим юқумли касалликлар қаторига киради. Мақсад: фертил ёшдаги аёлларда сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда тос аъзоларининг яллиғланиши касалликларини комплекс даволашда радонли ванналардан фойдаланиши самарадорлигини баҳолаш. Илмий тадқиқот Самарқанд вилояти юқумли касалликлар клиник шифохонасида 2023-2024 йилларда даволанган фертил ёшдаги аёлларнинг сурункали бруцеллёз билан касалланган 40 нафар беморда ўтказилди. Тадқиқот натижалари қуйидагилардан иборат: даволаш комплексига радонли ванналарни киритиши кўпроқ ижобий клиник самаралар билан бирга кечди ва репродуктив функциянинг қатор кўрсаткичлари бўйича стандарт терапияга нисбатан устунликни таъминлади. Шу билан бирга, беморларнинг аксарияти радон терапиясини ўтказишида оғриқ синдромининг субъектив равишида илгари йўқолишини ва анамнезда узокроқ ремиссияни қайд этдилар.

Калим сўзлар: сурункали бруцеллёз, радонотерапия, туғили ёшдаги аёллар.

Abstract. Brucellosis rightfully belongs to the most significant infectious diseases that pose a serious threat to both individual health and public well-being. Purpose: to evaluate the effectiveness of using radon baths in the complex treatment of inflammatory diseases of the pelvic organs in patients with chronic brucellosis in women of fertile age. Scientific research was conducted on 40 patients with chronic brucellosis of women of fertile age who underwent treatment at the Samarkand Regional Clinical Infectious Diseases Hospital in 2023-2024. Research results: inclusion of radon baths in the treatment complex was accompanied by more pronounced positive clinical effects and provided an advantage in a number of reproductive function indicators compared to standard therapy. At the same time, the majority of patients subjectively noted earlier relief of pain syndrome during radon therapy and longer remission in their medical history.

Keywords: chronic brucellosis, radon therapy, women of childbearing age.

Актуальность. Бруцеллез — это зоонозное заболевание, распространенное во всем мире, которое все еще остается эндемичным в некоторых развивающихся странах и приводит к разрушительным экономическим потерям. Поскольку вирус передается человеку при непосредственном контакте с инфицированными животными, употреблении их молока и молочных продуктов или вдыхании загрязненных аэрозолей, он считается серьезной угрозой для общественного здравоохранения. Чаще всего заболевание поражает лиц 15–39 лет, что определяет большой социально-экономический ущерб от бруцеллеза [6, 7]. От 40

до 60 % заболевших бруцеллезом впоследствии становятся хроническими больными [1]. Инвалидизация больных бруцеллезом составляет от 2,5 до 37% случаев заболеваний. Одной из часто страдающих при бруцеллезе систем является урогенитальная. По данным разных авторов у 20-50% мужчин и женщин выявляют воспалительные процессы в половых органах - орхиты, орхоэпидидимиты, простатиты, сальпингиты, эндометриты, сопровождающиеся снижением половой функции, аменореей, бесплодием, частыми абортми.

Бруцеллез представляет собой одно из наиболее опасных инфекционных заболеваний для женского здоровья, особенно в контексте беременности. Эта бактериальная инфекция, вызываемая бактериями рода *Brucella*, способна оказывать значительное влияние на ход беременности, приводя к осложнениям как для матери, так и для плода. При латентном течении они служат единственным проявлением заболевания, особенно при обычном выкидыше. Последний связан с септическим воздействием бруцеллезной инфекции на организм, в частности, воздействием токсинов на мышцы матки, вызывающих ее сокращение. Поэтому, если у женщин наблюдаются «беспричинные» аборт и гинекологические заболевания, следует исключить бруцеллез. При этой инфекции снижается количество прогестерона, аскорбиновой кислоты и, вероятно, нарушается метаболизм простагландинов, что приводит к прерыванию беременности. Важную роль в самопроизвольном аборте играют воспалительные изменения, развивающиеся в плаценте и приводящие к нарушениям ее кровоснабжения. Если беременность сохраняется, она протекает с осложнениями (гипохромная анемия, токсикоз второй половины плода).

В условиях современного мира, где контакт человека с животными и потребление мясных продуктов являются неотъемлемой частью жизни, понимание и предотвращение бруцеллеза становится крайне важным.

Пандемии и эпидемии бруцеллеза наблюдаются во многих странах, и Узбекистан не является исключением. В сельских районах, где животноводство развито, риск заражения выше, что подчеркивает необходимость осведомленности женщин, особенно тех, кто планирует беременность или уже находится в положении.

Значение вопросов восстановительного лечения у больных с хроническим бруцеллезом обусловлено высокой распространенностью заболевания, частой хронизацией процесса, неизбежно приводящей к снижению функциональной активности пораженной системы организма и временной или стойкой утрате трудоспособности [Онищенко Г.Г., Куличенко А.Н., 2019; Анопченко А.С., Агранович О.В. и др., 2021; Snell D.L., Dunn J.A. et al., 2019; Larsen J.B., 2020; Teo P.L. et al., 2021; Radu A.F., Bungau S.G. et al., 2022].

При оценке состояния здоровья пациенток целесообразно руководствоваться комплексным подходом, основанным не только на объективных клиничко-лабораторных показателях, но и на субъективной оценке пациентом психологических, эмоциональных и социальных аспектов качества жизни. В настоящее время в физиотерапевтической практике для коррекции указанных нарушений широко применяются различные методы, в

том числе немедикаментозные. К числу последних, в частности, относится бальнеотерапия с использованием минеральных вод, обладающая выраженным регуляторным, адаптационным и реабилитационным потенциалом.

Своевременное, качественное и комплексное оказание реабилитационных услуг больным и инвалидам, страдающим бруцеллезом, оказывает значимое влияние на показатели качества их жизни. Реализация программ реабилитации пострадавших способствует компенсации и восстановлению нарушенных функций организма, уменьшению ограничений жизнедеятельности, а также предупреждению прогрессирования патологического процесса. Вместе с тем в реальной клинической практике уровень реабилитационной помощи женщинам фертильного возраста, больным бруцеллезом, остаётся недостаточным [5]. В связи с вышеизложенным возникает необходимость оптимизации реабилитационных программ, что и обусловило цель настоящего исследования.

Цель исследования: оценка эффективности использования радоновых ванн в комплексном лечении воспалительных заболеваний органов малого таза (ОМТ) у больных бруцеллезом женщин фертильного возраста (ЖФВ).

Материалы и методы: нами было обследовано 40 женщин репродуктивного возраста с установленным диагнозом: хронический бруцеллез. Средний возраст наших пациенток составил $29,52 \pm 1,67$ лет, давность болезни - $3,7 \pm 1,1$ года. Оценку характера и степени выраженности органных поражений у пациентов проводили на основании результатов общеклинических, лабораторных и инструментальных методов исследования с обязательным участием профильных специалистов. Для подтверждения диагноза бруцеллеза использовали реакцию Райта, Хеддельсона, бактериологические методы выделения бруцелл из проб крови в лаборатории Областного центра санитарно-эпидемиологического благополучия г. Самарканда. Патологию репродуктивной системы диагностировали на основании данных общеклинического и гинекологического обследования, проведенного в Областной инфекционной клинической больнице г. Самарканда. Обследование включало опрос, физическое и лабораторное обследование. Инструментальные методы исследования включали ультразвуковое исследование органов малого таза.

Критериями исключения из исследования являлись наличие у пациентов с хроническим бруцеллезом инфекционных заболеваний иной этиологии, хронических заболеваний внутренних органов в стадии обострения (в том числе гинекологической патологии), диффузных заболеваний соединительной ткани, а также онкологических заболеваний.

Для того чтобы оценить эффективность использования циклоферона, витамина Е и радоновых ванн методом случайной выборки исследуемых женщин с хроническим бруцеллезом мы разделили на две группы, сопоставимые по возрасту, основным клинико-лабораторным показателям. Первую группу составили 20 пациентов с хроническим бруцеллезом женщины фертильного возраста, которым проводился комплекс лечебных мероприятий в соответствии с общепринятыми стандартами, дополнительно включавший назначение препаратов циклоферон (250 мг через день в/м, 2 курса с перерывом 14 дней) и витамин Е (200 мг в сутки в течении 1го месяца). Во вторую группу вошли 20 пациентов с хроническим бруцеллезом женщины фертильного возраста, в комплексное лечение которых, наряду с циклофероном и витамином Е, были включены радоновые ванны (10 радоновых ванн в 1, 3 и 6 месяцы).

Результаты исследования: В исследование вошли 40 женщин в возрасте 16-49 лет. Все обследованные женщины страдали хроническим бруцеллезом. Среди обследованных 22,5% женщин были в возрасте 16-25 лет, 47,5% - 26-35 лет и 30% - 36-49 лет (табл. 1).

В основном сроки стационарного лечения женщин фертильного возраста с хроническим бруцеллезом составляли от 7 до 14 дней.

Из анализа анамнестических данных больных бруцеллезом выявлено, что основными источниками инфекции бруцелл у женщин были употребление мясных и молочных продуктов. Контакт непосредственно с крупным и мелким рогатым скотом, а также употребление мясных продуктов составляло 65%. А употребление молока и молочных продуктов выявлено в 35% случаев.

Больные женщины с хроническим бруцеллезом при поступлении в стационар жаловались на общую слабость (100%), головные боли разлитого характера (85%), головокружение (65%), периодические повышения температуры тела и выраженную потливость (80%), ноющие боли в верхних и нижних конечностях (соответственно 40 и 75%). Поражение урогенитальной системы характеризовалось нарушением менструальной функции в 75% случаев, метростеномией в 40%, не вынашиванием беременности в 75%, и бесплодием в 40% случаев.

При клиническом осмотре у 45 % пациентов отмечалось увеличение лимфатических узлов (подмышечных, паховых, подчелюстных) размерами от горошины до крупной фасоли. У 40 % больных выявлено увеличение печени на 1,5–2 см, она была средней плотности и малоболезненной при пальпации. Незначительное увеличение селезенки наблюдалось у 25 % обследованных. Совокупность выявленных клинических признаков свидетельствовала о более тяжёлом течении хронического бруцеллёза.

Все женщины больные хроническим бруцеллезом получали стандартное лечение: антибиотики, противовоспалительную, инфузионную (детоксикационную), десенсибилизирующую и симптоматическую терапию. Также больным обеих групп с первых суток лечения был назначен иммунокорректирующий препарат - циклоферон по схеме и витамин Е.

В патогенезе хронического бруцеллёза важную роль играют нарушения клеточного и гуморального звеньев иммунитета, сопровождающиеся снижением продукции эндогенных интерферонов и формированием вторичного иммунодефицитного состояния. В этой связи значительный интерес представляет циклоферон - индуктор интерферона с выраженным иммуномодулирующим, противовирусным и противовоспалительным действием. Препарат способствует активации Т-лимфоцитов, натуральных киллеров и макрофагов, нормализации цитокинового баланса и усилению фагоцитарной активности, что имеет принципиальное значение при внутриклеточной персистенции возбудителя бруцеллёза.

Клинические исследования свидетельствуют о повышении эффективности комплексной терапии инфекционно-воспалительных заболеваний при включении циклоферона, сокращении сроков клинических проявлений и снижении частоты рецидивов. С учётом его иммунокорректирующих свойств и патогенетической направленности действия циклоферон был включён в комплексную схему лечения больных хроническим бруцеллёзом.

Известно протекторное действие различных групп витаминов, обладающих способностью нормализовать метаболические нарушения в условиях гипоксии. Среди жирорастворимых антиоксидантов в научной литературе наибольшее внимание уделяется токоферолу (витамину Е).

Таблица 1. Распределение обследованных ЖФВ по возрасту

Возрастная группа, лет	Хронический бруцеллез (n=40)	
	I группа (n=20)	II группа(n=20)
16-25	5(25%)	4(20%)
26-35	9(45%)	10(50%)
36-49	6(30%)	6(30%)
всего	20(100,0%)	20(100,0%)

Антиоксидантная функция витамина Е реализуется за счёт донорства атома водорода активным свободным радикалам с образованием малоактивного токофероксильного радикала, что способствует защите клеточных мембран от окислительного стресса и инактивации свободных радикалов. Благодаря высокой биологической активности и выраженным антиоксидантным свойствам токоферол широко применяется в клинической практике. Результаты экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о повышении эффективности комплексной терапии при ряде заболеваний. Кроме того, витамин Е обладает гепатопротекторным действием при гипокинезии, сопровождающейся усилением свободнорадикального окисления ненасыщенных жирных кислот липидов, особенно в первые 4-7 суток, соответствующие фазе выраженной стрессовой реакции. Учитывая перечисленные механизмы действия и клинические эффекты токоферола, данный препарат был включён в комплексную схему лечения больных хроническим бруцеллёзом. Значительный интерес в контексте прегравидарной подготовки представляют природные физические факторы, что обусловлено широким спектром их клинических эффектов, доступностью, безопасностью и малоинвазивностью данных методик. В клинической практике широкое применение получила бальнеотерапия с использованием минерально-газовых радоновых вод, обладающая иммуномодулирующим, противовоспалительным, дренажно-детоксикационным действием, а также способствующая коррекции психоэмоциональных и вегетососудистых нарушений [6, 7].

Указанные лечебные эффекты радоновой бальнеотерапии обусловлены присутствием в минеральной воде радона (Rn) - инертного газа, распад которого сопровождается α -излучением. В процессе бальнеопроцедур через кожные покровы в организм проникает не более 0,5 % радона и 1,5-2 % его дочерних продуктов, из которых до 60 % далее диффундируют в подлежащие ткани и кровеносное русло, обеспечивая высокую концентрацию продуктов ионизации в органах и тканях [5, 7, 8].

В связи с этим 2й группе больных были назначены радоновые ванны.

После проведенного лечения практически у всей исследуемой когорты пациентов улучшилось самочувствие: снизились количество жалоб на боль в покое и при движении, болезненные ощущения при пальпации, утреннюю скованность и крепитацию в суставах. Уменьшение жалоб наблюдалось сразу после проведенного курса реабилитации в каждой группе сравнения.

Как видно из представленных данных, непосредственно после завершения терапии в обеих группах наблюдалось снижение выраженности суставного болевого синдрома и утренней скованности, при этом более выраженный эффект отмечался у пациентов 2-й группы. В отдалённые сроки наблюдения выявлена тенденция к частичному нивелированию достигнутого эффекта, более выраженная в 1-й группе. Через 6 месяцев отмечалось увеличение утренней скованности и повторное появление крепитации, преимущественно у пациентов 1-й группы. К концу 12-месячного наблюдения положительный эффект лечения в большей степени сохранялся во 2-й группе, что подтверждалось статистически значимыми различиями между группами ($p < 0,05$). Сравнительный анализ поражения репродуктивной системы после проведенного лечения у женщин фертильного возраста, больных хроническим бруцеллёзом, показал следующие результаты: восстановление менструальной функции у пациенток 1-й группы отмечено в 45% случаев, тогда как во 2-й группе данный показатель достигал 60%. Метроэндомиометрит у женщин 1-й группы регистрировался в 55% случаев, тогда как во 2-й группе его частота была достоверно ниже и составляла 35%.

Среди обследованных пациенток обеих групп имели место невынашивание беременности и вторичное бесплодие. Бруцеллез у беременных женщин развивается как более частая патология прикрепления и отслоения плаценты. Преждевременное самопроизвольное прерывание беременности и внутриутробная гибель плода в значительной степени определяют плацентит.

Таблица 2. Динамика суставного синдрома у пациенток в зависимости от группы наблюдения (%)

Показатель	1 группа			2 группа		
	После лечения	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев	После лечения	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев
Снижение боли в суставах	25	-	-	30	-	-
Снижение утренней скованности	70	-	-	65	-	-
Рост утренней скованности	-	30	-	-	5	-
Крепитация	-	15	-	-	5	-

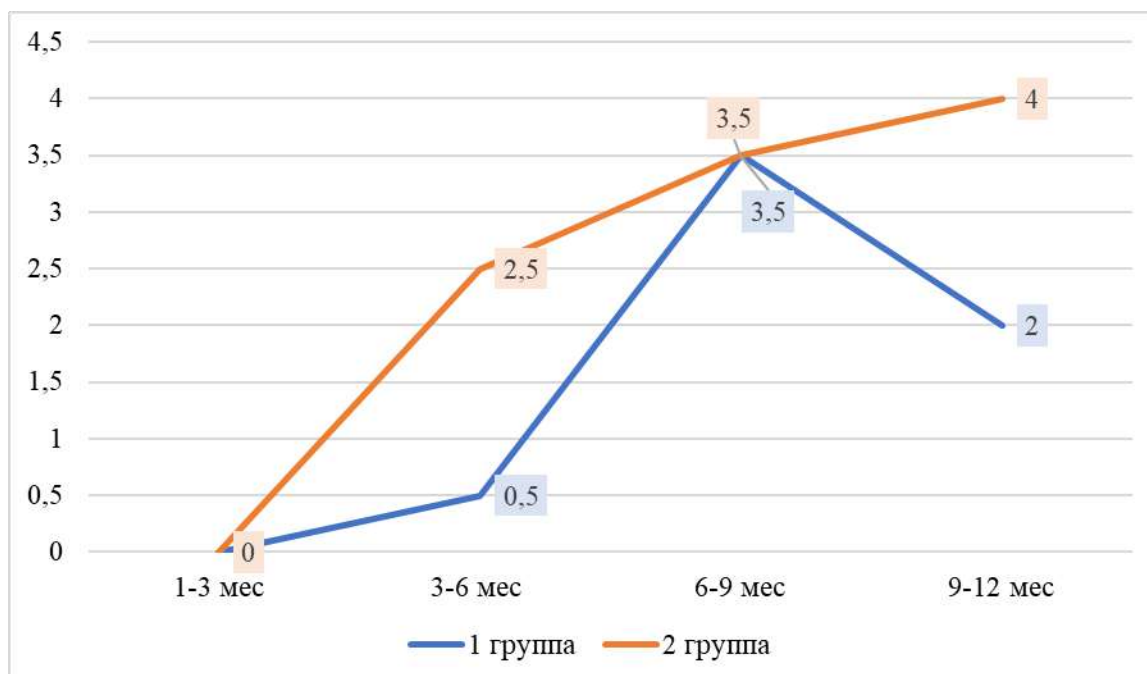


Рис. 1. Динамика частоты наступления беременности после проведенного лечения у больных женщин фертильного возраста хроническим бруцеллезом

У женщин с бруцеллезом в послеродовом периоде выявлены различные осложнения: плотное прикрепление плаценты, задержка послеродового кровотечения и гипотоническое кровотечение.

Также нередко лихорадочные реакции, связанные с обострением бруцеллезного процесса, вызванным родами. Одновременно отмечаются эндометрит и субинвагинация матки [17]. В процессе наблюдения установлено, что у женщин 1-й группы беременность наступила в 40% случаев. Беременность наступала в первые 6-8 месяцев после окончания лечения, в дальнейшем частота наступления беременности снижалась к 10-11 месяцам наблюдения, однако в большинстве случаев заканчивались самопроизвольным прерыванием на ранних сроках (60%), что свидетельствовало о сохраняющихся функциональных и воспалительных нарушениях репродуктивной системы.

В то же время у пациенток 2-й группы, получавших комплексную терапию с включением радоновых ванн, отмечалось восстановление репродуктивной функции с преимущественно благоприятным исходом беременности: беременность наступила в 65% случаев и в большинстве наблюдений беременность завершалась срочными родами (85%), что указывает на стойкий положительный эффект радонотерапии и её значимую роль в реабилитации женщин репродуктивного возраста, больных хроническим бруцеллезом ($p < 0,05$). В отличие от женщин 1 группы у пациенток 2 группы беременность наступала в первые 4-6 месяцев после окончания лечения и в дальнейшем тенденции к снижению не наблюдалось (рис. 1).

Таким образом, включение радоновых ванн в комплекс лечения сопровождалось более выраженными положительными клиническими эффектами и обеспечивало преимущество по ряду показателей репродуктивной функции по сравнению со стандартной терапией. При этом большая часть пациентов отмечали субъективно более раннее купирование болевого синдрома при прохождении радонотерапии и более длительную ремиссию в анамнезе при этом.

Выводы:

1. Комплексная реабилитация женщин фертильного возраста, больных хроническим бруцеллезом с поражением опорно-двигательного аппарата, способствует достоверному снижению выраженности суставного болевого синдрома и утренней скованности, улучшению функционального состояния и качества жизни пациенток.

2. Включение радонотерапии в комплекс медикаментозной терапии обеспечивает более выраженный и стойкий клинический эффект, в том числе в отношении восстановления репродуктивной функции, по сравнению с базовой терапией, что обосновывает целесообразность её применения в программах медицинской реабилитации данной категории больных.

Литература:

1. Абусева Г.Р. и др. Физические методы реабилитации пациентов с остеоартрозом: наукометрический анализ доказательных исследований. Травматология и ортопедия России. 2020;26(1):190-200.
2. Агранович Н. В. и др. Влияние восстановительного лечения на клинический

профиль и показатели качества жизни у больных бруцеллезным артритом // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2017. - Т. 12. - № 4. - С. 378-380.

3. Бруцеллёз. Современное состояние проблемы / под ред. Г. Г. Онищенко, А. Н. Куличенко. - Ставрополь: ООО «Губерния», 2019. - 336 с.

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. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения //Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 62.

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., 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. Объективизация клиническо-неврологической картины повторного инсульта у пожилых //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 3. – С. 24-31.

9. Ярмухамедова, Н. А., Хаджиметов, А. А., Ризаев, Ж. А., & Ризаев, Ж. А. (2021). Ёш спортчиларда иммун функция бузилишларини баҳолаш. Биология, 6, 132.

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. Ярмухамедова Н. А. и др. Клиническо-эпидемиологические аспекты нейробруцеллеза по данным областной инфекционной клинической больницы города Самарканда //Вестник науки и образования. 2020. № 18-2 (96). – С. 72-77.

12. Ярмухамедова Н. А. и др. Современные аспекты и роль цитокинового статуса проблемы бруцеллеза Резюме //International Scientific and Practical conference «COVID-19 and other topical infections of Central Asia» June 23-24, 2022, Shymkent. – 2022. – С. 172.

13. Arenas-Gamboa AM, Rossetti CA, Chaki SP, Garcia-Gonzalez DG, Adams LG, Ficht TA. Human brucellosis and adverse pregnancy outcomes. Curr Trop Med Rep. 2016;3(4):164–72.

14. Agah J, et al Different manifestation of brucellosis in pregnancy: case reports. J Microbiol Infect Dis.

2016;6:80–83. Microbiological laboratory diagnosis of human brucellosis: an overview // Pathogens. 2021. Vol. 10.

15. Akin IM, Sengul OK, Ozumut SS, Kiral A, et al. Neonatal brucellosis: two cases with two different transmissions [in Turkish]. Guncel Pediatr 2015.

16. Ayaslioglu E., Kilic D., Kaygusuz S., et al. The detection of Brucella spp. by BACTEC 9050 blood culture system. (In Turkish) // Mikrobiyol Bul. 2004. Vol. 38, N 4. P. 415–419.

17. Baron E.J., Weinstein M.P., Dunne W.M., et al. Cumitech 1C. Blood cultures IV. Coordinating ed., Baron E.J. ASM Press, Washington: DC, 2005.

18. Bella Ibragimovna Otaraeva, Larisa Vladimirovna Tsallagova, Vitaliy Tadiozovich Bazaev, Felix Batyrbekovich Fidarov. Brucellosis: Problems of Female and Male Organs, 2022 International Transaction Journal of Engineering, Management, & Applied Sciences & Technologies

19. Charaa N, Ghrab R, ben Othman A, et al. Investigation of a human brucellosis outbreak in Douz, Tunisia, 2018. Epidemiol Health. 2022.

20. H. Erdem et al. Genitourinary brucellosis: results of a multicentric study Clinical Microbiology and Infection, Volume 20 Number 11, November 2014

21. Inan A, et al. Brucellosis in pregnancy: Results of multicenter ID-IRI study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2019, 38 (7).

22. Mile Bosilkovski1, Jurica Arapović, Fariba Keramat. Human brucellosis in pregnancy – An overview. Bosn J Basic Med Sci. 2020, 20 (4)

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАДОНОТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА С ХРОНИЧЕСКИМ БРУЦЕЛЛЕЗОМ

Ярмухамедова Н.А., Джураева К.С.

Резюме. Бруцеллёз по праву относится к числу наиболее значимых инфекционных заболеваний, представляющих серьёзную угрозу как для индивидуального здоровья, так и для общественного благополучия. Цель: оценка эффективности использования радоновых ванн в комплексном лечении воспалительных заболеваний органов малого таза у больных хроническим бруцеллезом женщин фертильного возраста. Научное исследование проводилось у 40 больных хроническим бруцеллезом женщин фертильного возраста, проходивших лечение в Самаркандской областной клинической инфекционной больнице в 2023-2024 годах. Результаты исследования: включение радоновых ванн в комплекс лечения сопровождалось более выраженными положительными клиническими эффектами и обеспечивало преимущество по ряду показателей репродуктивной функции по сравнению со стандартной терапией. При этом большая часть пациентов отмечали субъективно более раннее купирование болевого синдрома при прохождении радонотерапии и более длительную ремиссию в анамнезе при этом.

Ключевые слова: хронический бруцеллез, радонотерапия, женщины детородного возраста.

УДК: 616.681-092:612.014.46

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ СЕМЕННИКОВ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЦИНКА



Баймурадов Равшан Раджабович, Тешаев Шухрат Жумаевич

Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

РУХ ТАНҚИСЛИГИДА ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР МОЯКЛАРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИ БАҲОЛАШ

Баймурадов Равшан Раджабович, Тешаев Шухрат Жумаевич

Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

EVALUATION OF CHANGES IN THE TESTES OF WHITE OUTBRED RATS WITH ZINC DEFICIENCY

Baymuradov Ravshan Radjabovich, Teshayev Shukhrat Jumaevich

Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: ravshan.baymuradov@bsmi.uz

Резюме. Ушбу тадқиқот экспериментал равишда қўзғатилган микроэлементоз остида оқ зотсиз каламушларнинг моякларининг кенг қамровли морфофункционал ҳолатини тақдим этади. Тадқиқот дизайни ҳайвонларни 36 ҳафта давомида рух етишмайдиган парҳез билан боқилини, сўнгра жинсий безларнинг гистологик ва морфометрик таҳлилинини ўз ичига олган. Натижалар орган паренхимасининг чуқур дисорганизациясини аниқлади: бурама уруғ найчалари бўшлиқларининг компенсатор кенгайиши фонида сперматоген қатламнинг статистик жиҳатдан сезиларли даражада юқалашиши кузатилди. Миқдорий таҳлил сперматоцитлар ва сперматидлар популяциясининг сезиларли даражада камайишини ва етук сперматозоидларнинг етишмаслигини кўрсатди. Интерстициал қисмда гландулоцитлар (Лейдиг хужайралари) сонининг бир вақтнинг ўзида камайиши билан бириктирувчи тўқима ҳажмининг нисбий ўсиши кузатилди, бу моякларнинг стероидоген потенциалининг бостирилишини кўрсатди. Рух етишмаслиги моякларнинг структуравий деградациясини белгилайди ва сперматогенезни, асосан хужайра дифференциациясининг мейотик ва постмейотик фазаларини блоклаш орқали бостиради деган хулосага келинди.

Калим сўзлар: рух етишмовчилиги, мояклар, сперматогенез, морфометрия, интерстициал тўқима, Лейдиг хужайралари, экспериментал моделиштириши.

Abstract. This study provides a comprehensive morphofunctional assessment of the testes of outbred albino rats under experimentally induced microelementosis. The study design included 36-week maintenance of animals on a zinc-deficient diet, followed by histological and morphometric analysis of the gonads. The results revealed profound disorganization of the organ parenchyma: statistically significant thinning of the spermatogenic layer against the background of compensatory dilation of the lumens of the convoluted seminiferous tubules. Quantitative analysis demonstrated a pronounced reduction in the populations of spermatocytes and spermatids, and a deficiency of mature spermatozoa. A relative increase in the volume of connective tissue with a simultaneous decrease in the number of glandulocytes (Leydig cells) was noted in the interstitial compartment, indicating suppression of the steroidogenic potential of the testes. It was concluded that zinc deficiency determines structural degradation of the testes and suppresses spermatogenesis, primarily by blocking the meiotic and postmeiotic phases of cell differentiation.

Keywords: zinc deficiency, testes, spermatogenesis, morphometry, interstitial tissue, Leydig cells, experimental modeling.

Актуальность. Цинк (Zn) относится к числу эссенциальных микроэлементов, детерминирующих физиологическое состояние мужской половой сферы. Его биологическая значимость обу-

словлена участием в стабилизации белковых структур и клеточных мембран, регуляции экспрессии генов (посредством ДНК-связывающих доменов «цинковые пальцы»), а также обеспече-

нием антиоксидантной защиты и адекватного стероидогенеза. Дефицит данного нутриента инициирует комплекс морфофункциональных дегенеративных процессов в ткани семенников.

Экспериментальные данные свидетельствуют, что алиментарный дефицит цинка вызывает глубокую структурную дезорганизацию семенных канальцев. В частности, Kumari и соавт. [1] зафиксировали уменьшение диаметра канальцев, редукцию пула герминативных клеток и развитие тестикулярной атрофии у лабораторных крыс. Авторами отмечено снижение численности сперматогониев, сперматоцитов и зрелых форм сперматозоидов, что подтверждает системное нарушение всех этапов сперматогенеза при гипозинкозе.

Дальнейшие исследования установили, что даже субклиническая (маргинальная) недостаточность Zn ассоциирована с ростом числа аномальных форм гамет и изменением паттернов экспрессии генов, вовлеченных в сперматогенез [4]. Данный факт подчеркивает высокую чувствительность сперматогенного эпителия к минимальным колебаниям концентрации микроэлемента.

Критическое значение цинк имеет для регуляции стероидогенеза в интерстициальных клетках Лейдига. Согласно данным Peng и соавт. [5], дефицит Zn подавляет экспрессию регуляторных белков и ферментов синтеза тестостерона, включая StAR и 3 β -HSD, что детерминирует снижение уровня сывороточного тестостерона. Нарушение внутриклеточного транспорта цинка, обусловленное изменением экспрессии специфических транспортеров (в частности, ZnT7), непосредственно коррелирует с угнетением эндокринной функции гонад. В систематическом обзоре Beigi Harchegani и соавт. [2] подтверждается патогенетическая связь между дефицитом Zn, повреждением клеток Лейдига и развитием вторичного гипогонадизма.

Одним из ведущих механизмов повреждения паренхимы семенников выступает оксидативный стресс. Являясь кофактором супероксиддисмутазы и компонентом антиоксидантного буфера, цинк препятствует накоплению активных форм кислорода (АФК). Его недостаток потенцирует процессы перекисного окисления липидов. Chen и соавт. [3] продемонстрировали, что гипозинкоз индуцирует апоптоз клеток семенника и морфологическую дегенерацию эпителиального слоя. Усиление окислительной деструкции и воспалительных реакций признается ключевым фактором

патогенеза мужской инфертильности (Beigi Harchegani и соавт. [2]).

Актуальные данные акцентируют внимание на роли систем внутриклеточного транспорта цинка. Установлено, что транспортер ZIP12 необходим для защиты сперматогоний от окислительного повреждения и поддержания их жизнеспособности (Zhu и соавт. [6]). Дисфункция цинковых транспортеров повышает восприимчивость герминативных клеток к экзогенным и эндогенным повреждающим факторам. Кроме того, Downey и соавт. [7] выявили гетерогенность транспортных механизмов Zn в различных клеточных популяциях сперматогенного пласта, что обуславливает их селективную уязвимость при нарушении гомеостаза микроэлемента.

Таким образом, хронический дефицит цинка формирует прогрессирующую морфологическую картину, включающую истончение сперматогенного эпителия, редукцию герминативных клеток, интерстициальные изменения и снижение функциональной активности семенников.

Цель исследования: изучить морфологические изменения семенников в норме и при дефиците цинка.

Материалы и методы исследования. Эксперимент проведен на 30 половозрелых самцах белых беспородных крыс в возрасте от 3 до 12 месяцев (12–48 недель). Исследование одобрено этическим комитетом Бухарского государственного медицинского института (протокол № 12031).

Для формирования экспериментальных групп применялись специализированные гранулированные корма (10 мм) производства ALTROMIN Spezialfutter GmbH & Co. (Германия, сертификат № 36/2024). Животные были распределены согласно типу питания (табл. 1).

Первый этап эксперимента длился 12 недель. На втором этапе эксперимента 6-месячные крысам экспериментальной группы продолжили давать микроэлемент дефицитную диету для изучения долгосрочного микроэлементоза, а контрольная, содержалась в стандартной диете в течение 6 месяцев до 12-месячного периода. В 2-х этапах все лабораторные животные (6 и 12 месяцев) выводились с эксперимента путем декапитации, при соблюдении всех этических норм. После макроскопического описания извлеченных семенников образцы подвергались стандартной гистологической проводке. Изготовленные парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином (ГЭ).

Таблица 1. Характеристика диеты

№	Маркировка диеты	Характеристика рациона
1	C1000	Контрольная (стандартный рацион)
2	C1040	Дефицитная (с низким содержанием цинка)

Процедура включала депарафинизацию, окрашивание, дегидратацию в батарее спиртов возрастающей концентрации, просветление в ксилоле и заключение под покровное стекло.

Микроскопическое исследование включало оценку следующих параметров семенников:

- Толщина белочной оболочки;
- Плотность расположения извитых семенных канальцев и участков интерстиция в поле зрения;

- Площадные характеристики: общая площадь поперечного сечения канальца, площадь его просвета и сперматогенного эпителия;

- Клеточный состав: толщина эпителиального слоя, а также количественный подсчет клеток Сертоли, сперматогониев и сперматоцитов.

Анализ данных выполнялся методами параметрической и непараметрической статистики. Первичная систематизация и визуализация данных проводились в Microsoft Office Excel 2010, а углубленный статистический анализ — в пакете IBM SPSS Statistics v.23.

Результаты исследования и их обсуждение. Сначала были изучены все параметры семенников крыс контрольной группы. В последующем была проведена морфометрия срез экспериментальной группы.

Морфометрия семенников 6-месячных крыс контрольной группы. К шести месяцам семенники достигают полной функциональной зрелости. Белочная оболочка утолщается до $117,6 \pm 3,58$ мкм, структура её плотная, волокна упорядочены. В одном поле зрения ($\times 100$) визуализируется 9-12 канальцев, разделённых тонкими интерстициальными прослойками, площадь которых снижается до 10,8-16,4 %.

Площадь поперечного сечения канальцев увеличивается до $5,9 \pm 0,16 \times 10^4$ мкм², просвет — до $8,4 \pm 0,23 \times 10^3$ мкм², а толщина сперматогенного эпителия достигает $88,8 \pm 2,73$ мкм. Количество клеток Сертоли на поперечном срезе возрастает до 8-12, сперматогоний — 12-15, сперматоцитов — 39-55, а число круглых сперматид достигает в среднем $237,5 \pm 5,86$. Площадь сперматогония — $85,2 \pm 1,71$ мкм², сперматоцита — $150,8 \pm 3,13$ мкм², круглых сперматид — $40,4 \pm 1,18$ мкм².

Просветы канальцев заполнены плотными пучками сперматозоидов (около 343-464 в срезе), что свидетельствует о завершённом цикле сперматогенеза.

Площадь интерстициальной ткани в поле зрения — $(4,7 \pm 0,1) \times 10^5$ мкм², число клеток Лейдига — $27,7 \pm 0,79$ на 10^4 мкм²; их цитоплазма светлая, ядра округлые, чётко очерчены.

Морфометрия семенников 12-месячных крыс контрольной группы. Семенники 12-месячных крыс сохраняют активный

сперматогенез, однако отмечаются мягкие признаки возрастной перестройки. Белочная оболочка достигает $127,9 \pm 3,47$ мкм, местами утолщена за счёт умеренной коллагенизации.

Извитые канальцы расширены, площадь их поперечного сечения составляет $(6,0 \pm 0,15) \times 10^4$ мкм², площадь просвета увеличена до $9,9 \pm 0,24 \times 10^4$ мкм², толщина сперматогенного эпителия несколько снижена — $86,2 \pm 2,57$ мкм, а его площадь $4,4 \times 10^4$ что не выходит за пределы возрастной нормы.

Среднее количество клеток Сертоли — $9,9 \pm 0,3$, сперматогоний — $11,7 \pm 0,25$, сперматоцитов — $45,8 \pm 1,08$, круглых сперматид — $202,2 \pm 3,51$. Просветы канальцев полностью заполнены зрелыми сперматозоидами ($341,9 \pm 8,06$ в срезе).

Площадь сперматогония — 67,2-96,9 мкм², сперматоцита — 130,6-168,5 мкм², круглой сперматиды — 32,6-45,1 мкм².

Интерстициальная ткань занимает $5,3 \times 10^5$ мкм² на поле зрения, клетки Лейдига сохраняют типичное строение (23–28 на 10^4 мкм²), цитоплазма их светлая, ядра гиперхромные, контуры ровные.

При сопоставлении семенников белых беспородных крыс 3-, 6- и 12-месячного возраста прослеживается чёткая и обоснованная возрастная динамика основных морфометрических параметров, гармонично сочетающаяся с морфологической картиной.

Толщина белочной оболочки (tunica albuginea) демонстрировала тенденцию к увеличению с возрастом: от $114,6 \pm 6,19$ мкм в 3 месяца до $127,9 \pm 3,47$ мкм в 12 месяцев. Рост показателя на 11,6% свидетельствует о постепенном усилении соединительнотканного каркаса и формировании признаков возрастной фиброзной перестройки. Площадь интерстициальной ткани также возрастала к 12 месяцам, что соответствует увеличению доли стромального компонента. Одновременно отмечалось умеренное увеличение количества участков интерстиция в поле зрения ($13,7 \pm 0,70 \rightarrow 15,6 \pm 0,38$).

Количество клеток Лейдига демонстрировало тенденцию к снижению ($28,6 \pm 1,51$ в 3 месяца против $25,8 \pm 0,48$ в 12 месяцев), что отражает постепенное уменьшение стероидогенной активности с возрастом.

Количество извитых семенных канальцев в поле зрения оставалось стабильным в 3 и 6 месяцев ($10,3 \pm 0,31$), однако в 12 месяцев снижалось до $8,8 \pm 0,15$, что связано с увеличением их диаметра и расширением просвета. Площадь поперечного сечения канальца увеличивалась к 6 и 12 месяцам и это отражает морфологическое созревание канальцев. Наиболее выраженные

изменения наблюдались в площади просвета канальца, которая возрастала на 47% к 12 месяцам, указывая на усиление сперматогенной активности и накопление зрелых половых клеток.

Площадь сперматогенного эпителия достигла максимума в 6 месяцев, после чего к 12 месяцам отмечалось незначительное снижение. Аналогичная динамика выявлена для толщины сперматогенного эпителия ($83,8 \pm 2,21 \rightarrow 88,8 \pm 2,74 \rightarrow 86,2 \pm 2,57$ мкм), что отражает пик функциональной активности в 6 месяцев.

Количество клеток Сертоли сохранялось относительно стабильным во всех возрастных группах (около 10 клеток на поперечный срез канальца), что свидетельствует о сохранности поддерживающей функции. Число сперматогоний увеличивалось к 6 месяцам ($11,3 \pm 0,58 \rightarrow 13,1 \pm 0,26$), что указывает на максимальную пролиферативную активность в данный период. К 12 месяцам отмечалось снижение показателя до $11,7 \pm 0,25$. Количество сперматоцитов также достигло максимума в 6 месяцев ($47,7 \pm 1,06$), после чего демонстрировало умеренное снижение.

Наиболее выраженные возрастные изменения касаются круглых сперматид и сперматозоидов в просвете канальца. В 6 месяцев их количество было максимальным ($237,5 \pm 5,87$ и $398,6 \pm 8,85$ соответственно), тогда как к 12 месяцам отмечено снижение показателей, что свидетельствует о начальных признаках возрастной инволюции сперматогенеза.

Морфометрия семенников 6-месячных крыс с дефицитом цинка. Дефицит цинка вызывает значительные изменения в структуре семенников, затрагивая как паренхиматозные, так и интерстициальные компоненты. Морфометрический анализ показал увеличение толщины белочной оболочки до $126,7 \pm 3,53$ мкм, что указывает на усиление фиброза.

Интерстициальная ткань также претерпевает изменения: количество участков интерстиция на поле зрения возрастает до $15,9 \pm 0,39$ (+10,7%), а площадь увеличивается на 11,4% ($5,2 \pm 0,12 \times 10^5$ мкм²). Эти данные свидетельствуют о расширении стромы и относительном уменьшении доли сперматогенного эпителия. Количество клеток Лейдига снижается с $27,70 \pm 0,79$ до $25,6 \pm 0,67$, что указывает на угнетение выработки андрогенов.

В извитых семенных канальцах наблюдается уменьшение их количества до $9,42 \pm 0,27$ на поле зрения, что косвенно связано с увеличением их диаметра. Площадь поперечного сечения канальца увеличивается до $6,6 \pm 0,18 \times 10^4$ мкм², но это происходит в основном за счет расширения просвета.

Просвет канальцев увеличивается на 34,3% ($11,2 \pm 0,27$ мкм²), что сопровождается значитель-

ным истончением сперматогенного эпителия. Толщина сперматогенного эпителия снижается до $69,1 \pm 1,69$ мкм, что является одним из наиболее выраженных последствий дефицита цинка. Площадь сперматогенного эпителия остается относительно стабильной ($4,6 \pm 0,12$), но перераспределение площади указывает на нарушение внутренней структуры канальца.

Количество клеток Сертоли незначительно снижается ($9,5 \pm 0,21$), что свидетельствует о сохранении их опорной функции при одновременном нарушении сперматогенеза. Отмечается снижение числа сперматогоний ($12,4 \pm 0,34$) и их площади, что указывает на подавление пролиферации. Количество сперматоцитов уменьшается на 14,6% ($40,7 \pm 0,84$), что отражает нарушение мейоза. Снижение числа круглых сперматид до $203,7 \pm 3,21$ подтверждает эти наблюдения. Наиболее выраженное уменьшение наблюдается в отношении зрелых сперматозоидов ($336,2 \pm 7,54$), что свидетельствует о снижении конечной эффективности сперматогенеза.

В целом, дефицит цинка приводит к выраженному истончению сперматогенного эпителия, расширению просвета извитых канальцев, снижению количества мейотических и постмейотических клеток, уменьшению числа клеток Лейдига и усилению интерстициального компонента. Комплекс этих изменений указывает на развитие дистрофических процессов и угнетение сперматогенной функции при недостатке цинка (табл. 2).

Морфометрия семенников 12-месячных крыс с дефицитом цинка. Семенники крыс при цинковом дефиците демонстрировали выраженное ремоделирование семенных канальцев и интерстициального компонента по сравнению с 12-месячным контролем. Толщина белочной оболочки увеличилась до $138,8 \pm 3,41$ мкм, что отражает усиление коллагенизации и уплотнение оболочки. Количество извитых семенных канальцев в поле зрения снизилось до $7,9 \pm 0,12$, что связано с их укрупнением и дилатацией.

Площадь поперечного сечения канальца увеличилась до $6,8 \pm 0,16$ мкм², а площадь просвета канальца возросла до $13,5 \pm 0,29$ мкм². Одновременно площадь сперматогенного эпителия снизилась до $4,2 \pm 0,07$ мкм², а толщина эпителия уменьшилась с $86,2 \pm 2,57$ мкм до $66,2 \pm 1,84$ мкм, что указывает на формирование устойчивой эпителиальной атрофии.

Клеточный состав сперматогенного эпителия подвергся последовательной редукции. Число сперматогоний снизилось до $11,3 \pm 0,32$, сперматоцитов — до $37,8 \pm 0,91$, круглых сперматид — до $175,1 \pm 3,18$. Наиболее выражено уменьшилось количество зрелых сперматозоидов в просвете канальцев — до $288,5 \pm 7,04$, что свидетельствует об угнетении финальных стадий сперматогенеза.

Таблица 2. Сравнительный анализ параметров контрольной и экспериментальных групп

Показатель	Контроль. 6-месяц	Дефицит Zn 6-месяц
Толщина белочной оболочки (tunica albuginea)	117,55±3,58	126,66±3,53
Извитые семенные каналцы в 1 поле (×100)	10,29±0,31	9,42±0,27
Участки интерстиция между каналцами в 1 поле (×100)	14,33±0,40	15,87±0,39
Площадь поперечного сечения каналца (наружный контур)	59008,67±1642,21	65807,79±1808,54
Площадь просвета каналца	8365,56±226,23	11238,5±270,10
Площадь сперматогенного эпителия (наружная – просвет)	46002,27±1334,29	46425,49±1176,36
Толщина сперматогенного эпителия	88,84±2,74	69,15±1,69
Клетки Сертоли на поперечный срез каналца	9,82±0,30	9,49±0,21
Сперматогонии на поперечный срез каналца	13,07±0,26	12,42±0,34
Площадь сперматогония	85,23±1,72	81,29±1,92
Сперматоциты I порядка на поперечный срез	47,68±1,06	40,73±0,84
Площадь сперматоцита	150,85±3,14	148,21±3,75
Круглые сперматиды на поперечный срез	237,46±5,87	203,69±3,21
Площадь круглой сперматиды	40,39±1,18	37,90±1,06
Сперматозоиды в просвете каналца	398,56±8,85	336,24±7,54
Площадь интерстициальной ткани в 1 поле (×100)	465039,2±10329,46	518297,5±11790,57
Клетки Лейдига в участке интерстиция	27,70±0,79	25,62±0,67

Таблица 3. Морфометрические показатели семенников белых беспородных крыс при дефиците цинка (6 и 12 месяцев)

Показатель	6 мес. Zn-дефицит	12 мес. длительный Zn-дефицит
Толщина белочной оболочки, мкм	126,7±3,53	138,8±3,41
Извитые каналцы в 1 поле (×100), число	9,4±0,27	7,9±0,12
Интерстициальные участки, %	15,9±0,39	17,5±0,37
Площадь поперечного сечения каналца, ×10 ⁴ мкм ²	6,6±0,18	6,8±0,16
Площадь просвета каналца, ×10 ³ мкм ²	11,2±0,27	13,5±0,29
Площадь сперматогенного эпителия, ×10 ⁴ мкм ²	4,6±0,12	4,2±0,07
Толщина сперматогенного эпителия, мкм	69,2±1,69	66,2±1,84
Клетки Сертоли на срез, число	9,5±0,21	9,6±0,23
Сперматогонии, число	12,4±0,34	11,3±0,32
Площадь сперматогония, мкм ²	81,3±1,92	79,9±2,54
Сперматоциты, число	40,7±0,84	37,8±0,91
Площадь сперматоцита, мкм ²	148,2±3,75	146,4±3,01
Круглые сперматиды, число	203,7±3,21	175,1±3,18
Площадь круглой сперматиды, мкм ²	37,9±1,06	36,9±1,10
Сперматозоиды в просвете, число	336,2±7,54	288,5±7,04
Площадь интерстициальной ткани, ×10 ⁵ мкм ²	5,2±0,12	5,9±0,19
Клетки Лейдига, число	25,6±0,67	24,0±0,42

Интерстициальный компонент также демонстрировал ремоделирование: площадь интерстициальной ткани увеличилась до $5,9 \pm 0,19$ мкм², тогда как число клеток Лейдига снизилось до $24,0 \pm 0,42$, что морфологически соответствует снижению стероидогенной активности.

Таким образом, цинковый дефицит у 12-месячных крыс характеризуется выраженной дилатацией каналцев, истончением сперматогенного эпителия, редукцией клеточных популяций сперматогенеза и умеренным снижением клеток Лейдига на фоне прогрессирующей интерстициальной фиброизации. Наиболее уязвимыми

структурами оказались толщина эпителия, финальные стадии сперматогенеза и просвет каналцев, что указывает на формирование стойкой морфологической декомпенсации при хроническом дефиците цинка (табл. 3).

Обсуждение. Семенники крыс при цинковом дефиците демонстрировали прогрессирующее ремоделирование семенных каналцев и интерстициального компонента при переходе от 6 к 12 месяцам.

Толщина белочной оболочки увеличилась с $126,7 \pm 3,53$ мкм до $138,8 \pm 3,41$ мкм (+9,6%), что отражает нарастающую коллагенизацию оболоч-

ки. Количество извитых семенных канальцев в поле зрения снизилось с $9,4 \pm 0,27$ до $7,9 \pm 0,12$ (–15,8%), указывая на их укрупнение и дилатацию.

Площадь поперечного сечения канальца увеличилась с $6,6 \pm 0,18$ мкм² до $6,8 \pm 0,16$ мкм² (+2,8%), тогда как площадь просвета канальца возросла с $11,2 \pm 0,27$ мкм² до $13,5 \pm 0,29$ мкм² (+20,3%). Площадь сперматогенного эпителия уменьшилась с $4,6 \pm 0,12$ мкм² до $4,2 \pm 0,07$ мкм² (–9,7%), а толщина эпителия снизилась с $69,2 \pm 1,69$ мкм до $66,2 \pm 1,84$ мкм (–4,2%), что свидетельствует об углублении эпителиальной атрофии.

Клеточный состав сперматогенного эпителия подвергся последовательной редукции. Число сперматогоний снизилось с $12,4 \pm 0,34$ до $11,3 \pm 0,32$ (–9,2%), сперматоцитов — с $40,7 \pm 0,84$ до $37,8 \pm 0,91$ (–7,1%), круглых сперматид — с $203,7 \pm 3,21$ до $175,1 \pm 3,18$ (–14,0%). Количество зрелых сперматозоидов в просвете канальцев уменьшилось с $336,2 \pm 7,54$ до $288,5 \pm 7,04$ (–14,2%), что отражает прогрессирующее угнетение финальных стадий сперматогенеза.

Интерстициальный компонент демонстрировал усиление ремоделирования: площадь интерстициальной ткани увеличилась с $5,2 \pm 0,12$ мкм² до $5,9 \pm 0,19$ мкм² (+14,8%), тогда как плотность клеток Лейдига снизилась с $25,6 \pm 0,67$ до $24,0 \pm 0,42$ (–6,3%), что морфологически соответствует постепенному снижению стероидогенной активности.

Заключение. Таким образом, цинк-дефицитное состояние вызывает выраженную морфологическую перестройку семенников, характеризующуюся нарушением сперматогенеза преимущественно на мейотической и постмейотической стадиях, истончением сперматогенного эпителия и относительным увеличением стромального компонента. Полученные данные подтверждают ключевую роль цинка в поддержании структурной целостности и функциональной активности мужской репродуктивной системы.

Литература:

1. Beigi Harchegani A., Dahan H., Tahmasbpour E., Bakhtiari Kaboutaraki H., Shahriary A. Effects of zinc deficiency on impaired spermatogenesis and male infertility: the role of oxidative stress, inflammation and apoptosis // Human Fertility (Cambridge). — 2020. — Vol. 23, No. 1. — P. 5–16. doi: 10.1080/14647273.2018.1494390
2. Chen Y., Yang J., Wang Y., Yang M., Guo M. Zinc deficiency promotes testicular cell apoptosis in mice // Biological Trace Element Research. — 2020. — Vol. 195, No. 1. — P. 142–149. doi: 10.1007/s12011-019-01821-4
3. Chu Q., Chi Z. H., Zhang X., et al. A potential role for zinc transporter 7 in testosterone synthesis in mouse Leydig cells // International Journal of Molecular Medicine. — 2016. — Vol. 37, No. 3. — P. 613–622. doi: 10.3892/ijmm.2016.2576
4. Downey A. M., Hales B. F., Robaire B. Zinc transport differs in rat spermatogenic cell types // Biology of Reproduction. — 2016. — Vol. 95, No. 1. — Article 22. doi: 10.1095/biolreprod.116.140558
5. Kumari D., Nair N., Bedwal R. S. Effect of dietary zinc deficiency on testes of Wistar rats: Morphometric and cell quantification studies // Journal of Trace Elements in Medicine and Biology. — 2011. — Vol. 25, No. 1. — P. 47–53. doi: 10.1016/j.jtemb.2010.11.002
6. Peng C., Cheng Q., Liu Y., Zhang Z., Wang Z., Ma H., et al. Marginal zinc deficiency increased abnormal sperm and altered spermatogenesis-related gene expression // Biological Trace Element Research. — 2022. — Vol. 200, No. 8. — P. 3738–3749. doi: 10.1007/s12011-021-02979-6
7. Zhu X., Yu C., Wu W., Shi L., Jiang C., Wang L., et al. Zinc transporter ZIP12 maintains zinc homeostasis and protects spermatogonia from oxidative stress // Reproductive Biology and Endocrinology. — 2022. — Vol. 20, No. 1. — Article 17. doi: 10.1186/s12958-022-00893-7

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ СЕМЕННИКОВ БЕЛЫХ БЕСПОРОДНЫХ КРЫС ПРИ ДЕФИЦИТЕ ЦИНКА

Баймурадов Р.Р., Тешаев Ш.Ж.

Резюме. В представленной работе проведена комплексная морфофункциональная оценка состояния семенников беспородных белых крыс в условиях экспериментально индуцированного микроэлементоза. Дизайн исследования предусматривал 36-недельное содержание животных на цинк-дефицитном рационе с последующим гистологическим и морфометрическим анализом гонад. Результаты исследования выявили глубокую дезорганизацию паренхимы органа: зафиксировано статистически значимое истончение сперматогенного пласта на фоне компенсаторного расширения просветов извитых семенных канальцев. Количественный анализ продемонстрировал выраженную редукцию популяций сперматоцитов, сперматид и дефицит зрелых форм сперматозоидов. В интерстициальном отделе отмечено относительное увеличение объема соединительной ткани при одновременном сокращении численности гландулоцитов (клеток Лейдига), что указывает на угнетение стероидогенного потенциала тестикул. Сделан вывод, что дефицит цинка детерминирует структурную деградацию семенников и подавляет сперматогенез, преимущественно блокируя мейотическую и постмейотическую фазы дифференцировки клеток.

Ключевые слова: дефицит цинка, семенники, сперматогенез, морфометрия, интерстициальная ткань, клетки Лейдига, экспериментальное моделирование.

АНГИОГЕНЕЗ БРОНХИАЛЬНЫХ СОСУДОВ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЁГОЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ БРОНХОЭКТАЗАХ У ДЕТЕЙ



Блинова Софья Анатольевна¹, Рахмонов Зафаржон Мамадиевич²

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

2 – Самаркандский филиал Ташкентского международного университета Кимё, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БРОНХОЭКТАЗЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА БРОНХИАЛ ҚОН ТОМИР АНГИОГЕНЕЗИ ВА ЎПКА ТОМИРЛАРИНИ ҚАЙТА ҚУРИШ

Блинова Софья Анатольевна¹, Рахмонов Зафаржон Мамадиевич²

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

2 – Тошкент халқаро Кимё университети Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ANGIOGENESIS OF BRONCHIAL VESSELS AND REMODELING OF PULMONARY VESSELS IN CHILDREN WITH BRONCHIECTASIS

Blinova Sofya Anatolyevna¹, Rakhmonov Zafarjon Mamadievich²

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

2 – Samarkand Branch of Tashkent International Kimyo University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Бронхоэктазлари бўлган болаларда бронхиал ва ўпка томирлари гистологик усуллар билан ўрганилди. Ушбу патологияда ангиогенез натижасида бронхиал томирларнинг аниқ гиперплазияси мавжудлиги аниқланди. Ўпка томирлари атрофдаги тўқималарда яллигланиш жараёни, шу жумладан девор склерози туфайли қайта тикланади. Бронхоэктазлари бўлган болаларда ўпка томирларидаги патологик ўзгаришлар қон кетиш эҳтимолини яратди.

Калит сўзлар: ўпка, болалар, бронхоэктазия, бронхиал томирлар, ўпка томирлари.

Abstract. Histological methods were used to study the bronchial and pulmonary vessels in children with bronchiectasis. It was established that this pathology is characterized by pronounced hyperplasia of the bronchial vessels due to angiogenesis. Pulmonary vessels undergo remodeling caused by the inflammatory process in the surrounding tissue, including wall sclerosis. Pathological changes in the pulmonary vessels in children with bronchiectasis create the potential for bleeding.

Key words: lungs, children, bronchiectasis, bronchial vessels, pulmonary vessels.

Бронхоэктазия является одним из диагностических состояний у детей, вызывая значительную заболеваемость и смертность. Патобиология заболевания включает порочный круг повторяющихся инфекций, воспаления дыхательных путей, нарушения регуляции иммунитета и ремоделирования тканей, что приводит к ухудшению очищения дыхательных путей, разрушению структурных элементов бронхиальной стенки, вызывая их расширение, и обструкции мелких дыхательных путей [4]. Хотя этиология бронхоэктазии у детей имеет некоторые сходства с таковыми у взрослых, доля распространенных этиологических факторов различается, например, у детей чаще встречаются

врожденные нарушения иммунитета и аномалии дыхательных путей (включая трахеобронхомалию и инородное тело). Идиопатическая/постинфекционная бронхоэктазия является наиболее часто описываемой этиологией. В настоящее время предлагаются новые модели формирования бронхоэктазий [3]. Отмечается, что бронхоэктазия у детей остается малоизученным и игнорируемым заболеванием [6]. Среди структур лёгких больных бронхоэктазами детей сосудистая система изучена менее всего. Лёгкие характеризуются наличием сосудов большого и малого кругов кровообращения, локализация и строение их в органе имеет морфофункциональные особенности

[1, 2]. Не проведено сравнительного изучения изменений сосудов системного кровообращения (бронхиальные сосуды) и сосудов малого круга кровообращения (лёгочные сосуды) при бронхоэктазиях у детей.

Цель исследования: выявить особенности строения сосудов лёгких детей при бронхоэктазах.

Материалом для исследования служили фрагменты легких 12 детей в возрасте 5-16 лет, оперированных по поводу наличия бронхоэктазий. После фиксации в жидкости Буэна материал подвергали соответствующей обработке и заливали в парафин. Парафиновые срезы окрашены гематоксилином и эозином, по методам Ван-Гизона и Вейгерта. Гистопрепараты изучены под световым микроскопом.

Результаты исследования и их обсуждение. Гистологическое исследование лёгких позволило установить выраженные явления хронического воспаления в стенках бронхов и респираторном отделе. Стенка бронха утолщена, эпителий слизистой оболочки неравномерной толщины. Местами отмечаются очаговые утолщения эпителия. Собственная пластинка слизистой оболочки и подслизистая основа инфильтрированы нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами и плазмócитами. В стенке таких бронхов отмечается гиперплазия бронхиальных сосудов. Многие из них представляют собой капилляры с набухшим эндотелием, встречаются также более крупные бронхиальные сосуды. Просвет большинства этих сосудов узкий, форменных элементов в них нет. Такая морфология показывает, что, по-видимому, эти сосуды являются новообразованными (рис. 1).

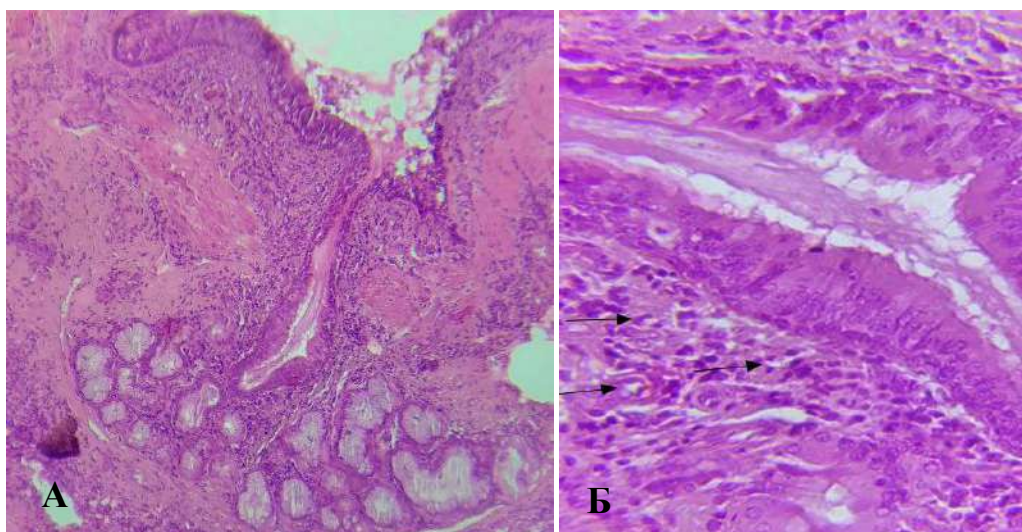


Рис. 1. Гиперплазия бронхиальных сосудов в стенке бронхов. Окраска гематоксилином и эозином. А – ув. Об.10, ок.10. Б – ув. Об.40, ок.10

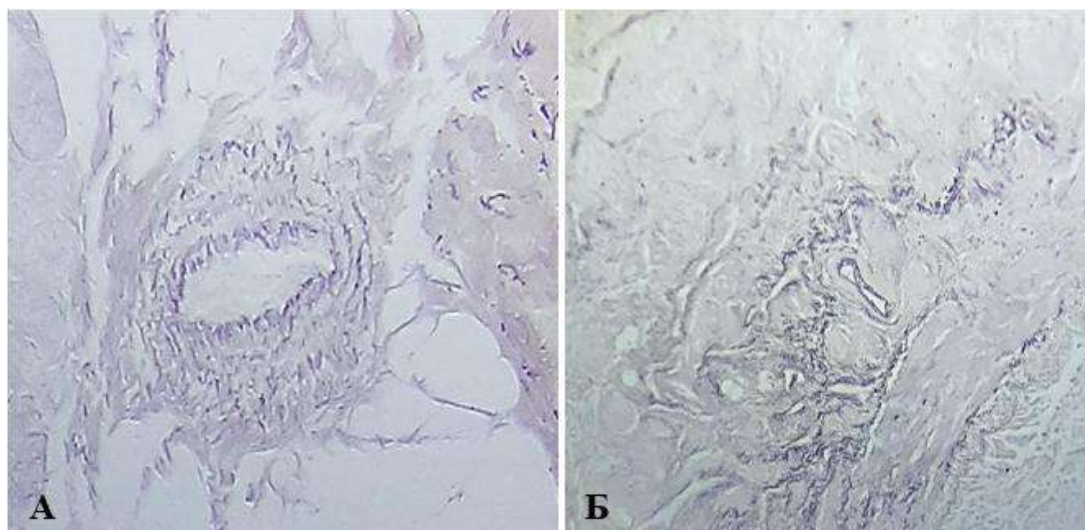


Рис. 2. Гиперэластоз в стенке легочной артерии (А) и вены (Б). Окраска по методу Вейгерта. Ув. Об.10, ок.10

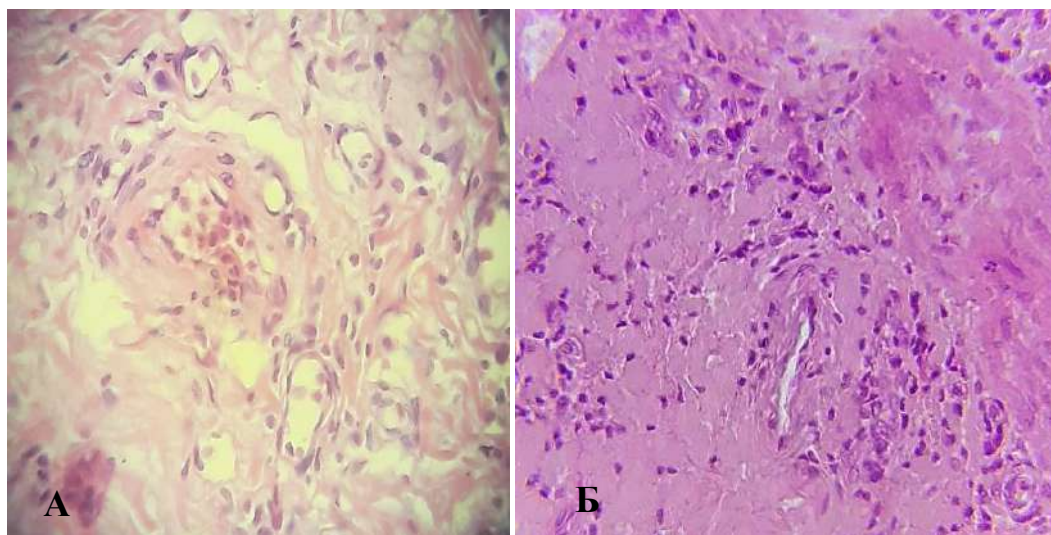


Рис. 3. А – Выраженная гиперплазия бронхиальных сосудов (А) в стенке легочной артерии. Б – Склероз стенки легочной артерии. Окраска гематоксилином и эозином. Об. 40, ок.10

Отмечается утолщение стенок лёгочных артерий и выраженный гиперэластоз. В лёгочных артериях наблюдается возрастание числа эластических мембран во всех оболочках. Стенка лёгочных вен содержит множество эластических волокон, образующих густое сплетение (рис.2).

При бронхоэктазиях происходит гиперплазия бронхиальных сосудов в стенке лёгочных артерий. Наблюдается расположение большого числа бронхиальных сосудов в стенке лёгочной артерии (*vasa vasorum*) не только в адвентиции, но и в проникновение их в мышечную оболочку. Просвет сосудов открыт, в нём видны форменные элементы крови, что свидетельствует об их функционировании. Отмечается также расширение лимфатических сосудов в адвентиции лёгочной артерии. В зоне выраженного склероза сосуды как системного, так и малого круга кровообращения, оказываются в спавшемся состоянии, стенки их также склерозированы, просвет спавшийся и без форменных элементов крови. Эти морфологические признаки отражают функциональную дисфункцию сосудов лёгких и формирование лёгочной гипертензии (рис. 3).

При некоторых заболеваниях дыхательных путей у детей (астма, муковисцидоз и бронхоилит) в стенках бронхов наблюдается ряд характерных изменений, которые мы наблюдали также при бронхоэктазах. Описаны специфические изменения и в сосудистой системе, приводящими к увеличению количества сосудов, вазодилатации, повышенной проницаемости сосудов и клеточной маргинации с трансмиграцией в целевые ткани. Это приводит к утолщению стенок дыхательных путей и снижению воздушного потока. Было показано, что каждый компонент сосудистой реакции контролируется рядом воспалительных медиаторов и факторов роста. Эти факторы регулируются сложным процессом, включающим экспрес-

сию генов, транскрипцию и трансляцию на молекулярном уровне, высвобождение белков, связывание с матричными элементами и рецепторами на эндотелиальных клетках, а затем и сам эндотелиальный ответ [8]. По-видимому, факторы, приводящие к гиперплазии клеток бронхиального эпителия, соединительной и мышечной тканей, приводят также к гиперплазии бронхиальных сосудов путём ангиогенеза.

Клинические наблюдения свидетельствуют, что бронхоэктазии являются распространенными причинами кровохарканья у детей. Наличие любых патологических изменений в артериях коррелирует с более частым диагнозом бронхоэктазии [7]. У детей основным источником кровотечения в 90% случаев массивного кровохарканья является бронхиальная артериальная система, а в 5-10% случаев причиной могут быть легочные артерии и небронхиальные системные артерии. Наиболее частой причиной кровохарканья была активная инфекция ($n=30$), за которой следовали бронхоэктазия ($n=18$), постинфекционные последствия ($n=17$) и врождённые пороки сердца ($n=7$). Из 86 обследованных детей у 56 (65,1%) были обнаружены аномальные артерии; всего было выявлено 165 аномальных артерий (108 бронхоэктазий и 57 небронхоэктазий), причем они были более выражены в группе с бронхоэктазией. Авторы приходят к выводу, что активные инфекции и бронхоэктазия являются наиболее частыми причинами кровохарканья у детей, в то время как постинфекционные последствия встречаются реже [5]. Наши морфологические данным подтверждают клинические, что источником кровотечений при бронхоэктазах могут быть бронхиальные сосуды, учитывая их локализацию в слизистой оболочке стенки бронхов и тонкостенное строение. При ангиогенезе бронхиальных сосудов в стенке лёгочных артерий (*vasa vasorum*) создаётся морфо-

логическая вероятность возникновения кровотечений из небронхиальных системных артерий и сосудов малого круга кровообращения.

Таким образом, нами выявлено, что при бронхоэктазах у детей наблюдаются выраженные изменения сосудов лёгких. Причем состояние бронхиальных сосудов отражает их выраженную гиперплазию в результате ангиогенеза. Лёгочные сосуды претерпевают ремоделирование, вызванное воспалительным процессом в окружающей ткани, включая склероз стенки. Патологические изменения сосудов лёгких при бронхоэктазах у детей создают возможность возникновения кровотечений.

Литература:

1. Блинова С.А., Рахмонов З.М. Состояние бронхиальных сосудов при бронхоэктатической болезни у детей // ПБиМ, 2025, №5 (165). -279-282.
2. Блинова С.А., Рахмонов З.М. Сосуды малого круга кровообращения в легких в норме и при патологии // ПБиМ, 2026, №1 (167). - 400-406.
3. Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
4. Ризаев Ж. А., Ахорова М. Ш. COVID-19: взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.
5. 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.
6. 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.
7. Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 //Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
8. Ризаев Ж. А. и др. Изменение гигиенического состояния полости рта на этапах лечения //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 20-23.
9. Ризаев Ж. А., Инагамов Ш. М., Хазратов А. И. Изменения физико-химических свойств твердых тканей зубов у спортсменов //Главный редактор. – С. 33.
10. Ризаев Ж. А. и др. Морфологические изменения слизистой оболочки полости рта у больных COVID-19 //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2022. – №. 2. – С. 103-108.
11. Chatziparasidis G, Chang AB, Bush A, Kantar A, Priftis KN. Hyperconcentrated mucus in small airways: a mechanistic model for the pathogenesis of paediatric bronchiectasis. Eur Respir Rev. 2025 Nov 26; 34(178):250124.
12. Goyal V, Chang AB. Bronchiectasis in Childhood. Clin Chest Med. 2022 Mar; 43(1):71-88.
13. Kapoor P, Kapoor A. Unravelling the anatomico-vascular correlates of haemoptysis in children using CT angiography. Indian J Med Res. 2022 Mar; 155(3&4):333-334.
14. Mills DR, Chang AB, Marchant JM. Pediatric bronchiectasis-the importance of early diagnosis of children across the chronic wet cough spectrum. J Thorac Dis. 2025 Oct 31; 17(10):9214-9224.
15. Shera TA, Bhalla AS, Naranje P, Meena P, Kabra SK, Gupta AK, Kandasamy D. Role of computed tomography angiography in the evaluation of haemoptysis in children: Decoding the abnormal vessels. Indian J Med Res. 2022 Mar; 155(3&4):356-363.
16. Wilson JW, Robertson CF. Angiogenesis in paediatric airway disease. Paediatr Respir Rev. 2002 Sep;3(3):219-29.

АНГИОГЕНЕЗ БРОНХИАЛЬНЫХ СОСУДОВ И РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЁГОЧНЫХ СОСУДОВ ПРИ БРОНХОЭКТАЗАХ У ДЕТЕЙ

Блинова С.А., Рахмонов З.М.

Резюме. Гистологическими методами изучены бронхиальные и лёгочные сосуды при бронхоэктазах у детей. Установлено, что при данной патологии наблюдается выраженная гиперплазия бронхиальных сосудов в результате ангиогенеза. Лёгочные сосуды претерпевают ремоделирование, вызванное воспалительным процессом в окружающей ткани, включая склероз стенки. Патологические изменения сосудов лёгких при бронхоэктазах у детей создают возможность возникновения кровотечений.

Ключевые слова: лёгкие, дети, бронхоэктаз, бронхиальные сосуды, лёгочные сосуды.

ТЎСАТДАН ЎЛИМ ҲОЛАТЛАРИДА КОНФОКАЛ МИКРОСКОПИЯНИ СУД-ТИББИЙ АМАЛИЁТДА ҚўЛАШ ИМКОНИЯТЛАРИ



Кушназаров Рустам Сафарович, Бойманов Фарход Холбоевич
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КОНФОКАЛЬНОЙ МИКРОСКОПИИ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ В СЛУЧАЯХ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Кушназаров Рустам Сафарович, Бойманов Фарход Холбоевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

POSSIBILITIES OF APPLICATION OF CONFOCAL MICROSCOPY IN FORENSIC PRACTICE IN CASES OF SUDDEN DEATH

Kushnazarov Rustam Safarovich, Boymanov Farkhod Kholboevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: sammu.uz@sammu.uz

Резюме. Тўсатдан ўлим ҳолатлари суд-тиббиёти амалиётида таъхис қўйиш нуқтаи назаридан ушбу мақолада конфокал лазер микроскопия усулининг назарий асослари, унинг миокард тўқимасидаги эрта морфологик ва функционал ўзгаришларни аниқлашдаги аҳамияти ҳамда суд-тиббий диагностикада қўллаш имкониятлари таҳлил қилинган. Конфокал микроскопия ёрдамида кардиомиоцитлар мембраналари бузилиши, саркомерлар дезорганизацияси, митохондрия дисфункцияси ва апоптоз белгилари каби субхужайравий ўзгаришларни аниқлаш мумкинлиги кўрсатиб берилган. Ушбу усул суд-тиббий эксперт хулосасининг аниқлиги ва ишончилигини оширишда истиқболли йўналиш сифатида баҳоланади.

Калим сўзлар: тўсатдан ўлим, суд-тиббиёти, конфокал микроскопия, миокард, морфологик диагностика, кардиомиоцит.

Abstract. From the perspective of diagnosing sudden death cases in forensic practice, this article analyzes the theoretical foundations of confocal laser microscopy, its value in identifying early morphological and functional changes in myocardial tissue, and the potential for its application in forensic diagnostics. It is demonstrated that confocal microscopy can detect subcellular changes, such as disruption of cardiomyocyte membranes, sarcomere disorganization, mitochondrial dysfunction, and signs of apoptosis. This method is considered a promising approach to improving the accuracy and reliability of forensic expert opinions.

Keywords: sudden death, forensic medicine, confocal microscopy, myocardium, morphological diagnostics, cardiomyocyte.

Дозарблғи. Тўсатдан ўлим (ТЎ) ҳолатлари, айниқса иш қобилиятли ёшдаги шахсларда рўй берганда, нафақат тиббий, балки катта ижтимоий аҳамиятга ҳам эга бўлиб, замонавий суд-тиббиёти олдида долзарб муаммо сифатида қолмоқда. Қатор тадқиқотларда таъкидланганидек, ишемик юрак касаллиги билан боғлиқ тўсатдан ўлим ҳолатларида аутопсия вақтида аниқ макроскопик патологик ўзгаришлар ҳар доим ҳам кузатилмайди, бу эса ўлим сабабини ишончли аниқлашни қийинлаштиради [1, 2]. Европа муаллифлари томонидан ўтказилган тадқиқотларда ҳам “морфологик минус” аутопсия

ҳолатларининг улуши юқори эканлиги қайд этилган бўлиб, бу ҳолатларда классик гистологик усуллар етарли диагностик маълумот бермаслиги таъкидланган [4, 5].

Шу муносабат билан хужайра ва субхужайравий даражада юзага келадиган эрта ишемик ўзгаришларни аниқлаш имконини берувчи замонавий микроскопик усулларга эҳтиёж йилдан-йилга ортиб бормоқда. Хусусан, Америка ва Осиё тадқиқотчилари конфокал лазер микроскопияни миокард тўқимасидаги минимал морфологик ва функционал бузилишларни

аниқлашда истикболли усул сифатида баҳоламоқда [3, 6, 7].

Конфокал лазер микроскопия тўқималарни юқори фазовий аниқликда таҳлил қилиш имконини берувчи илғор оптик технология ҳисобланади. Ушбу усул флуоресцент белгилар ёрдамида тўқиманинг маълум қатламларини изоляция қилинган ҳолда визуализация қилишга имкон бериб, фон сигналларнинг сезиларли даражада камайишига олиб келади. Натижада хужайра мембраналари, саркомер тузилмалари ва митохондриялар ҳолатини аниқ баҳолаш, шунингдек, уч ўлчамли реконструкция асосида субхужайравий ўзгаришларни комплекс таҳлил қилиш имконияти яратилади [8, 9, 10].

Шу тариқа, охириги йилларда олиб борилган халқаро тадқиқотлар конфокал микроскопияни тўсатдан ўлим ҳолатларида суд-тиббий диагностика имкониятларини кенгайтирувчи, эксперт хулосасининг аниқлиги ва ишончилигини оширувчи замонавий морфологик усул сифатида тавсия этиш мумкинлигини кўрсатмоқда.

Тадқиқот мақсади. Ишемик юрак касаллиги фонида ривожланган тўсатдан ўлим ҳолатларида миокард тўқимасида юзага келадиган эрта ва субхужайравий морфологик ўзгаришларни конфокал лазер микроскопия усули ёрдамида аниқлаш.

Тадқиқот материали ва текширув усуллари. Ишемик юрак касаллиги билан боғлиқ тўсатдан ўлим ҳолатларида ўтказилган суд-тиббий аутопсия материаллари олинди. Текширувга жами 117 та тўсатдан ўлим ҳолати киритилди. Барча ҳолатлар 2021-2025 йилларда Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий маркази Самарқанд филиали базасида ўрганилди.

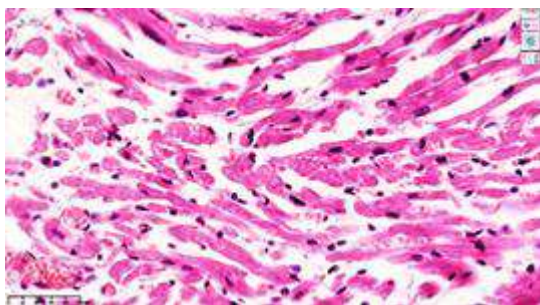
Текширув учун олинган материал 10 % ли нейтрал формалин эритмасига фиксация қилиниб, ҳаво, намлик ва ёруғликнинг салбий таъсиридан ҳимояланган шароитда +7 °С дан +20 °С гача бўлган ҳароратда сақланди. Кейинчалик намуналар +37 °С ҳароратда термостатда сувсизлантирилиб, спирт ва толуол орқали ўтказилди, парафинга куйилди ҳамда стандарт усуллар асосида бўялди. Микропрепаратларни ўрганиш Nano Zoomer сканер-микроскопида (REF C13140-21, S/N 000198, Hamamatsu Photonics, Япония) амалга оширилди. Гистоморфометрик таҳлиллар сканер орқали NDP.View 2.0 ва Qu00.0url дастурий таъминоти ёрдамида, 7× окуляр ҳамда 8× дан 40× гача бўлган объективлар қўлланилган ҳолда бажарилди. Гистологик препаратларнинг микрофотографиялари ҳам ушбу сканер воситасида NDP.View 2.0 ва Qu00.0url дастурлари орқали олинди. Натижаларнинг статистик таҳлили Pentium-IV компютерида Microsoft Office Excel-2021 дастурий мажмуаси ёрдамида амалга оширилди ва Стъудент (t) тест усулларида фойдаланилди.

Тадқиқот натижалари. Барча ҳолатларда суд-тиббий аутопсия амалдаги меъёрий талабларга мувофиқ равишда ўтказилди. Аутопсия жараёнида юрак массаси, перикард ҳолати, коронар артерияларнинг ўтказувчанлиги ва стеноз даражаси баҳоланди. Шунингдек, миокардда макроскопик ишемик ўзгаришлар, инфаркт ўчоқлари ва диффуз фиброз белгилари мавжудлиги таҳлил қилинди.

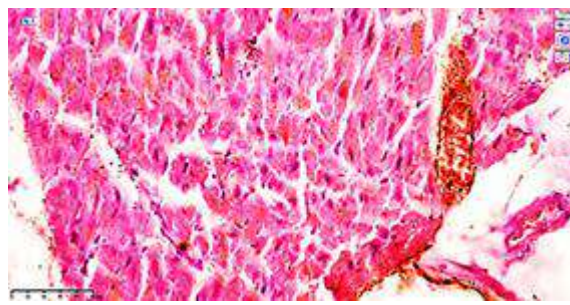
Таҳлил қилинган 117 та тўсатдан ўлим ҳолати орасида эркаклар устунлик қилган бўлиб, уларнинг улуши 70,1% (n=82) ни ташкил этди, аёллар эса 29,9% (n=35) ни ташкил қилди.

Жадвал 1. Текширилган ҳолатларнинг умумий морфологик тавсифи (n=117)

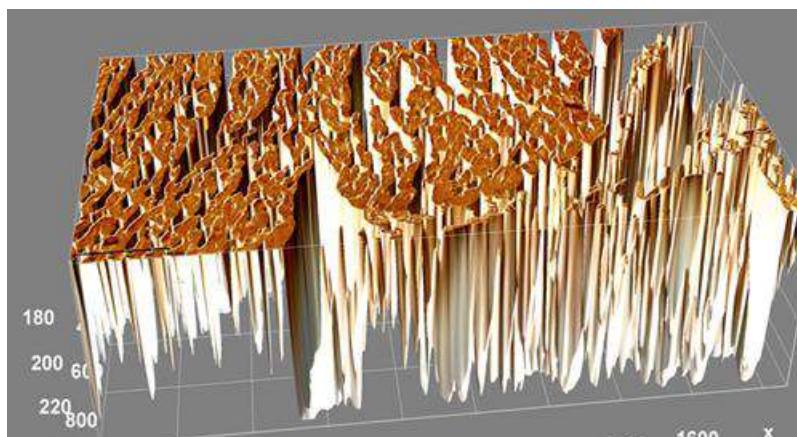
Кўрсаткичлар	Ҳолатлар сони	%
Эркаклар	82	70,1
Аёллар	35	29,9
Ўртача ёш (йил)	54,6 ± 8,3	–
Макроскопик инфаркт белгилари	41	35,0
Макроскопик аниқ ўзгаришлар йўқ	76	65,0



Расм 1. Кардиомиоцитлар тутамлари калинлашуви. Бўёқ Г.Э. Ўлчаи 20x10



Расм 2. Кардиомиоцитлар тутамлари оралиғида капиллярларда массив гемоллиз Бўёқ Г.Э. Ўлчаи 10x10



Расм 3. Конфокал мултиплексли морфометрик тасвир орқали чап қоринча олд девори миокард мушак тутамлари ва оралиқ стромасини эгаллаган хажмий ўлчамлари келтирилган. Бўёқ Кумуш импрегнацияси. Ўлчами 10x10

Жадвал 2. Гистологик ва конфокал микроскопия натижаларининг таққослама таҳлили

Морфологик белгилар	Гистология (n, %)	Конфокал микроскопия (n, %)
Кардиомиоцит шишиши	58 (49,6%)	92 (78,6%)
Саркомер дезорганизацияси	46 (39,3%)	89 (76,1%)
Митохондрия дисфункцияси	21 (17,9%)	84 (71,8%)
Эрта апоптоз белгилари	18 (15,4%)	81 (69,2%)
Морфологик ўзгаришлар аниқланмади	39 (33,3%)	9 (7,7%)

Бу ҳолат ишемик юрак касаллиги билан боғлиқ тўсатдан ўлим эркаклар орасида кўпроқ учрашини кўрсатади ва халқаро эпидемиологик маълумотлар билан мос келади.

Текширилган шахсларнинг ўртача ёши $54,6 \pm 8,3$ йил ни ташкил этди, бу эса тўсатдан ўлим ҳолатларининг асосан иш қобилиятли ёшда рўй берганлигини тасдиқлайди. Мазкур ҳолат тўсатдан ўлимнинг нафақат тиббий, балки ижтимоий аҳамияти юқори эканлигини кўрсатади.

Макроскопик текширув натижаларига кўра, миокард инфарктига хос аниқ белгилари фақат 41 ҳолатда (35,0%) аниқланган. Шу билан бирга, 76 ҳолатда (65,0%) аутопсия вақтида ишончли макроскопик патологик ўзгаришлар кузатилмаган. Бу ҳолатлар “макроскопик манфий” тўсатдан ўлим сифатида баҳоланиб, ўлим сабабини аниқлашда анъанавий аутопсия имкониятларининг чекланганлигини кўрсатади.

Гистологик текширувда юрак мушаги тўқимасида (миокардда) қатор патологик ўзгаришлар кузатилади. Кардиомиоцитлар толалари бир-бирига нисбатан нотекис, тўлқинсимон ҳолатда жойлашган бўлиб, уларнинг архитектураси бузилган. Айрим кардиомиоцитларда цитоплазманинг эозинофилияси кучайган, ядролар эса пикнотик ёки нотекис шаклда кўринади, бу хужайра ичидаги метаболик ва ишемик бузилишларни кўрсатади. Интерстициал тўқимада шиш (эдема) белгилари аниқланади, кардиомиоцитлар орасидаги бўшлиқлар кенгайган. Майда қон

томирларда қон тўпланиши ва стаз ҳолатлари кузатилиб, маҳаллий микроциркуляциянинг бузилганлигини тасдиқлайди. Интерстициал соҳада кам миқдорда яллиғланиш хужайралари, асосан нейтрофиллар ва айрим моноклеар элементлар учрайди, бу эса эрта яллиғланиш реакцияси бошланганидан далолат беради.

Кузатилган морфологик белгилар миокарднинг эрта ишемик шикастланишига хос бўлиб, ўткир коронар етишмовчилик шароитида, яъни макроскопик инфаркт белгилари ҳали шаклланмаган даврда ривожланадиган ўзгаришларни ифодалайди. Суд-тиббий жиҳатдан ушбу ҳолат тўсатдан юрак ўлими олдидан юрак мушагида пайдо бўлган ишемик ўзгаришларни тасдиқловчи муҳим микроскопик далил сифатида баҳоланиши мумкин (1 расм).

Интерстициал тўқимада яллиғланиш хужайралари, асосан нейтрофиллар сони аввалги тасвирга нисбатан кўпроқ бўлиб, бу ишемик шикастланиш фонида яллиғланиш реакциясининг кучайганини кўрсатади. Айрим кардиомиоцит ядролари пикноз, кариорексис ҳолатида бўлиб, хужайра ўлими жараёнлари бошланганини тасдиқлайди.

Тўқима орасида кенгайган интерстициал бўшлиқлар ва яққол шиш белгилари кузатилади. Майда қон томирларда ва улар атрофида қон тўпланиши, эритроцитларнинг тўқимага чиқиши (диapedез) қайд этилади, бу микроциркуляциянинг чуқур бузилганлигини кўрсатади. Тасвирнинг айрим соҳаларида қон

билан тўлган томир ёки қон қуйилишига ўхшаш ўчоқ аниқланади (2 расм).

Конфокал лазер сканерловчи микроскопия (CLSM) усули ёрдамида текширилаётган тўқиманинг уч ўлчамли (3D) морфологик тузилиши ўрганилди. Олинган 3D-реконструкция натижалари тўқиманинг фазовий архитектоникасида жиддий бузилишлар мавжудлигини кўрсатди. Тўқима юзасининг рельефи кескин нотекис бўлиб, баландлик кўрсаткичлари 180–240 мкм оралиғида ўзгарди. Баландликнинг ўртача фарқи $42,6 \pm 6,8$ мкмни ташкил этиб, структуранинг бир жинсли эмаслигини тасдиқлади. Юқори қатламда тўқима элементлари мозаик тарзда жойлашган бўлиб, уларнинг ўлчами 15–45 мкм оралиғида тебраниди. Юзавий қатламда структурали дезорганизация кузатилган майдонлар умумий тахлил қилинган юза майдонининг тахминан 38–44 %ини ташкил этди. Бу ҳолат тўқиманинг нормал архитектуроникаси сезиларли даражада бузилганини кўрсатади (3 расм).

Вертикал (Z) ўқи бўйлаб тахлил қилинганда, пастки қатламларга томон чўзилган устунсимон структуралар аниқланди. Ушбу элементларнинг чуқурлиги 120–200 мкмга етган бўлиб, айрим соҳаларда чуқур дефектлар қайд этилди. Баландлик профилининг кескин пасайиши кузатилган зоналар умумий тўқима ҳажмининг 25–30 %ини ташкил қилди. 3D-тахлилда сигнал интенсивлигининг кескин пасайиши кузатилган соҳаларда флуоресцент сигнал зичлиги назорат ҳудудларига нисбатан ўртача 1,7–2,3 мартага камайган. Бу ҳолат тўқима ичида дегенератив ва ишемик жараёнларнинг чуқур қатламларгача тарқалганини кўрсатади. Интерстициал бўшлиқларнинг кенгайиши айрим соҳаларда нормал кўрсаткичларга нисбатан 30–35 %га ошгани аниқланди. Структураларнинг фазовий яхлитлиги бузилган майдонлар умумий тахлил қилинган ҳажмининг 40 %дан ортиғини ташкил этди. Ушбу кўрсаткич тўқиманинг механик барқарорлиги пасайганини ва хужайралараро боғланишлар издан чиққанини кўрсатувчи муҳим морфологик мезон сифатида баҳоланди.

Олинган конфокал микроскопик маълумотлар классик 2D гистологик усулларда аниқланиши қийин бўлган чуқур структурали ўзгаришларни фазовий даражада намоён қилди. Аниқланган морфометрик кўрсаткичлар миокард тўқимасида ривожланган оғир ишемик-дистрофик ва некротик жараёнларга хос бўлиб, ушбу ўзгаришларнинг ўлимдан олдин шаклланганлигини тасдиқлайди. Шу тариқа, конфокал лазер микроскопия усули ёрдамида олинган 3D-реконструкция натижалари тўқимадаги патологик жараёнларни фазовий ва миқдорий жиҳатдан баҳолаш имконини берди

ҳамда суд-тиббий морфологик диагностикада ушбу усулнинг юқори ахборотлилигини исботлади (жадвал 2).

Жадвал маълумотлари гистологик ва конфокал микроскопия усуллари ўртасида миокард тўқимасидаги морфологик белгиларни аниқлаш самарадорлиги бўйича сезиларли фарқ мавжудлигини кўрсатди. Олинган натижалар замонавий морфология ва суд-тиббий кардиология соҳасида сўнгги йилларда олиб борилган тадқиқотлар хулосалари билан уйғун ҳолда баҳоланди.

Кардиомиоцитлар шишиши гистологик усулда 49,6% ҳолатда аниқланган бўлса, конфокал микроскопияда ушбу кўрсаткич 78,6%ни ташкил этди. Neusch ва ҳаммуаллифлар (2020) ишемик шикастланишнинг эрта босқичларида кардиомиоцитлар ҳажмининг ошиши ион гомеостази бузилиши ва интерстициал шиш билан боғлиқ эканини таъкидлайдилар. Муаллифлар ушбу ўзгаришлар классик гистологияда ҳар доим ҳам етарли даражада визуализация қилинмаслигини кўрсатган бўлиб, бу ҳолат бизнинг натижалар билан тўлиқ мос келади.

Саркомер дезорганизацияси конфокал микроскопияда 76,1% ҳолатда аниқланиб, гистологиядаги 39,3% кўрсаткичдан деярли икки барабар юқори бўлди. Turer ва Hill (2021) ҳамда Zhang et al. (2022) ишларида ишемия вақтида саркомерлар архитектурасининг фазовий бузилиши миокард дисфункциясининг энг эрта морфологик белгилари қаторига киритилган. Муаллифлар саркомер даражасидаги ўзгаришларни юқори резолуцияли ва 3D усулларсиз аниқлаш чекланган эканини қайд этиб, конфокал микроскопиянинг устунлигини асослаб берганлар.

Митохондрия дисфункцияси гистологияда фақат 17,9% ҳолатда аниқланган бўлса, конфокал микроскопияда 71,8% ҳолатда қайд этилди. Chen et al. (2020) ва Chouchani et al. (2021) митохондриялар ишемик шикастланишда энг эрта ва энг сезгир субхужайравий тузилма эканини, улардаги функционал бузилишлар классик морфологик ўзгаришлардан олдин ривожланишини кўрсатган. Шу сабабли, стандарт гистологик усуллар митохондрия даражасидаги эрта ўзгаришларни кўп ҳолларда аниқлай олмаслиги мумкин, бизнинг натижалар эса замонавий адабиёт маълумотларини тасдиқлайди.

Эрта апоптоз белгилари конфокал микроскопияда 69,2% ҳолатда аниқланган бўлиб, гистологияда бу кўрсаткич 15,4%дан ошмаган. Galluzzi et al. (2020) ҳамда Del Re et al. (2022) апоптоз жараёнлари ишемияда аввал субхужайравий ва молекуляр даражада ривожланишини, морфологик жиҳатдан эса кеч

намоён бўлишини таъкидлайдилар. Coronel et al. (2021) эса апоптотик жараёнлар аритмоген субстрат шаклланишида муҳим рол ўйнашини кўрсатиб, бундай ўзгаришларни эрта аниқлаш суд-тиббий диагностика учун алоҳида аҳамиятга эга эканини таъкидлайдилар.

Морфологик ўзгаришлар аниқланмаган ҳолатлар гистологияда 33,3%ни ташкил этган бўлса, конфокал микроскопияда ушбу кўрсаткич 7,7%гача камайди. Basso et al. (2022) ва Burke et al. (2023) тўсатдан юрак ўлими ҳолатларида макроскопик ва ҳатто классик микроскопик ўзгаришлар мавжуд эмаслиги ишемик жараён йўқлигини англатмаслигини таъкидлаб, замонавий юқори технология усуллар яширин патологик жараёнларни аниқлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканини кўрсатганлар. Бизнинг натижалар ҳам мазкур хулосаларни яна бир бор тасдиқлайди.

Хулоса:

Конфокал микроскопия усули миокард тўқимасидаги ишемик-дистрофик ўзгаришларни аниқлашда классик гистологияга нисбатан юқори сезгирликка эга эканини кўрсатди. Айниқса, митохондрия дисфункцияси ва эрта апоптоз каби субхужайравий ўзгаришлар конфокал микроскопияда бир неча баробар кўпроқ аниқланди, бу ишемик шикастланишларнинг эрта босқичларини ишончли баҳолаш имконини беради.

Морфологик ўзгаришлар аниқланмаган ҳолатлар улушининг конфокал микроскопияда кескин камайиши ушбу усулнинг умумий диагностик қийматини тасдиқлайди. Олинган маълумотлар конфокал микроскопияни суд-тиббий кардиологияда тўсатдан юрак ўлими ҳолатларини морфологик асослашда самарали ва илмий жиҳатдан асосланган қўшимча усул сифатида қўллаш мақсадга мувофиқ эканини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Basso C., Aguilera B., Banner J., et al. Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2022 update // *Virchows Archiv.* — 2022. — Vol. 480, № 1. — P. 1–28. DOI: 10.1007/s00428-021-03147-0
2. Burke A. P., Farb A., Malcom G. T., et al. Sudden cardiac death: contemporary pathological concepts // *Cardiovascular Pathology.* — 2023. — Vol. 62. — P. 107434. DOI: 10.1016/j.carpath.2022.107434
3. Chen Q., Lesnefsky E. J. Mitochondrial dysfunction and myocardial ischemia–reperfusion injury // *American Journal of Physiology – Heart and Circulatory Physiology.* — 2020. — Vol. 318, № 3. — P. H606–H616. DOI: 10.1152/ajpheart.00654.2019

4. Chouchani E. T., Pell V. R., Gaude E., et al. Ischaemic accumulation of succinate controls reperfusion injury through mitochondrial ROS // *Nature.* — 2021. — Vol. 515, № 7527. — P. 431–435. DOI: 10.1038/nature13909
5. Coronel R., Wilms-Schopman F. J. G., Janse M. J. Early ischemic arrhythmias and cellular uncoupling // *Heart Rhythm.* — 2021. — Vol. 18, № 2. — P. 251–258. DOI: 10.1016/j.hrthm.2020.09.028
6. Del Re D. P., Amgala D., Linkermann A., Liu Q., Kitsis R. N. Fundamental mechanisms of regulated cell death and implications for heart disease // *Physiological Reviews.* — 2022. — Vol. 102, № 4. — P. 1765–1817. DOI: 10.1152/physrev.00022.2021
7. Galluzzi L., Vitale I., Aaronson S. A., et al. Molecular mechanisms of cell death: recommendations of the NCCD 2020 // *Cell Death & Differentiation.* — 2020. — Vol. 27, № 1. — P. 19–51. DOI: 10.1038/s41418-019-0486-2
8. Heusch G. Myocardial ischemia: lack of coronary blood flow and reperfusion injury // *European Heart Journal.* — 2020. — Vol. 41, № 19. — P. 1804–1812. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz872
9. Turer A. T., Hill J. A. Pathogenesis of myocardial ischemia–reperfusion injury and rationale for therapy // *American Journal of Cardiology.* — 2021. — Vol. 128. — P. 30–36. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.10.022
10. Zhang Y., Wang J., Li Q., et al. Sarcomere disorganization and contractile dysfunction in ischemic myocardium // *Journal of Molecular and Cellular Cardiology.* — 2022. — Vol. 162. — P. 25–34. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2021.11.003

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КОНФОКАЛЬНОЙ МИКРОСКОПИИ В СУДЕБНО- МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ В СЛУЧАЯХ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

Кушназаров Р.С., Бойманов Ф.Х.

Резюме. С точки зрения диагностики случаев внезапной смерти в судебно-медицинской практике, в данной статье анализируются теоретические основы метода конфокальной лазерной микроскопии, его значение в выявлении ранних морфологических и функциональных изменений в ткани миокарда, а также возможности его применения в судебно-медицинской диагностике. Показано, что с помощью конфокальной микроскопии можно выявить субклеточные изменения, такие как нарушение мембран кардиомиоцитов, дезорганизация саркомеров, дисфункция митохондрий и признаки апоптоза. Данный метод оценивается как перспективное направление в повышении точности и достоверности заключения судебно-медицинского эксперта.

Ключевые слова: внезапная смерть, судебная медицина, конфокальная микроскопия, миокард, морфологическая диагностика, кардиомиоцит.

УДК: 616.33-092.9

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ ЖЕЛУДКА У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ



Орипов Фирдавс Сураътович, Юсупова Наргиза Абдикодировна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЭНЕРГЕТИК ИЧИМЛИКЛАРНИНГ ЭКСПЕРИМЕНТАЛ ТАЪСИРИДА КАЛАМУШЛАР МЕЪДА ДЕВОРИДАГИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ЎЗГАРИШЛАР

Орипов Фирдавс Сураътович, Юсупова Наргиза Абдикодировна
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE STOMACH WALL IN RATS DURING EXPERIMENTAL EXPOSURE TO ENERGY DRINKS

Oripov Firdavs Suratovich, Yusupova Nargiza Abdikodirovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: nargiza-yusupova-87@mail.ru

Резюме. Ушбу тадқиқотда энергетик ичимликларнинг экспериментал таъсири шароитида каламушлар меъда деворида юзага келадиган морфофункционал ўзгаришлар ўрганилди. Тадқиқот давомида меъда шиллиқ қаватининг умумий морфологик ва гистологик ҳолати баҳоланди ҳамда морфометрик таҳлиллар орқали аниқланган ўзгаришларга миқдорий баҳо берилди. Меъданинг секретор фаолиятини ўрганиш мақсадида пепсиногенлар миқдориغا нисбатан иммунофермент таҳлил (ИФА) ўтказилди. Шунингдек, CD3 ва CD20 иммуногистокимёвий маркерлари ёрдамида тўқимадаги иммун-яллигланиш жараёнларининг даражаси ва хусусиятлари аниқланди. Олинган натижалар энергетик ичимликлар таъсирида меъда деворида ифодаланган морфологик ҳамда иммунологик ўзгаришлар ривожланишини кўрсатиб, уларнинг меъда тўқималарига салбий таъсирини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: иммунофермент таҳлил, иммуногистокимё, морфометрия, морфология, CD3, CD20, пепсиноген, қон зардоб, каламуш, ошқозон.

Abstract. This study investigated morphofunctional changes in the gastric wall of rats under experimental exposure to energy drinks. Comprehensive morphological and histological examinations were performed, including morphometric analysis to quantitatively assess structural alterations of the gastric mucosa. To evaluate gastric secretory activity, an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) was conducted to determine pepsinogen levels. In addition, immunohistochemical analysis using CD3 and CD20 markers was applied to assess the degree and characteristics of immune-inflammatory responses in gastric tissues. The obtained results indicate that exposure to energy drinks induces significant morphological and immunological alterations in the gastric wall, suggesting their damaging effect on gastric tissues under experimental conditions.

Key words: enzyme immunoassay, immunohistochemistry, morphometry, morphology, CD3, CD20, pepsinogen, blood serum, rat, stomach.

Введение. Производители энергетических напитков утверждают, что их продукция содержит натуральные ингредиенты, повышающие энергию организма, улучшающие концентрацию внимания, умственную деятельность и безвредные для здоровья. В то же время медицинское сообщество во всем мире обеспокоено негативными последствиями, которые часто регистрируются в связи с употреблением энергетических напитков [12,13].

Все энергетические напитки содержат известные с медицинской точки зрения ингредиенты, так как полная информация об их производстве имеется в литературе. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) предупредила, что «...высокое потребление энергетических напитков среди молодежи и их долгосрочные последствия игнорируются учеными и общественностью...», предупредив, что это может привести к серьезным последствиям и может создать

проблемы в системе здравоохранения в будущем. Следует отметить, что 20 из 82 звонков в Национальный токсикологический центр Новой Зеландии в период с февраля 2005 г. по декабрь 2009 г. были связаны с тошнотой, рвотой и болями в животе, связанными с энергетическими напитками. Тормозящее действие кофеина на секрецию слизистой оболочки желудка является одним из важных факторов повреждения слизистой оболочки желудка. В связи с этим проведение исследований по разработке и совершенствованию принципов профилактики, диагностики и лечения заболеваний, связанных с функциональными и органическими нарушениями желудка, является одной из актуальных задач современной медицины. Углубленного изучения гистопатологических последствий влияния энергетических напитков на состояние стенки желудка и их влияние на гормоны желудочно-кишечной системы на сывороточном уровне считается актуальной проблемой.

Цель научной работы: Оценка морфофункциональных изменений желудка при влиянии энергетических напитков.

Материалы и методы исследования: Диагностика на нозологическом уровне затруднена в связи с тем, что клинические проявления различных заболеваний желудочно-кишечного тракта скрыты общими симптомами. Поскольку заболевания желудочно-кишечного тракта не имеют симптомокомплекса, характерного для отдельного клинического варианта, в диагностике прежде всего необходимо исключить органические заболевания со сходной симптоматикой. Это требует определенных морфологических, экспериментальных, лабораторных и инструментальных исследований в рамках утвержденного алгоритма постановки точного диагноза. В качестве объекта исследования были взяты желудки крыс-самцов 36 недель возрастов. Экспериментальные животные были разделены на две группы. Контрольную группу составили 6 крыс-самцов-альбиносов. В основную группу вошли 23 подопытных животных, которых подвергали воздействию энергетического напитка в течение 4, 8, 12 недель. Животные контрольной и основной групп содержались в одинаковых условиях вивария. Распределение животных по группам представлено в таблице 1.

С целью экстраполяции результатов экспериментального исследования животных на людей учитывался возраст животных и проводился перерасчет.

Большинство исследований проводится на мелких млекопитающих. В основном эти животные являются лабораторными белыми крысами, поскольку условия их содержания считаются более комфортными. При этом крысы имеют короткий период беременности и возможность быстрого размножения. Средняя продолжительность жизни крыс составляет 2 года. Следующая корреляция была установлена в исследованиях по установлению пропорциональных возрастных соотношений между человеком и белыми лабораторными крысами. При проведении сравнительного анализа пропорциональных возрастных связей в постнатальном онтогенезе был принят коэффициент 1,7, исходя из того, что возраст крысы в 120 дней соответствует позднему подростковому возрасту человека, т.е. 17 (204 месяца): X (возраст человека в месяцах) = $1,7 \cdot$ возраст крыс (в днях). Так, отношение жизни человека в месяцах к дням жизни крысы равно 1,7 ($K=1,7$). Таким образом, по возрастному соответствию биологического возраста человека и белых лабораторных крыс 1 день крысы соответствует 52 дням жизни человека. Корреляция возраста животных с возрастом человека в этом исследовании была следующей: корреляция возраста 36-недельных (252-дневных) крыс с возрастом человека составила 36 года. При этом, если принять во внимание дни стажа, проведенные в исследовании, охват возрастных групп в исследовании находился в более широком диапазоне. То есть, учитывая, что 36-недельные крысы выросли на 12 недель за экспериментальный период, были охвачены 36-48 лет. Эксперимент, проведенный на этих животных, проводился на основании правил, установленных комитетом по этике исследований (Постановление № 1/9-1854 Комитета по этике Министерства здравоохранения Республики Узбекистан). Животные, участвующие в эксперименте, содержались в специальных пластиковых клетках с относительной влажностью 70% и контролируемой температурой ($t=24\pm 1^\circ\text{C}$). В лаборатории обеспечивался 12-часовой цикл света и темноты.

Таблица 1. Распределение животных контрольной и основной групп

Возраст животных	Контрольная группа		
36 недель	6		
36 недель	Основная группа		
	Получавшие ЭН в течение 4 недель	Получавшие ЭН в течение 8 недель	Получавшие ЭН в течение 12 недель
	8	7	8
Всего	29		

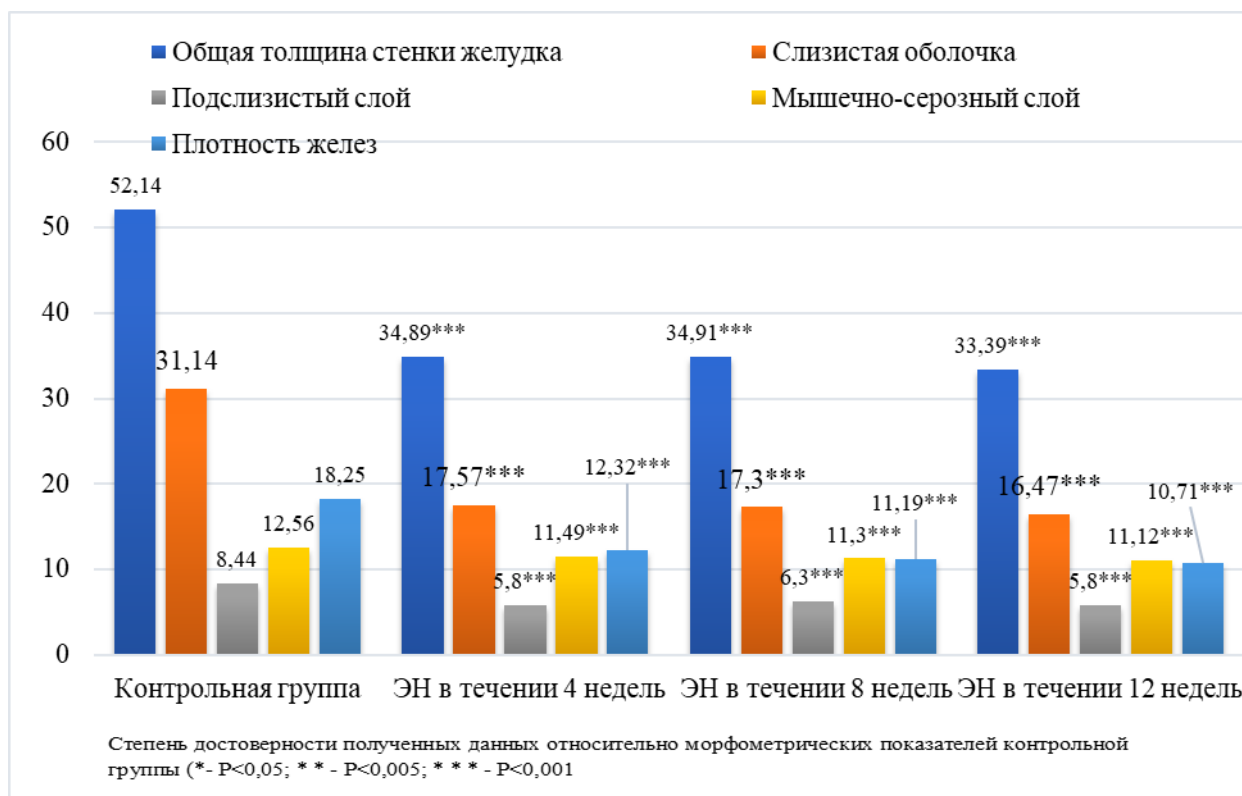


Рис. 1. Сравнительные морфометрические показатели стенки желудка 36-недельных экспериментальных и контрольной групп животных

При этом обе группы животных в эксперименте имели свободный доступ к воде и специальному корму для крыс (корм для грызунов, гранулы). В данном исследовании использовался широко потребляемый энергетический напиток местного производства доступный на рынке Узбекистана. Контрольным животным вводили по 7,5 мл физиологического раствора один раз в день в течение 4, 8, 12 недель.

Энергетический напиток (ЭН) вводили внутривентрикулярно на протяжении 4, 8, 12 недель через пластиковый зонд животным основной группы. Каждая крыса получала 10 мг/кг массы тела ЭН один раз в день через зонд. Эта доза была разработана на основе таблицы преобразования Paget and Barnes для крыс и эквивалентна дозе, потребляемой человеком [10]. Энергетический напиток содержит кофеин, таурин, глюкуронолактон, сахар и другие углеводы, пищевые красители, ароматизаторы, витамины, инозитол, ниацин, растительные добавки и другие ингредиенты [9]. В последний день эксперимента животные одну ночь голодали, затем в 8 часов утра после обезболивания путём внутримышечного введения 2% раствора ксилазина в дозе 0,2 мл/кг, брали образцы крови непосредственно из сердца для лабораторных исследований. Путём перерезывания брюшной аорты умерщвляли животных, вскрывали брюшную полость и брали внутренние органы в строгом соответствии с правилами биоэтики. Взятый желудок вскрывали по большой кривизне, очищали холодным физиологическим раствором

и фотографировали, наблюдали макроскопические изменения его слизистой оболочки. Полученный материал нумеровали и помещали в пластиковый контейнер для фиксации в 10% растворе нейтрального формалина, подвешивая целиком на нитке. Целые кусочки фиксированного материала заливали парафином по общим правилам.

С целью изучения общей морфологии и морфометрии структурных компонентов желудка срезы, взятые из парафиновых блоков с помощью микротомы, окрашивали гематоксилином-эозином. Таким образом, каждый полученный образец был обработан указанными выше методами. Для микроскопического изучения и получения фотографии использовали световой микроскоп «Leica» и специальную камеру. Для морфометрического исследования структур стенки желудка экспериментальных животных были использованы окулярная линейка и окуляр с сеткой с 256 точками пересечения. Для определения степени плотности распределения слизистых желез стенки желудка использовано увеличение 40х. Также, измеряли толщину слизистой оболочки, подслизистого слоя, мышечного и серозного слоев по отдельности и полученные данные были статистически обработаны, проведён анализ полученных результатов. При иммуногистохимическом исследовании первоначально были использованы тканеспецифические антитела для определения гистогенетического типа. Они заключаются в следующем: CD3 - это антиген активации Т-лимфоцитов, определяет экспрессию рецепторов на мембране.

CD20 - В-лимфоцитарный антиген - белок, являющийся корцепторным антигеном иммуноглобулина в цитоплазме клеток. Полученные результаты оценивались по методике ALLRED. Система определяет процент положительных клеток для рецепторов и насколько хорошо рецепторы проявляются после окрашивания. Затем эта информация объединяется для оценки выборки по шкале от 1 до 3. Минимальный балл -0 (отрицательный), 1 балл (низко-положительный 10-30%), 2 балла (средне- положительный 30-60%), 3 балла (высоко-положительный 60-100%). Для определения морфофункциональных изменений в желудке был проведен иммуноферментный анализ крови экспериментальных животных. Для иммуноферментного анализа (ИФА) образцы крови оставляли при комнатной температуре на 30 минут, затем центрифугировали при 4000 об/мин в течение 15 минут. После экстракции образцы сыворотки хранили в холодильнике при температуре -20°C до проведения анализа ИФА. Иммунологическое исследование пепсеногена 1 (PG1) и пепсеногена 2 (PG2), онкомаркера СА74-2 проводили с использованием тест- наборов, предназначенных для специального иммуноферментного анализа российского производства. Диапазон измеряемой концентрации пепсеногена 1 составляет 0-200 мкг/л, а для пепсиногена 2 составляет 0-50 мкг/л. Для СА74-2 диапазон измеряемой концентрации составляет 0-200 ед/мл. В последние годы в ряде стран проведен ряд исследований по замене инвазивного метода эндоскопии на более эффективные и простые неинвазивные методы при скрининге различных заболеваний желудка, в том числе язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеального рефлюкса, атрофического гастрита и других заболеваний желудка [7]. Пепсиногены представляют собой проферменты пепсина, которые обеспечивают первый и наиболее важный этап пищеварительного процесса при превращении белков в аминокислоты. Уровень пепсеногена 1 в сыворотке крови крыс обычно составляют 9-11 мкг/л (нг/мл). Нам известно, что уровень пепсиногенов в крови является надежным диагностическим показателем морфофункционального состояния слизистой оболочки желудка, что позволяет проводить неинвазивную биопсию [14]. Поэтому неинвазивная диагностика важна в профилактике рака желудка. Ведь онкологические заболевания желудочно-кишечного тракта занимают ведущее место среди всех онкологических заболеваний. Использование специфического антигена СА 74-2 с целью диагностирования онкологических заболеваний на ранней стадии или предраковых состояний в слизистой оболочке желудка при экспериментальном воздействии энергетических напитков имеет

практическое значение для успешного лечения при данной патологии.

Полученные результаты и обсуждение.

Морфометрические изменения в желудке крыс опытной группы, полученные после употребления энергетических напитков в течение 4, 8, 12 недель у 36-недельных крыс, включенных в исследование, были следующими: при употреблении энергетических напитков в течение 4 недель, средняя толщина стенки желудка составила $34,89 \pm 0,52$ (отн. ед.), толщина слизистой оболочки - $17,57 \pm 0,32$, а толщина подслизистого слоя составила $5,83 \pm 0,11$, а средняя толщина мышечного и серозного слоев - $11,49 \pm 0,16$. Плотность распределения желез в слизистом слое составила $12,32 \pm 0,26$ (рис. 1).

У экспериментальных крыс, получавших энергетические напитки в течение 8 недель, общая толщина стенки желудка составила $34,91 \pm 0,51$, толщина слизистой оболочки - $17,30 \pm 0,22$, а толщина подслизистой оболочки составило $6,30 \pm 0,23$, средняя толщина мышечного и серозного слоев - $11,30 \pm 0,22$. Плотность распределения слизистых желез составила $11,19 \pm 0,26$ (рис. 1). У крыс, получавших энергетические напитки в течение 12 недель, общая толщина стенки желудка составило $33,99 \pm 0,30$, слизистой оболочки $16,47 \pm 0,29$, толщина подслизистой оболочки составила $5,80 \pm 0,14$, а общая толщина мышечного и серозного слоев - $11,12 \pm 0,32$. Плотность распределения слизистых желез составила $10,71 \pm 0,24$ (рис. 1).

При сравнении морфометрических показателей слоев стенки желудка у крыс опытной группы и контрольной группы показывает, что у животных, потреблявших энергетические напитки в течение 4 недель, общая толщина стенки желудка уменьшилась на 33%, слизистого слоя на 44%, подслизистого слоя на 31%, а мышечно-серозного слоя на 8,5% по сравнению с контрольной группой. Установлено, что плотность распределения слизистых желез у экспериментальных животных снизилась на 32,5% (рис. 1). У экспериментальных животных в результате хронического воздействия (12 недель) ЭН на желудок по сравнению с контрольной группой общая толщина стенки желудка уменьшилась на 36%, при этом изменение было самым высоким показателем по сравнению с предыдущей группой подопытных животных. При этом слизистый слой изменился на 47%, подслизистый слой на 31%, мышечно-серозный слой на 11,5%. Установлено, что плотность слизистых желез снизилась на 41%. Достоверные изменения в результате хронического введения ЭН проявлялись уменьшением толщины слизистого и подслизистого слоев, а также резким уменьшением количества слизистых желез (рис. 1).

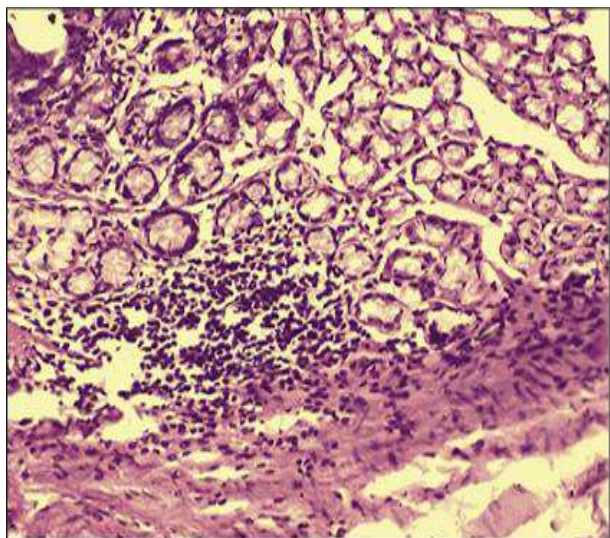


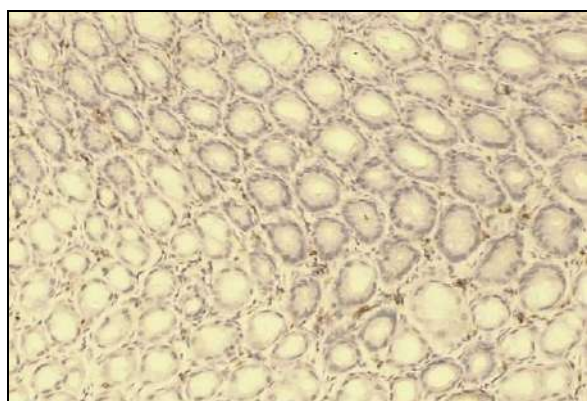
Рис. 2. Гистологический микропрепарат: очаги воспаления и лимфоцитарной инфильтрации в стенке желудка крыс, получавших ЭН в течение 12 недель. Окраска Г-Э. Ок. 10. Об40

Таким образом, у крыс, подвергавшихся воздействию ЭН в течение 12 недель, уровень морфометрических изменений слизистой оболочки и ее желез, подслизистого и мышечно-серозного слоев оказался наиболее высоким, по сравнению с теми, кто получал ЭН в течение 4 и 8 недель. Следующие данные были получены в ре-

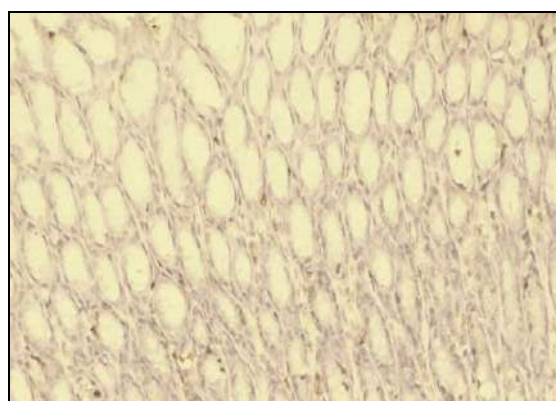
зультате анализа морфологических исследований. В слизистой и подслизистой оболочке стенки желудка выявлялась полнокровие мелких кровеносных сосудов, признаки воспаления, инфильтрация лимфоцитами. Определяется атрофия желез слизистой оболочки желудка, по гистологической картине, изменения характерные для хронического гастрита (рис. 2. 3). В результате иммуногистохимического исследования в слизистой оболочке желудка животных контрольной группы выявлена негативная реакция реагентов CD3 и CD20 (Рис. 3 А и Б).

При иммуногистохимическом исследовании CD20 у 9-месячных крыс, потреблявших энергетический напиток в течение 1 месяца, его экспрессия показала слабо положительную реакцию, что оценивается по методике ALLRED: в 1 балл. Экспрессия маркера CD20 указывает на количественные показатели лимфоцитов различной степени созревания, в том числе лимфоцитарных иммунобластов, В-лимфоцитов и плазматических клеток. (рис. 4А).

У крыс, слизистая оболочка желудка покрыта цилиндрическим эпителием и образует желудочные ямки, на дне которых расположены желудочные железы.

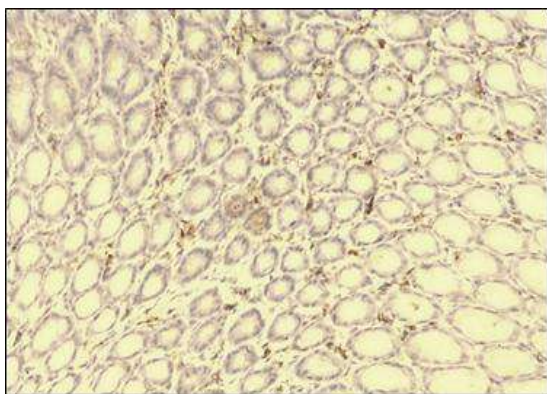


А.

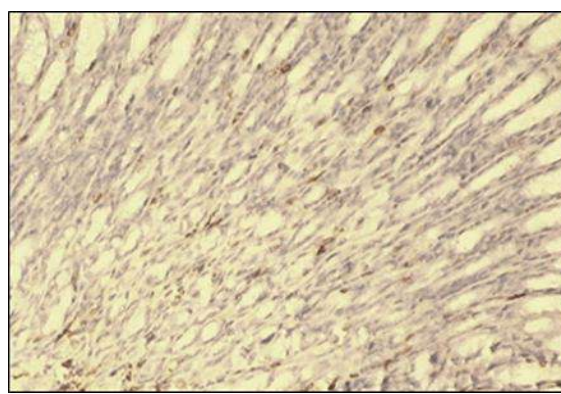


Б.

Рис. 3. Негативная реакция реагентов CD20 (А) и CD3 (Б) в слизистой оболочке желудка крысы. Краситель: ДАБ-хромоген. Ок10 х ок40

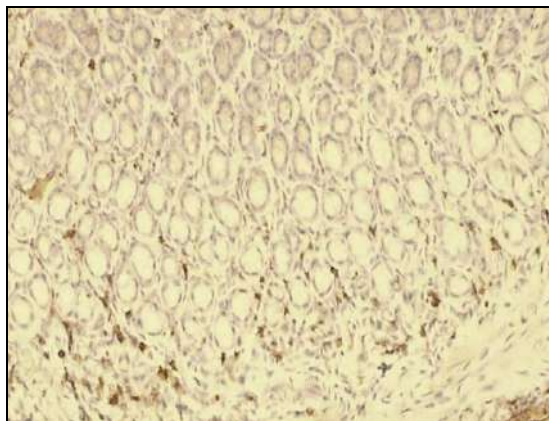


А.

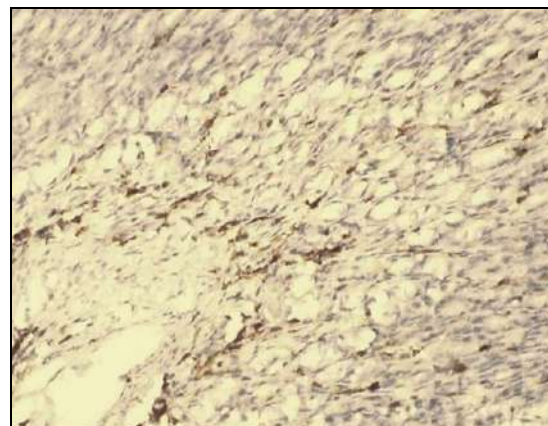


Б.

Рис. 4. А. Экспрессии CD20 в слизистой оболочке желудка в виде небольших скоплений; Б. экспрессия Т- лимфоцитов легкой степени маркером CD3 в слизистой оболочке желудка 9- месячных крыс, получавших энергетические напитки в течение 1 месяца. Окраска: ДАБ- хромоген. ОК. 10. Об.40



А.



Б.

Рис. 5. А. Умеренная экспрессия маркером CD20 (А) и маркером CD3 (Б) в первичных лимфоидных фолликулах слизистой оболочки желудка у 9-месячных крыс, получавших энергетические напитки в течение 3-месяцев. Окраска: ДАБ-хромоген. Ок10 х ок40

Иммуногистохимическое исследование CD3 у крыс, потреблявших энергетические напитки в течение 1 месяца, его экспрессия в виде слабо положительной реакции наблюдалось в лимфоидном инфильтрате желудочных желез. Полученные результаты оцениваются по методике ALLRED: оценивали в 1 балл (Рис. 4Б).

У 9-месячных крыс основной группы, употреблявших энергетические напитки в течение 3 месяца, при иммуногистохимическом исследовании в стенке желудка обнаружены очаги инфильтрации лимфоидной ткани где отмечалось сильная экспрессия маркера CD20 и первичные фолликулы не были сформированы во вторичные. Умеренная позитивная реакция маркера CD20 выявлена в некоторых участках желудочных желез (Рис. 5А). Частичная экспрессия Т-лимфоцитов маркером CD3 отмечалось в лимфоидном инфильтрате желез желудка. При этом у 30% крыс наблюдалось низкая и 70% крыс - средняя позитивная реакция (Рис. 5Б). Она выявлялась в основном на частично атрофированных железах желудка, слизистых и подслизистых слоях, а также в очагах воспаления.

С целью оценки морфофункционального состояния стенки желудка при влиянии энергетического напитка у 36-недельных крыс экспериментальной группы было определено содержание в крови PG1, PG2, соотношение PG1/PG2 и концентрация антигена СА74-2. Уровень PG1 у 36 недельных крыс, получавших ЭН в течение 4 недель, составило $3,78 \pm 0,35$ мкг/л, PG2 $1,69 \pm 0,21$ мкг/л. Соотношение PG1/PG2 было равно $2,31 \pm 0,32$, а уровень специфического антигена СА74-2 составило $6,91 \pm 4,75$ МЕ/мл (рис. 6).

У животных получавших ЭН в течение 8 недель уровень PG1 составляло $3,19 \pm 0,33$ мкг/л, а количество PG2 $1,52 \pm 0,12$ мкг/л. Соотношение PG1/PG2 составило $2,10 \pm 0,17$. Количество специфического антигена СА74-2 было равно $38,75 \pm 30,97$ МЕ/мл (рис. 6).

У 36-недельных крыс получавших ЭН в течение 12 недель уровень PG1 был равен $2,07 \pm 0,18$ мкг/л, а количество PG2 - $1,18 \pm 0,12$ мкг/л. Соотношение PG1/PG2 составило $1,86 \pm 0,21$. Уровень специфического антигена СА74-2 составило $47,67 \pm 42,81$ МЕ/мл (рис. 6).

В результате употребления энергетического напитка у подопытных животных в течение 4,8 недель количество PG1, PG2 и соотношение PG1/PG2 в крови снизилось в меньшей степени, а количество специфического антигена СА 74 -2 увеличивается в 19 раз при приеме в течение 8 недель. Уровень PG1, PG2 достоверно снижалось при хроническом употреблении ЭН (12 недель). Было замечено, что количество специфического антигена СА 74-2 у этих животных увеличилось в 23,5 раза (рис. 6).

Анализ морфометрических показателей желудочной стенки показало, что у экспериментальных животных употреблявших ЭН в течение 4 и 8 недель наблюдаются незначительные негативные изменения в морфометрических показателях, однако при хроническом воздействии (12 недель) эти изменения стали заметными. Это выражалось главным образом истончением слизистой оболочки стенки желудка и уменьшением плотности распределения слизистых желез.

При иммуногистохимическом исследовании экспрессия маркеров CD20 и CD3 у 9-месячных крыс, потреблявших энергетический напиток в течение 1 месяца повсеместно в слизистой оболочке показало слабо положительную реакцию и оценивалось по методике ALLRED в 1 балл. У 9-месячных крыс принимавших энергетический напиток в течение 3 месяцев экспрессия маркера CD20 показало умеренную положительную реакцию в атрофированных слизистых железах, в лимфоидной ткани подслизистого слоя, имеющей вид скопления лимфоцитов.

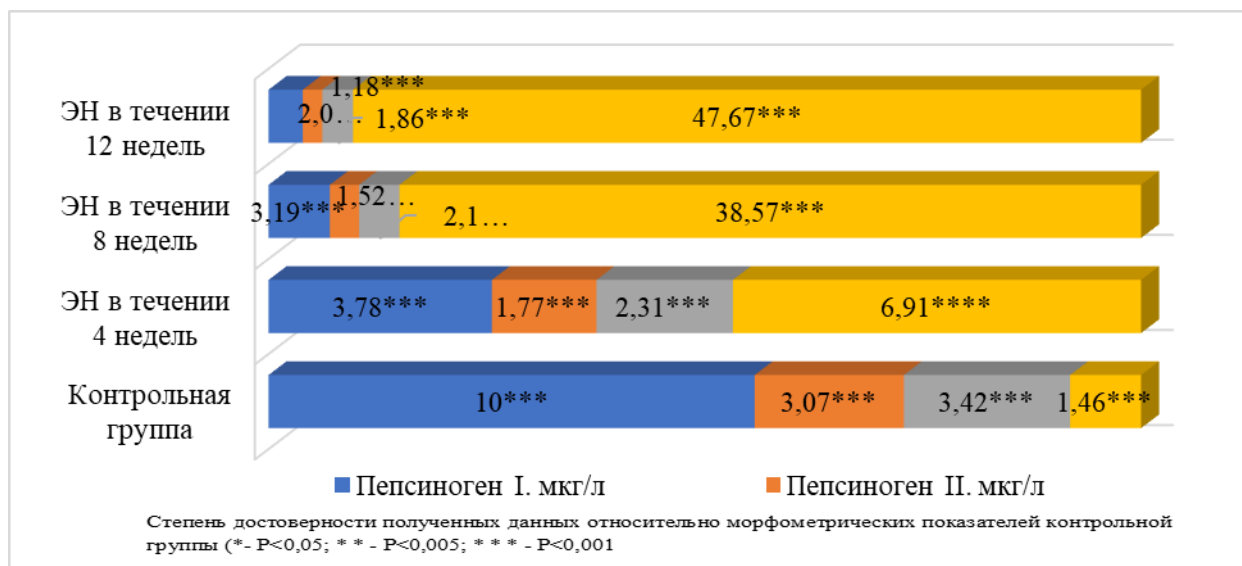


Рис. 6. Сравнительный анализ соотношения PG1, PG2, PG1/PG2 и количества СА74-2 36-недельных крыс контрольной и экспериментальной групп, употреблявших энергетический напиток в течение разных периодов времени

У 9-месячных крыс, принимавших энергетический напиток в течение 3 месяцев эти результаты при оценивании по методу ALLRED у 30% составило 1 балл и у 70% 2 балла. Экспрессия маркера CD3 определялось в основном в лимфоидном инфильтрате желез слизистой оболочки желудка, очагах атрофии подслизистой оболочки и участках воспаления.

Определение морфофункционального состояния слизистой оболочки стенки желудка показало достоверное снижение уровня ПГ1, ПГ2 и соотношения ПГ1/ПГ2 и резкое увеличение антигена СА 74-2 при хроническом употреблении ЭН в течение 12 недель. Прогрессирующее снижение количества пепсиногена 1 в сыворотке крови свидетельствует о повреждении фундальных желёз желудка, содержащего большое количество главных клеток, секретирующих PG1. А резкое понижение PG2 указывает на поражение шейчного отдела фундальных желез. Таким образом, в результате 4 и 8-недельного воздействия энергетического напитка, в зависимости от степени поражения желудка, продукция PG2 сохраняется в состоянии компенсации в течение определенного времени. Изменение соотношения ПГ1/ПГ2 указывает на степень морфологического поражения и функциональное состояние слизистой оболочки и желез. При прогрессирующем воспалении слизистой оболочки желудка в эпителиях могут появляться метапластические эпителиальные клетки и развиваться атрофический гастрит. Это обосновано повышением в крови специфического антигена СА 74-2 вследствие хронического воздействия энергетического напитка. Данные об изменении морфометрических показателей стенки желудка, иммуногистохимических исследований и результатов лабораторного анализа, показали, что отрица-

тельное воздействие энергетического напитка находится в прямой зависимости от принятой дозы и продолжительности его употребления.

Заклучение. У экспериментальных животных воздействие энергетического напитка в течение 4 и 8 недель выявило незначительные изменения морфологических и морфометрических показателей стенки желудка. При хроническом воздействии энергетического напитка в течение 12 недель, отмечены характерные для хронического гастрита признаки воспаления в виде кровенаполнения мелких кровеносных сосудов слизистой, подслизистой оболочек желудка, инфильтрации лимфоцитов и атрофии желез слизистой оболочки. В результате иммуногистохимического исследования в слизистой оболочке желудка животных, принимавших энергетический напиток в течение 3 месяцев, было выявлено положительная реакция маркеров CD20 и CD3 (70%). Это свидетельствует о наличии воспалительных очагов и атрофии желудочных желез, слизистой и подслизистой оболочек, как результат хронического течения процесса. Уменьшение количество пепсиногена 1, 2 (79%), свидетельствует о повреждении фундальных желез желудка. Резкое увеличение концентрации онкомаркера СА74-2, указывает на состояние метаплазии эпителиальных клеток.

Литература:

1. Белковец А.В. и соавт. Неинвазивная диагностика фенотипа гастрита в клинической практике: анализ первой тысячи исследований. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015;115(3):26–30.
2. Белковец А.В. и соавт. Опыт неинвазивной диагностики атрофического гастрита в текущей

клинической практике. Бюллетень СО РАМН. 2013;33(4):71–76.

3. Джураев М.Д., Худайбердиева М.Ш. Роль серологического опухоль-ассоциированного маркера СА 72-4 при ранней диагностике рецидива рака желудка. Сибирский онкологический журнал. 2009; Приложение №2:63.

4. Исомов М. М., Ризаев Ж. А., Мирзаев А. У. Тактика диагностики, лечения и улучшение качества жизни пациентов с сочетанной челюстно-лицевой травмой //Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. – 2026. – Т. 6. – №. 2-2. – С. 36-51.

5. Ризаев Ж. А. и др. Особенности премедикации стоматологических заболеваний с учетом психоэмоционального состояния пациента //Science and Education. – 2023. – Т. 4. – №. 2. – С. 368-374.

6. Ризаев Ж. А., Хасанова Л. Э., Фаттахов Р. А. Стоматологический статус лиц с синдромом эмоционального выгорания //Stomatologiya. – 2020. – №. 1. – С. 19-22.

7. 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.

8. Ризаев Ж. А., Агзамова С. С., Мадалов Н. И. Оценка организации медицинской помощи пациентам с переломами средней зоны лица на догоспитальном этапе //Advanced Ophthalmology. – 2026. – Т. 16. – №. 1. – С. 46-51.

9. Ризаев Ж. А., Муслимов О. К., Асадуллаев Н. С. Оценка роли биохимических маркеров костного ремоделирования и содержание цитокина il-6 у больных клиновидным дефектом зуба // Журнал теоретической и клинической медицины. – 2018. – №. 3. – С. 103-105.

10. Ризаев Ж. А. и др. Изменение гигиенического состояния полости рта на этапах лечения //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 20-23.

11. Ризаев Ж. А. и др. Эшерихиоз билан касалланган болаларни даволашда антибиотиклар қўлланилишининг ташкилий-услубий асослари // Экономика и социум. – 2022. – №. 9 (100). – С. 561-576.

12. Ризаев Ж. А. Достижения фундаментальной, прикладной медицины и фармации // Стоматология. – 2025. – Т. 1032. – С. 0.

13. Mubarak R. Effect of Red Bull energy drink on rats' submandibular salivary glands: light and electron microscopic study. American Journal of Science. 2012;8(1):366–372.

14. Samloff M.I. Gastroenterology. 1975;69:1196–1200.

15. Samloff M.I. Gastroenterology. 1982;83:204–209.

16. Satoru T., Akira I., Hiroshi Y., Yuhkoh K. Serum pepsinogen levels in normal and experimental peptic ulcer rats measured by radioimmunoassay. Chemical and Pharmaceutical Bulletin. 1987;35(4):1515–1522.

17. Sipponen P. Journal of Clinical Gastroenterology. 2001;32:196–202.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ ЖЕЛУДКА У КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОЗДЕЙСТВИИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ НАПИТКОВ

Орипов Ф.С., Юсупова Н.А.

Резюме. В данной работе проведён анализ морфофункциональных изменений стенки желудка у крыс при экспериментальном воздействии энергетических напитков. Исследование включало комплексную оценку структурных и функциональных нарушений слизистой оболочки желудка. Выполнены общие морфологические и гистологические исследования, а также морфометрический анализ для количественной оценки выявленных изменений. С целью изучения секреторной активности желудка проведён иммуноферментный анализ (ИФА) на уровень пепсиногенов. Иммуногистохимическое исследование с использованием маркеров CD3 и CD20 позволило оценить характер и степень иммуновоспалительной реакции в тканях желудка. Полученные результаты свидетельствуют о развитии выраженных морфологических и иммунологических изменений в стенке желудка под влиянием энергетических напитков, что указывает на их повреждающее действие на гастродуоденальную зону в экспериментальных условиях.

Ключевые слова: иммуноферментный анализ, иммуногистохимия, морфометрия, морфология, CD3, CD20, пепсиноген, сыворотка крови, крыса, желудок.

УДК: 616.728.3-007.248-073.43

ТИЗЗА БЎҒИМИ ОСТЕОАРТРОЗИНИНГ УЛЬТРАТОВУШ БИОМАРКЕРЛАРИ: ДИАГНОСТИК АНИҚЛИК, КЛИНИК КОРРЕЛЯЦИЯ ВА СТАНДАРТЛАШТИРИШ ЙЎНАЛИШЛАРИ



Абдуллаев Аҳмаджон Мелибоевич¹, Ирисметов Муроджон Эргашевич²,
Мансуров Жалолидин Шамсидинович³

1 - Шароф Рашидов тумани тиббиёт бирлашмаси, Ўзбекистон Республикаси, Жиззах вилояти;

2 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;

3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ БИОМАРКЕРЫ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ, КЛИНИЧЕСКАЯ КОРРЕЛЯЦИЯ И НАПРАВЛЕНИЯ НА СТАНДАРТИЗАЦИЮ

Абдуллаев Ахмаджон Мелибоевич¹, Ирисметов Муроджон Эргашевич²,
Мансуров Джалолидин Шамсидинович³

1 - Медицинское объединение Шараф Рашидовского района,
Республика Узбекистан, Джизакская область;

2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинско-го центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд;

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

ULTRASOUND BIOMARKERS OF KNEE OSTEOARTHRITIS: DIAGNOSTIC VALUE, CLINICAL CORRELATION, AND DIRECTIONS FOR STANDARDIZATION

Abdullaev Akhmadjon Meliboevich¹, Irismetov Murodjon Ergashevich², Mansurov Jalolidin Shamsidinovich³

1 - Medical Association Sharaf Rashidovsky district, Republic of Uzbekistan, Jizzakh region;

2 - Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand;

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

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Кириш. Тизза бўғими остеоартрози катталар аҳолисида оғриқ ва функционал ногиронликнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади. Рентгенография ва магнит-резонанс томография кенг қўлланилишига қарамай, ультратовуш визуализацияси мавжудлиги, ионлаштирувчи нурланишнинг йўқлиги ва динамик баҳолаш имконияти тўғрисида тобора муҳим диагностик воситага айланиб бораётганда. Материаллар ва усуллар. 2022–2025 йилларда ПубМед маълумотлар базасида индексланган илмий ишлар асосида аналитик шарҳ ўтказилди. Таҳлилга ультратовуш параметрларининг миқдорий баҳоси ҳамда уларнинг рентгенологик оғирлик ва клиник оғриқ ҳамда функционал шалалар билан корреляциясини ўз ичига олган оригинал тадқиқотлар ва тизимли шарҳлар киритилди. Натижалар. Энг муҳим сонографик кўрсаткичлар сифатида медиал мениск экструзияси, сон суяги хафтаси қалинлиги ва синовит белгилари аниқланди. Мениск экструзияси касалликнинг рентгенологик босқичи ва клиник симптомлари билан барқарор боғлиқлиги намоён этди. Ультратовуш яллиғланиш ўзгаришлари ва бўғим ичидаги суюқликни аниқлашда юқори сезгирлик кўрсатди. Динамик ва юклама остидаги баҳолаш мениск ҳолатининг функционал ўзгаришларини аниқлаш имконини берди. Хулоса. Ультратовуш визуализацияси тизза бўғими остеоартрозидида структуравий ва яллиғланиш ўзгаришларини баҳолашда юқори диагностик аҳамиятга эга бўлиб, касалликни функционал стратификация қилиш учун истиқболли усул ҳисобланади. Методикани стандартлаштириш уни клиник тавсияларга интеграция қилишнинг зарур шартидир.

Калит сўзлар: тизза бўғими остеоартрози; ультратовуш визуализацияси; мениск экструзияси; хафта қалинлиги; синовит; динамик баҳолаш; юклама остидаги текширув.

Abstract. Introduction. Knee osteoarthritis is one of the leading causes of pain and functional disability in adults. Although radiography and magnetic resonance imaging are widely used, ultrasound imaging is gaining increasing clinical importance due to its accessibility, absence of ionizing radiation, and ability to provide dynamic assessment of joint struc-

tures. Materials and Methods. An analytical review of studies published between 2022 and 2025 and indexed in the PubMed database was conducted to evaluate the diagnostic accuracy and clinical significance of ultrasound imaging in knee osteoarthritis. The analysis included original investigations and systematic reviews reporting quantitative ultrasound parameters and their correlation with radiographic severity and clinical pain and functional scales. Results. The most significant sonographic parameters were medial meniscal extrusion, femoral cartilage thickness, and signs of synovitis. Meniscal extrusion demonstrated consistent association with radiographic stage and clinical manifestations. Ultrasound imaging showed high sensitivity in detecting inflammatory changes and joint effusion. Dynamic and weight-bearing assessment enabled identification of functional changes in meniscal position that are not detectable by standard radiography. Conclusion. Ultrasound imaging has substantial diagnostic value in evaluating structural and inflammatory changes in knee osteoarthritis and represents a promising tool for functional stratification of the disease. Standardization of examination protocols is essential for integration into clinical guidelines.

Keywords: knee osteoarthritis; ultrasound imaging; meniscal extrusion; cartilage thickness; synovitis; dynamic assessment; weight-bearing evaluation.

Кириш. Тизза бўғими остеоартрози (КОА)да ультратовуш (УТТ) визуализатсия усулини ўрганиш долзарблиги бир қатор объектив клиник, диагностик ва ижтимоий омиллар билан белгиланади. Ушбу омиллар таянч-ҳаракат тизимининг дегенератив касалликларини ташхислашда замонавий, қулай, функционал ва айнан мултимодал ёндашув зарурлигини акс эттиради.

Биринчидан, КОА бутун дунёда катталар аҳолисида оғриқ, ҳаракат чекланиши ва ногиронликнинг энг кенг тарқалган сабабларидан бири ҳисобланади. Анъанавий тасвирлаш усуллари - рентгенография ва магнит-резонанс томография - мавжудлик, динамик баҳолаш имконияти ва иқтисодий жиҳатдан, айниқса бирламчи тиббий-санитария ёрдами шароитида, сезиларли чекловларга эга. УТТ эса инвазив бўлмаган, қулай ва нисбатан арзон технология бўлиб, бўғимдаги яллиғланиш ва структуравий ўзгаришларни реал вақт режимида тасвирлаш имконини беради. Бу эса уни кундалик клиник амалиётда анъанавий усулларга истиқболли муқобил ёки қўшимча восита сифатида кўрсатади [1–3].

Иккинчидан, сўнгги йилларда КОАда синовит ва периартикуляр ўзгаришларнинг патогенетик роли ишончли равишда тасдиқланди. Ўртача ва оғир даражадаги синовит КОА билан оғриган беморларда оғриқ интенсивлиги ва функционал бузилишлар билан боғлиқ экани аниқланган. Бу эса суяк-хафтаги тузилмаларни баҳолаш билан бир қаторда яллиғланиш ўзгаришларини ҳам визуализатсия қилиш муҳимлигини кўрсатади [4]. УТТ синовиал гипертрофия, синовит ва бўғим ичидаги суюқликни аниқлаш имконини бериши сабабли, асосан суяк ўзгаришлари ва бўғим оралигини баҳолаш билан чекланадиган рентгенографияни тўлдиради [5,6]. Учинчидан, илмий тадқиқотлар ҳажмининг ортиб бориши КОАнинг структуравий параметрларини - мениск экструзияси, хафта қалинлиги, остеофитлар ва синовиал ўзгаришларни - баҳолашда УТТнинг диагностик аҳамиятини таъкидламоқда. Тизимли таҳлиллар УТТ ёрдамида мениск экструзиясини ўлчаш МРТ билан диагностик жиҳатдан солиштириладиган

натижалар беришини, шунингдек, юклама остида мениск ҳолатидаги янада яққол ўзгаришларни аниқлаш мумкинлигини кўрсатди. Бу эса касаллик оғирлигини стратификация қилиш учун муҳимдир [7–10]. Қўшимча тадқиқотлар медиал мениск экструзияси юклама остида аниқланганда клиник симптоматика ва КОА кўрсаткичлари билан корреляция қилишини тасдиқлайди, бу эса УТТни касаллик оғирлигининг биомаркери сифатида кўриб чиқиш имконини беради [11–14].

Тўртинчидан, УТТнинг бўғим тузилмаларининг динамик хатти-ҳаракатини баҳолаш қобилияти алоҳида долзарблик касб этади. КОА билан оғриган беморларда ўтказилган тадқиқотлар юриш вақтида медиал мениск экструзиясининг динамик ультратовуш баҳоси статик ҳолатдаги ўлчовларга нисбатан сезиларли фарқларни аниқлаганини кўрсатди. Бу механик юкламалар таъсирини акс эттиради ва оғриқ механизми ҳамда касаллик прогрессиясини тушунишда муҳим аҳамиятга эга бўлиши мумкин [15]. Мазкур ёндашув динамик ва юклама остидаги УТТ текширувини статик тасвирлаш усулларига қўшимча равишда қўллаш орқали бўғим тузилмаларининг функционал ҳолати ҳақида янада аниқ маълумот олиш имконини беради [16].

Бешинчидан, замонавий тадқиқотлар УТТ ёрдамида синовит, мениск экструзияси ва остеофитларни миқдорий баҳолаш юқори интерексперт ишончиликлка эга эканини ҳамда МРТ натижалари билан кучли корреляция қилишини кўрсатди. Бу УТТнинг клиник ва илмий-амалий аҳамиятини янада оширади [17–19].

Олтинчидан, УТТни диагностик алгоритмларга киритиш КОАни шахсийлаштирилган ташхислаш имкониятларини кенгайтириши мумкин. УТТ КОА билан боғлиқ патологик ўзгаришларни - бўғим суюқлиги, синовит, мениск экструзиясини - аниқлашда рентгенографияга нисбатан кўпроқ имконият беради ва МРТга қараганда кўпроқ қулай ҳамда такрорий қўллашга яроқли усул бўлиб, айниқса соғлиқни сақлаш ресурслари чекланган шароитларда муҳим аҳамиятга эга [20–23]. Ниҳоят, аҳоли қариши ва КОА тарқалишининг ортиб бориши шароитида тасвирлаш усуллариининг информативлиги, мавжудлиги ва функ-

ционаллингини ошириш эрта ташхис, касаллик прогрессиясини мониторинг қилиш ва даволаш самарадорлигини баҳолашда муҳим омил ҳисобланади. УТТ юмшоқ тўқималар ўзгаришларини, бўғим ичидаги тузилмаларнинг динамикасини ва функционал ҳатти-ҳаракатини баҳолаш орқали диагностик платформани сезиларли даражада кенгайтириш салоҳиятига эга бўлиб, рентгенография ва МРТга асосланган ёндашувларни тўлдирди [24–28].

Шундай қилиб, КОАда УТТни қўллаш бўйича тадқиқотларнинг долзарблиги нафақат равшан, балки замонавий диагностик алгоритмларга янада қулай, динамик ва функционал жиҳатдан информатив усулларни интеграция қилиш зарурати билан ҳам белгиланади. Бу эса клиник натижаларни яхшилаш ва диагностик ресурслардан оқилона фойдаланишга хизмат қиладди.

Материаллар ва усуллар. Ушбу тадқиқот замонавий адабиётларни тизимлаштириш элементларига эга бўлган аналитик шарҳ шаклида амалга оширилди. Ишнинг мақсади 2022–2025 йилларда чоп этилган маълумотлар асосида тизза бўғими остеоартрози (КОА)да ультратовуш визуализациясининг диагностик аҳамиятини, хусусан, структуравий ва функционал параметрлар нуктаи назаридан баҳолашдан иборат эди. Таҳлилнинг асосий вазифаси касаллик оғирлигини акс эттирувчи такрорланадиган ультратовуш маркерларини аниқлаш, уларнинг клиник ва рентгенологик кўрсаткичлар билан корреляциясини баҳолаш ҳамда усулни стандартлаштириш йўналишларини белгилашдан иборат бўлди.

Нашрлар қидируви PubMed/MEDLINE маълумотлар базасида амалга оширилди. Қидирув жараёнида қуйидаги калит сўзлар ва MeSH-терминларнинг комбинациялари қўлланилди: “knee osteoarthritis”, “ultrasound”, “ultrasonography”, “meniscal extrusion”, “synovitis”, “cartilage thickness”, “dynamic ultrasound”, “weight-bearing ultrasound”, “diagnostic accuracy”. Қидирув 2022 йил 1 январдан 2025 йил 31 декабргача бўлган даврни қамраб олди. Таҳлилга тўлиқ матн мавжуд бўлган инглиз тилидаги мақолалар киритилди. Қидирув стратегиясининг сезгирлигини ошириш мақсадида АНД ва ОР мантикий операторларидан фойдаланилди.

Шарҳга оригинал клиник тадқиқотлар (проспектив, ретроспектив ва кросс-секцион), шунингдек, КОАда ультратовуш параметрларининг микдорий баҳосини ўз ичига олган тизимли шарҳлар ва мета-таҳлиллар киритилди. Киритишнинг мажбурий шарт сифатида ультратовуш текшируви методикасининг аниқ тавсифи ва статистик таҳлил натижаларининг мавжудлиги белгиланди. Шунингдек, ультратовуш натижалари рентгенография ёки магнит-резонанс томография

билан солиштирилган тадқиқотлар ҳам кўриб чиқилди. Ҳайвонларда ўтказилган тадқиқотлар, кузатув сони 10 нафардан кам бўлган клиник ҳолатлар, микдорий таҳлилсиз мақолалар ҳамда фақат интервентсион муолажаларга бағишланган ишлар таҳлилдан чиқариб ташланди. Такрорланадиган намунага эга дубликат мақолалар тўлиқ матн босқичида чиқарилди.

Мақолаларни саралаш икки босқичда амалга оширилди. Дастлаб сарлавҳа ва аннотациялар таҳлил қилиниб, киритиш мезонларига мослиги баҳоланди. Кейинги босқичда потенциал мос келувчи мақолаларнинг тўлиқ матни ўрганилди. Методологик тафовутлар юзага келган ҳолларда қарор мезонлар асосида қайта таҳлил орқали қабул қилинди.

Киритилган тадқиқотлардан дизайн тури, танланма ҳажми, беморларнинг ёш ва клиник хусусиятлари, қўлланилган ультратовуш параметрлари (медиял ва латерал мениск экструзияси, сон суяги ҳафтаси қалинлиги, синовит, бўғим суюқлиги, остеофитлар), динамик ёки юклама остидаги баҳолаш мавжудлиги, сезгирлик ва спецификлик кўрсаткичлари ҳамда интеробсервер ва интраобсервер ишончлилиқ даражалари тўғрисидаги маълумотлар ажратиб олинди. Айниқса, ультратовуш кўрсаткичларининг Келлгрэн–Лавренсе бўйича рентгенологик даражалаш ва оғриқ ҳамда функционал ҳолат клиник шкаллари билан корреляциясига алоҳида эътибор қаратилди.

Киритилган тадқиқотлар сифати ультратовуш протоколининг аниқлиги, ўлчовларнинг стандартлаштирилганлиги, эталон усул билан “кўр” солиштириш мавжудлиги, статистик таҳлилнинг адекватлиги ва натижаларни тўлиқ тақдим этиш мезонлари асосида баҳоланди. Дизайн ва методикадаги гетерогенлик сабабли формал мета-таҳлил ўтказилмади. Таҳлил тавсифий характерга эга бўлиб, барқарор қонуниятларни аниқлаш ва турли ультратовуш параметрларининг диагностик кўрсаткичларини ўзаро солиштиришга қаратилди.

Тадқиқот илгари чоп этилган маълумотлар таҳлиliga асосланганлиги ва индивидуал клиник материал билан ишлашни ўз ичига олмаганлиги сабабли, маҳаллий этика қўмитаси рухсати талаб этилмади.

Натижалар. 2022–2025 йилларда чоп этилган илмий манбалар таҳлили натижасида тизза бўғими остеоартрози (КОА)да ультратовуш визуализациясини қўллашнинг барқарор йўналишлари аниқланиб, улар структуравий ўзгаришларни, яллиғланиш белгиларини, динамик биомеханикани ва усулнинг такрорланувчанлигини баҳолаш билан боғлиқ экани кўрсатилди. Маълумотларни умумлаштириш энг юқори диагностик ва прогностик аҳамиятга эга бўлган асосий сонографик параметрларни ажратиб кўрсатиш

имконини берди. Замонавий тадқиқотлар ультратовуш текшируви структуравий жиҳатдан ифодаланган КОАни, айниқса Kellgren–Lawrence бўйича II–IV босқичларда аниқлашда юқори сезгирлик намоиш этишини тасдиқлади. УТТ остеофитлар, бўғим ичидаги суюқлик ва синовитни самарали визуализатсия қилади, шунингдек мениск экстрюзияси ва сон суяги хафтаси қалинлигини миқдорий баҳолаш имконини беради. Рентгенография билан солиштирилганда, УТТ юмшоқ тўқималардаги ўзгаришларни, жумладан синовиал гипертрофия ва интраартикуляр суюқликни аниқлашда устунлик кўрсатди. Бироқ КОАнинг эрта босқичларида, айниқса мениск экстрюзияси ёки ҳафта нуксонлари яққол бўлмаганда, УТТ сезгирлиги чекланган бўлиб қолмоқда. МРТ билан таққослаш медиал мениск экстрюзияси ва бўғим суюқлигини баҳолашда юқори корреляцияни кўрсатди, аммо чуқур интраартикуляр тузилмаларни, хусусан олд ва орқа хочсимон боғламларни визуализатсия қилишда УТТ МРТдан ортда қолади. Медиал мениск экстрюзияси (ММЕ) энг такрорланувчан ва клиник жиҳатдан муҳим параметр сифатида ажралиб чиқди. Кўпчилик тадқиқотларда ММЕ даражаси билан Келлгрэн–Лавренс бўйича КОА оғирлиги ўртасида кучли корреляция аниқланган. Экстрюзия >3 мм бўлганда III–IV босқич мавжудлиги эҳтимоли сезиларли ошган. Шунингдек, ММЕ ва WOMAC ҳамда VAS шкалалари бўйича оғриқ интенсивлиги ўртасида боғлиқлик аниқланган. Бу мениск экстрюзияси нафақат морфологик, балки касаллик прогресси-ясининг функционал индикатори эканини кўрсатади. Юклама остидаги ультратовуш тадқиқотлари тик турган ҳолатда экстрюзия қийматининг ётган ҳолатга нисбатан ошишини кўрсатди, бу эса менискнинг функционал беқарорлигини тасдиқлайди ва wear-t-bearing баҳолашнинг аҳамиятини таъкидлайди. Сон суяги хафтаси қалинлигини (ФСТ) ультратовуш ёрдамида ўлчаш КОАнинг рентгенологик оғирлиги билан статистик жиҳатдан аҳамиятли боғлиқликни намоиш этди. Ҳафта қалинлиги <2 мм бўлиши касалликнинг юқори босқичлари ва генерализацияланган остеоартроз билан боғлиқ бўлди. Стандартлаштирилган протокол ва етарли тажрибага эга оператор шароитида ФСТ ўлчовининг такрорланувчанлиги ўртача-юқори деб баҳоланди, бироқ турли тадқиқотларда сенсор частотаси ва сканерлаш бурчагидаги фарқлар методик вариабелликни юзага келтирди. Синовит ва бўғим ичидаги суюқлик УТТ орқали аниқланганда клиник симптоматика билан ўртача корреляция кўрсатди. Синовиал гипертрофия ва Допплер орқали аниқланган гипертрофия кўпинча оғриқ синдроми кучли бўлган беморларда кузатилди. УТТ минимал миқдордаги суюқликни ҳам аниқлашда юқори сезгирлик кўрсатди ва рентгенографияга нисбатан яллиғла-

ниш белгиларини эрта аниқлаш имконини берди. Айрим тадқиқотларда синовит КОА прогресси-ясининг мустақил омили сифатида баҳоланди.

Динамик ва юклама остидаги баҳолаш истиқболли йўналиш сифатида намоён бўлди. Ҳаракат ёки механик юклама вақтида мениск ҳолатининг ўзгариши аниқланиб, бу статик тасвирлаш усулларида қайд этилмайдиган функционал хусусиятларни акс эттирди. Стресс-УТТ медиал ва латерал беқарорликни миқдорий баҳолаш имконини берди ҳамда рентген-стресс усули билан солиштирилганда сезиларли фарқ аниқланмади. Бу эса методларнинг солиштириладиганлигини тасдиқлайди.

Кўпчилик тадқиқотлар ультратовуш параметрларининг клиник оғриқ ва функционал чекланиш шкалалари билан ўртача даражада боғлиқлигини кўрсатди. Энг кучли корреляция ММЕ ва ФСТ учун кузатилди. Бироқ ҳеч бир параметр клиник оғирликни мутлақ аниқловчи кўрсаткич сифатида намоён бўлмади, бу КОАда оғриқнинг мултифакториал табиатини кўрсатади.

Интеробсервер ва интраобсервер такрорланувчанлик ММЕ ва ФСТ учун ўртача ёки юқори даражада баҳоланди, аммо натижалар оператор тажрибасига сезиларли даражада боғлиқ эканлиги таъкидланди.

Умуман олганда, таҳлил натижалари КОАда УТТ уч даражали моделини шакллантириш имконини беради: структуравий (мениск экстрюзияси, ҳафта қалинлиги, остеофитлар), яллиғла-ниш (синовит ва суюқлик) ва функционал (динамик ҳамда юклама остидаги баҳолаш). Ушбу даражаларни ягона стандартлаштирилган протоколга интеграция қилиш истиқболли йўналиш сифатида баҳоланди.

Муҳокама. Олинган натижалар 2022–2025 йилларда ультратовуш визуализатсияси методологик трансформация босқичини бошдан кечи-раётганини кўрсатади. ММЕ >3 мм кўрсаткичининг юқори босқичлар билан боғлиқлиги уни структу-равий биомаркер сифатида кўриб чиқиш имкони-ни беради, бироқ экстрюзия мустақил патология эмас, балки медиал бўлимнинг комплекс механик декомпенсациясини акс эттиради. Шунингдек, турли тадқиқотларда ўлчов методикасининг фарқланиши стандартлаштиришни қийинлашти-ради. ФСТнинг диагностик аҳамияти мавжуд бўл-са-да, УТТ ҳафтанинг фақат олд юзаларини визу-ализатсия қилиши сабабли бу кўрсаткич қисман индикатор сифатида баҳоланиши лозим. Синовит оғриқ билан боғлиқ бўлса-да, унинг сабаб-натижа алоқаси мураккаб ва мултифакториал характерга эга. Динамик ва юклама остидаги баҳолаш инно-вацион йўналиш бўлиб, УТТни статик морфоло-гик усулдан функционал диагностика воситасига айлантиради. Бироқ протоколларнинг вариабел-лиги кенг клиник қўллашни чеклайди. УТТ рент-

генография ва МРТ ўртасида оралиқ позицияни эгаллайди: у қулай ва нурланишсиз, бироқ чуқур интраартикуляр тузилмаларни баҳолашда МРТ-дан ортда қолади. Энг муҳим чеклов операторга боғлиқлик ва стандартлаштирилган микдорий шкалаларнинг йўқлигидир. Шунга қарамай, радиотўқинли таҳлил, автоматлаштирилган ўлчаш ва телемедицина технологияларининг ривожланиши келгусида такрорланувчанликни ошириш имконини беради.

Хулоса қилиб айтганда, ультратовуш аллақачон МРТнинг “арзон муқобили” эмаслигини исботлади. Энди вазифа - уни клиник қарор қабул қилишнинг структуравий ва стандартлаштирилган воситасига айлантиришдир.

Хулоса. 2022–2025 йиллардаги замонавий маълумотлар тизза бўғими остеоартрозида (КОА) ультратовуш визуализатсияси ёрдамчи усул мақомидан чиқиб, касалликни ташхислаш ва мониторинг қилишда структуравий-функционал восита сифатида аҳамият касб этаётганини тасдиқлайди. Энг юқори такрорланувчанлик ва клиник аҳамиятга эга сонографик параметрлар медиал мениск экструзияси, сон суяги ҳафтаси қалинлиги ва синовит белгилари ҳисобланади. Ушбу кўрсаткичлар Келлгрэн–Лавренсе бўйича рентгенологик оғирлик билан барқарор корреляцияни намоён этади ҳамда айрим ҳолларда оғрик синдроми ва функционал чекланиш даражаси билан боғлиқ бўлади.

Динамик ва юклама остидаги ультратовуш баҳолаш КОАни визуализатсия қилишда сифат жиҳатдан янги босқични ташкил этади. Ушбу ёндашув механик стресс шароитида бўғим тузилмаларининг хатти-ҳаракатини таҳлил қилиш имконини беради. Бундай функционал маълумотлар стандарт рентгенографияда мавжуд эмас ва МРТ-да чекланган даражада олинади, бу эса УТТнинг диагностика алгоритмдаги ўзига хос ўрнини таъкидлайди. Юклама шароитида мениск ҳолатининг ўзгаришини ва беқарорликни баҳолаш имконияти касаллик прогрессиясининг биомеханик механизмларини чуқурроқ тушунишга ёрдам беради.

Шу билан бирга, усул муҳим чекловларга эга. Операторга боғлиқлик, ўлчаш протоколларининг ягона стандартининг йўқлиги ва микдорий шкалаларнинг унификация қилинмаганлиги УТТни халқаро клиник тавсияларга интеграция қилишни мураккаблаштиради. Нашр этилган тадқиқотларнинг гетерогенлиги натижаларни тўғридан-тўғри солиштириш имконини чеклайди ва ягона методологик ёндашувга эга кўп марказли тадқиқотлар зарурлигини кўрсатади.

Ультратовуш визуализатсияси рентгенография ёки магнит-резонанс томографияни тўлиқ алмаштирмайди, бироқ уларни тўлдиради ва КОАнинг юмшоқ тўқима ҳамда яллиғланиш компо-

нентларини қулай, хавфсиз ва динамик баҳолаш имконини беради. Келгусидаги тадқиқотларнинг энг истиқболли йўналишлари мениск экструзияси параметрларини стандартлаштириш, ҳафтани микдорий баҳолаш моделларини ишлаб чиқиш ва юклама остидаги текширув протоколларини амалиётга жорий этишдан иборат.

Тизза бўғими остеоартрозида ультратовушни структуравий ва функционал ўзгаришларни комплекс баҳолаш воситаси сифатида кўриб чиқиш лозим. У касаллик прогрессияси хавфини стратификация қилиш ва даволаш самарадорлигини мониторинг қилишда катта салоҳиятга эга. Усулнинг кейинги ривожланиши унинг методологик унификацияси ва клиник қарор қабул қилиш алгоритмларига интеграция қилиниши даражасига боғлиқ бўлади.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Значение сосудистого эндотелиального фактора роста у пациентов с хроническим генерализованным пародонитом, ассоциированным метаболическим синдромом //Пародонтология. – 2019. – Т. 24. – №. 4. – С. 123-126.
2. Ризаев Ж. А., Фаттахов Р. А. Изучение уровня психоэмоционального напряжения у пациентов на стоматологическом приеме //Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 75-79.
3. Ризаев Ж. А., Туксонбоев Н. Х. У. Деформация носа с расщелиной и ринопластика //Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 92-104.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. Eftekharsadat B., et al Diagnostic value of ultrasonography in knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis // Journal of Research in Medical Sciences. - 2024. - Vol. 29. - P. 39.
8. Favreau H., et al. Knee osteoarthritis diagnosis: future perspectives in imaging and biomarkers // Journal of Clinical Medicine. - 2025. - Vol. 14, № 4. - P. 1021.
9. Hayashi D. Osteoarthritis year in review 2024: imaging // Osteoarthritis and Cartilage. - 2025. - Vol. 33, № 2. - P. 145–154.
10. Ishii Y., Noguchi H., Sato J., Toyabe S. Dynamic ultrasound reveals the behavior of medial meniscus

extrusion during walking in patients with knee osteoarthritis // *Clinical Biomechanics* (Bristol, Avon). - 2023. - Vol. 104. - P. 105964.

11.Karalilova R., et al. Ultrasound phenotype-based approach in osteoarthritis: clinical and imaging correlations // *Life* (Basel). - 2025. - Vol. 15, № 7. - P. 1140.

12.Kauppinen J. P., et al. Comparison of ultrasound and MRI in evaluation of femoral cartilage thickness in knee osteoarthritis // *Skeletal Radiology*. - 2024. - Vol. 53, № 5. - P. 879–888.

13.Martinese G., et al Ultrasound quantification of knee meniscal extrusion: the potential of weight-bearing and dynamic evaluations // *EFORT Open Reviews*. - 2025. - Vol. 10, № 9. - P. 600–610.

14.Mizuno Y., et al. Ultrasonographic findings and clinical outcomes in early knee osteoarthritis: a multicenter study // *Journal of Medical Ultrasonics* (2001). - 2025. - Vol. 52, № 1. - P. 89–98.

15.Nevalainen M. T., et al. The ultrasound assessment of osteoarthritis: the current status and future perspectives // *Skeletal Radiology*. - 2023. - Vol. 52, № 10. - P. 1931–1943.

16.Oo W. M., et al Reliability and convergent construct validity of ultrasound in knee osteoarthritis: A systematic review // *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. - 2022. - Vol. 52. - P. 151939.

17.Philpott H. T., et al. Synovitis is associated with constant pain in knee osteoarthritis: A cross-sectional study // *The Journal of Rheumatology*. - 2022. - Vol. 49, № 2. - P. 176–183.

18.Podlipská J., et al. Ultrasonographic detection of osteophytes in knee osteoarthritis and comparison with radiography // *Annals of the Rheumatic Diseases*. - 2023. - Vol. 82, № 3. - P. 410–416.

19.Roemer F. W., et al. Meniscal extrusion and structural progression of knee osteoarthritis // *Radiology*. - 2023. - Vol. 308, № 2. - P. e221789.

20.Sarmanova A., et al. Ultrasound-detected inflammation and knee pain: a population-based study // *Arthritis Care & Research* (Hoboken). - 2023. - Vol. 75, № 7. - P. 1243–1251.

21.Straetmans L., et al. Frequency and mutual association of ultrasound-detectable synovitis, osteophytes, and meniscal extrusion in recent-onset knee osteoarthritis // *Rheumatology* (Oxford). - 2025. - Vol. 64, № 2. - P. 345–354.

22.Sümen A., Kurt Oktay K. N. Ultrasound findings in patients with knee osteoarthritis: relationships with clinical characteristics, radiographic findings and generalized osteoarthritis // *Osteoarthritis and Cartilage Open*. - 2025. - Vol. 7. - P. 100656.

23.Tortorella F., et al Meniscal extrusion correlates with clinical severity in knee osteoarthritis: The role of weight-bearing ultrasound assessment // *Journal of Clinical Medicine*. - 2024. - Vol. 13, № 18. - P. 5124.

24.Vomer R. P., et al. Ultrasound evaluation of knee osteoarthritis: clinical applications and emerging techniques // *Diagnostics* (Basel). - 2023. - Vol. 13, № 12. - P. 2045.

25.Wang X., et al. Ultrasound features and progression of knee osteoarthritis: longitudinal analysis // *Rheumatology* (Oxford). - 2024. - Vol. 63, № 8. - P. 2061–2070.

26.Wu P., Li X., Chen Z., et al. Association between meniscal extrusion and disease severity in knee osteoarthritis: a cross-sectional study // *Clinical Rheumatology*. - 2024. - Vol. 43, № 6. - P. 1897–1905.

**УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ БИОМАРКЕРЫ
ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННОГО СУСТАВА:
ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ,
КЛИНИЧЕСКАЯ КОРРЕЛЯЦИЯ И
НАПРАВЛЕНИЯ НА СТАНДАРТИЗАЦИЮ**

Абдуллаев А.М., Ирисметов М.Э., Мансуров Дж.Ш.

Резюме. Введение. Остеоартрит коленного сустава является одной из ведущих причин боли и функциональной инвалидизации взрослого населения. Несмотря на широкое применение рентгенографии и магнитно-резонансной томографии, ультразвуковая визуализация приобретает всё большее клиническое значение благодаря доступности, отсутствию ионизирующего излучения и возможности динамической оценки суставных структур. Материалы и методы. Проведён аналитический обзор публикаций 2022–2025 годов, индексированных в базе данных PubMed, посвящённых диагностической точности и клинической значимости ультразвуковой визуализации при остеоартрите коленного сустава. В анализ включались оригинальные исследования и систематические обзоры, содержащие количественную оценку ультразвуковых параметров и их корреляцию с рентгенологической тяжестью и клиническими шкалами боли и функции. Результаты. Наиболее значимыми сонографическими параметрами оказались медиальная экструзия мениска, толщина бедренного хряща и признаки синовита. Экструзия мениска продемонстрировала устойчивую связь с рентгенологической стадией заболевания и клинической симптоматикой. Ультразвуковая визуализация показала высокую чувствительность в выявлении воспалительных изменений и суставного выпота. Динамическая и нагрузочная оценка позволила выявлять функциональные изменения положения мениска, недоступные при стандартной рентгенографии. Заключение. Ультразвуковая визуализация обладает высокой диагностической ценностью при оценке структурных и воспалительных изменений при остеоартрите коленного сустава и представляет перспективный инструмент функциональной стратификации заболевания. Стандартизация методики является ключевым условием её интеграции в клинические рекомендации.

Ключевые слова: остеоартрит коленного сустава; ультразвуковая визуализация; менисковая экструзия; толщина хряща; синовит; динамическая оценка; нагрузочная диагностика.

СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТ С ДА КЎРУВ ТИЗИМИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР ВА ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЯНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ



Агзамова Сайёра Саидаминовна, Хайитова Фотима Шухрат кизи
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ИЗМЕНЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С

Агзамова Сайёра Саидаминовна, Хайитова Фотима Шухрат кизи
Тошкент Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CHANGES IN THE VISUAL SYSTEM IN CHRONIC HEPATITIS C AND THE DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF ELECTRORETINOGRAPHY

Agzamova Sayyora Saidaminovna, Hayitova Fotima Shukhrat kizi
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sara2408@yandex.ru

Резюме. Сурункали вирусли гепатит С нафақат жигар, балки жигардан ташқари кўплаб тизимлар, жумладан кўрув анализаторига ҳам таъсир кўрсатиши билан тавсифланади. Тўр парда даражасидаги субклиник функционал ўзгаришлар кўп ҳолларда кеч аниқланади, бу эса эрта диагностика ва замонавий инструментал текширув усуллари кўлаш заруратини белгилайди. Сўнгги йилларда электроретинография тўр пардадаги таёқча ва колбача аппарати функциясини баҳолашда сезгир ва информатив метод сифатида кенг ўрганилмоқда. Ушбу адабиётлар шарҳи 2013–2025 йилларда чоп этилган илмий манбаларни тизимлаштиришга бағишланган бўлиб, муаммонинг асосий жиҳатларини қамраб олади: вирусли гепатит С да кўз тўр пардасининг шикастланиш патогенези, микроциркулятор бузилишлар, иммун-комплекс механизмлар, цитокинлар дисбаланси, нейродегенератив жараёнлар, клиник ва субклиник ўзгаришларнинг хусусиятлари, электроретинографик кўрсаткичларнинг диагностика ва прогностик аҳамияти, шунингдек вирусга қарши терапия фонида тўр парда функциясининг динамикаси. Ҳулиқ майдонли ERG ва мультифокал ERG ёрдамида аниқланадиган ўзгаришлар таҳлил қилиниб, уларнинг касаллик давомийлиги, вирус юкламаси ва даволаш самарадорлиги билан ўзаро боғлиқлиги кўриб чиқилди. Шунингдек, замонавий вирусга қарши терапиянинг тўр парда тўқималарига эҳтимолий ижобий ва ножўя таъсирлари муҳокама қилинди. Мавжуд илмий маълумотлар таҳлили асосида стандартлаштирилган электроретинографик протоколларнинг етишмаслиги, катта ҳажмли проспектив тадқиқотларнинг камлиги, тўр парда ўзгаришларининг гепатит С патогенезидаги ўрни ва уларнинг қайтиш даражаси етарли ўрганилмагани асосий ҳал этилмаган муаммолар сифатида белгиланди. Келгусида ушбу йўналишда комплекс, кўп марказли тадқиқотлар ўтказиш ва электроретинографик маркерларни клиник амалиётга жорий этиш муҳим аҳамиятга эга.

Калим сўзлар: сурункали вирусли гепатит С, тўр парда дисфункцияси, электроретинография, мультифокал ЭРГ, микроциркуляция бузилишлари, вирусга қарши терапия, электроретинографик маркерлар.

Abstract. Chronic viral hepatitis C is characterized by its effect not only on the liver, but also on many extrahepatic systems, including the visual analyzer. Subclinical functional changes at the level of the retina are often detected late, which necessitates the use of early diagnosis and modern methods. In recent years, electroretinography has been widely studied as the most sensitive and accurate method for determining rod and cone function in the retina. A review of this literature is devoted to the systematization of scientific sources published during 2013–2025, covering the main aspects of the problem: the pathogenesis of damage to the retina of the eye in Viral Hepatitis C (microcirculatory disorders, immune-complex mechanisms, cytokine dysbalance and neurodegenerative processes), features of clinical and subclinical changes, the Diagnostic and prognostic background of. The characteristics of the changes detected using various types of electroretinography (full-field ERG, multifocal ERG) are analyzed, and the relationship between the duration of the disease, the strength of the virus, and the effectiveness of treatment is considered. The positive and possible side effects of modern antiviral therapy on the retina are also discussed. Based on the analysis of available scientific data, the main unsolved problems have been identified: a lack of standardized electroretinographic protocols, a lack of large-scale prospective studies, as well as the role of changes in the retina in the pathogenesis of hepatitis C and their return levels must be determined. In

the future, it is important to conduct comprehensive, multicenter studies in this area and to introduce electroretinographic markers into the clinical acceptance process.

Key words: *Chronic viral hepatitis C, retinal dysfunction, electroretinography, multifocal ERG, microcirculation disorders, antiviral therapy, electroretinographic markers.*

Вирусли гепатитлар, хусусан HCV ва HBV, замонавий тиббиётда фақат жигарнинг локал зарарланиши эмас, балки тизимли мультиорган касалликлар сифатида қаралмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, дунё аҳолисининг қарийб 3 фоизи сурункали гепатит С билан касалланган бўлиб, бу ҳолат соғлиқни сақлаш тизими учун жиддий ижтимоий-иқтисодий юкни келтириб чиқаради. Сўнгги йиллардаги тадқиқотлар гепатитларда тўр парда ва кўрув нерви зарарланиши, яъни ретинопатия ва оптик нейропатия учраш частотаси популяцияга қараб 18 фоиздан 42 фоизгача ўзгаришини кўрсатмоқда. Мазкур патологик жараён бевосита виремия, иммун яллиғланиш ва айрим ҳолларда интерферон-альфа терапиясининг ятроген нейротоксик таъсири билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Стандарт альфа-интерферон терапиясини қабул қилаётган беморларда тўр парда ишемияси, микрогеморрагиялар ва «пахтасимон» экссудатлар кўринишидаги офтальмологик ножўя таъсирлар қайд этилган. Сурункали гепатит С ни даволашда қўлланилган пегилланган альфа-2а интерферон ва рибавирин комбинацияси фонида субклиник ретинал токсиклик учраши мумкинлиги кўрсатилган. Бу ҳолат беморларни эҳтимолий хавф ҳақида огоҳлантириш, даволаш давомида уларни динамик офтальмологик назорат қилиш ва зарур ҳолларда терапия тактикасини ўз вақтида қайта кўриб чиқиш лозимлигини кўрсатади [1].

Гепатитларда кўз тўқималарининг зарарланиш механизми микроциркуляция бузилиши, томир деворларида иммун комплексларнинг тўпланиши, маҳаллий гипоксия ва нейросенсор тўқималарда функционал дисрегуляция ривожланиши билан изоҳланади. Шу нуқтаи назардан электроретинография тўр парданинг биоэлектрик фаоллигини баҳолашда муҳим функционал диагностика усули ҳисобланади. ERG тўлқинлари амплитудаси ва латентлигининг ўзгариши стандарт офтальмоскопияда кўз тубида аниқ визуал патологик белгилар ҳали шаклланмаган клиник олди босқичда ҳам фоторецепторлар ва биполяр хужайралар дисфункциясини аниқлаш имконини беради [1].

Chisholm J.A. ва ҳаммуаллифлар (2005) мультифокал ERG усулидан фойдаланиб, пегилланган интерферон-альфа терапияси тўр парданинг марказий зонаси хужайраларига бевосита токсик таъсир кўрсатиши мумкинлигини кўрсатганлар. Муаллифлар препарат дозаси ва қабул қилиш давомийлиги билан боғлиқ ҳолда функци-

онал фаоллиқнинг сегментар пасайишини қайд этганлар. Бу ҳолат вирусга қарши терапия олаётган беморларда кўриш қобилятининг қайтмас пасайишини олдини олиш мақсадида ERG-мониторингни клиник назорат таркибига киритиш зарурлигини асослайди [1, 2].

Köşkerelioglu A. ва ҳаммуаллифлар (2016) сурункали HCV инфекциясининг нейротроп хусусиятига алоҳида эътибор қаратганлар. Улар кўрув нерви бўйлаб импульс ўтказувчанлигининг секинлашишини аниқлаб, беморда аниқ субъектив шикаятлар бўлмаган тақдирда ҳам оптик нейропатия шаклланиши мумкинлигини таъкидлаганлар. Периферик ва оптик нейропатиянинг биргаликда учрашини ҳисобга олганда, сурункали гепатит С билан оғриган беморларни текшириш протоколига электрофизиологик скринингни киритиш яширин нейродегенератив жараёнларни эрта аниқлашга хизмат қилади [2, 3, 5, 6].

Mehta N. ва ҳаммуаллифлар (2010) маълумотларига кўра, интерферон-индукцияланган ретинопатиянинг патогенези тўр парда микроциркуляциясининг бузилиши билан боғлиқ. Аксарият ҳолларда ушбу ўзгаришлар транзитор характерга эга бўлиб, терапия курси тугагандан ёки дори воситалари дозаси камайтирилгандан сўнг офтальмологик симптомлар регрессияси ва кўрув функцияларининг тикланиши кузатилади. Шу билан бирга, ҳамроҳ қандли диабет, артериал гипертензия ва томир касалликлари мавжуд беморларда хавф юқори бўлиши мумкин [2, 6].

Kashif M. ва ҳаммуаллифлар (2015) кейинги тадқиқотларида ретинопатиянинг ривожланиш частотасини таҳлил қилганлар. Уларнинг маълумотларига кўра, ретинопатия ривожланиши интерферон қабул қилиш давомийлиги билан статистик жиҳатдан боғлиқ. Асосий клиник кўринишлар ретинал геморрагиялар ва «пахтасимон» экссудатлардан иборат бўлиб, бу ҳолат беморни олиб бориш тактикасини ўз вақтида тузатиш учун гепатолог ва офтальмолог иштирокидаги фанларро ёндашувни талаб қилади.

H.N. Saeed ва ҳаммуаллифлари томонидан олиб борилган тадқиқотларда АҚШда тахминан 3,6 миллион киши HCV билан касаллангани, ушбу инфекция нафақат жигар, балки тизимли экстрагепатик асоратлар билан ҳам кечиши таъкидланган. HCV учун кўзда мутлақ патогномоник белги аниқланмаган бўлса-да, айрим клиник ҳолатларда HCV инфекцияси ва турли окуляр синдромлар ўртасида боғлиқлик қайд этилган. Илмий адабиётларда HCV билан боғлиқ энг кўп исботланган офтальмологик кўринишлар Шегрен

синдромига ўхшаш «курук кўз» синдроми, вирус билан боғлиқ васкулит ва интерферон терапияси натижасида юзага келадиган ишемик ретинопатия ҳисобланади [11].

P. Zografos ва ҳаммуаллифлар ҳулосасига кўра, HCV инфекциясида ретинал ишемия фақат интерферон терапиясининг натижаси эмас, балки вирус-специфик васкулитнинг ҳам бевосита оқибати бўлиши мумкин. Ушбу жараён фонида курук кўз синдроми, Мурен яраси ва ретинопатия ривожланиши кузатилиши мумкин. Бу ҳолат электро-ретинографик кўрсаткичларнинг, айниқса ретинал васкулит ва субклиник ишемияни эрта аниқлашдаги диагностик қийматини оширади. HBV билан солиштирганда HCV да кўрув анализаторининг тўр парда даражасидаги зарарланиши чуқурроқ бўлиши мумкинлиги мультифокал ERG скринингини патогенетик жиҳатдан асослайди [12].

Сурункали гепатит С патогенезида жигар циррози ва гепатоцеллюляр карцинома каби терминал ҳолатларнинг олдини олиш устувор вазифа ҳисобланади. Бироқ вирусга қарши терапия, хусусан интерферон-альфа ва рибавирин комбинацияси, самарадорлиги билан бир қаторда нейротоксик ва ишемик окуляр асоратлар хавфини ҳам келтириб чиқариши мумкин. Шу сабабли жигар етишмовчилигининг олдини олишга қаратилган агрессив терапия кўрув аъзосида қайтмас ўзгаришларга сабаб бўлмаслиги учун офтальмологик мониторинг тизимли даволаш протоколининг ажралмас қисми бўлиши лозим [15].

Клиник кузатувларда 53 ёшли эркак бемор мисолида пегилланган интерферон альфа-2b ва рибавирин комбинациясининг ретинал асоратлари яққол намоён бўлган. Беморнинг чап кўзида аниқланган алангасимон қон қуйилишлар ва «пахтасимон» экссудатлар интерферон-индукцияланган ретинопатиянинг классик белгилари ҳисобланади. Клиник тажрибалар шуни кўрсатадики, бундай ретинопатияни бошқаришда дифференциал ёндашув талаб этилади. Van Wie (2011) ва бошқа тадқиқотчиларнинг фикрича, мониторинг частотаси беморнинг умумий соматик ҳолати, айниқса қандли диабет ва гипертензия мавжудлигига қараб белгиланиши керак [17].

Ўзбекистонлик олимлар Karimova M.X. (2023) ва Ahmedov T.B. (2023) тадқиқотларида сурункали жигар касалликлари бўлган беморларда кўрув тизими патологияси эрта диагностик маркер вазифасини бажариши мумкинлиги кўрсатилган. Тошкент тиббиёт академияси базасида олиб борилган изланишларда жигар функциясининг бузилиши ва кўз тубидаги микроциркулятор ўзгаришлар ўртасида патогенетик боғлиқлик мавжудлиги тасдиқланган [27, 28].

V.G. Panteleeva (2013) ва G.R. Odilova (2019) ишлари қиёсий таҳлил қилинганда, сурункали вирусли гепатитларнинг офтальмологик симптомлари ёш гуруҳларига кўра ўзига хос тарзда фарқланиши аниқланади. Болаларда вирус юкламасининг давомийлиги натижасида шаклланивчи ретинал ангиопатиялар устун бўлса, катта ёшли беморларда жигарнинг детоксикацион функцияси пасайиши ва билирубин метаболитлари тўпланиши натижасида кўзнинг олдинги сегментида дистрофик ўзгаришлар кўпроқ учрайди [3, 7].

Замонавий гепатология ва офтальмология кесишувидаги тадқиқотлар сурункали вирусли гепатитларни, айниқса HCV инфекциясини, фақат жигарнинг зарарланиши эмас, балки кўрув анализаторининг нейроваскуляр асоратлари билан кечувчи тизимли эндотелиал дисфункция сифатида баҳолаш зарурлигини кўрсатади. Патогенетик жиҳатдан ушбу жараёнлар вирусли виремия чақирган иммунокомплексли васкулит ва вирусга қарши терапиянинг ятроген нейротоксик таъсири ўртасидаги мураккаб боғлиқлик натижасида шаклланади. Стандарт офтальмоскопия кўз тубидаги морфологик ўзгаришларни асосан клиник манифестация босқичида аниқлаши мумкин, электро-ретинография эса ҳужайравий даражадаги функционал бузилишларни эрта босқичда баҳолаш имконини беради.

Интерферон-альфа ва рибавирин комбинациясини қўллаш айрим беморларда ретинал микроциркуляциянинг ўткир ишемик бузилишига сабаб бўлиши мумкин. Айниқса қандли диабет, артериал гипертензия ва бошқа томир хавф омиллари мавжуд беморларда кўрув функциясининг қайтмас пасайиши эҳтимоли юқорироқ бўлади. Шу сабабли мониторинг протоколларини стандартлаштириш, даволашдан олдин базавий офтальмологик текширув ўтказиш, терапия давомида ва ундан кейин ERG кўрсаткичларини динамик баҳолаш долзарб вазифа ҳисобланади.

Ҳулоса қилиб айтганда, сурункали вирусли гепатит билан оғриган ҳар бир бемор учун индивидуал офтальмологик назорат дастурини шакллантириш мақсадга мувофиқ. Даволаш динамикасида ERG тўлқинлари амплитудасининг 15–20 фоизга пасайиши терапия режасига офтальмопротектив тузатишлар киритиш учун муҳим мезон бўлиб хизмат қилиши мумкин. Проллифератив жараёнларнинг эрта босқичларида панретиал лазер коагуляциясини ўз вақтида қўллаш кўриш қобилятини сақлаб қолиш имконини оширади. Шу нуқтаи назардан субклиник ретинал нейродегенерацияни электрофизиологик маркерлар орқали эрта аниқлаш сурункали жигар патологияларида беморлар ҳаёт сифатини таъминловчи муҳим бўғин ҳисобланади.

Литература:

1. Акберова Г.Э. и др. Роговично-конъюнктивальный кератит при вирусном гепатите С: особенности течения и аспекты терапии // РМЖ. Клиническая офтальмология. — 2016. — Т. 16, № 3. — С. 127–131.
2. Ахмедов Т.Б. и др. Патология со стороны органа зрения у пациентов с хроническими заболеваниями печени // Вестник ТМА. — 2023. — № 12. — С. 8.
3. Анисковец Ю.Г. Диагностическое значение иридодиагностики при циррозе и гепатите // Проблемы и перспективы развития современной медицины. — 2012. — С. 31.
4. Иванов В.И., Петров Н.Н. Функциональная диагностика сетчатки при системных инфекциях: роль электроретинографии в мониторинге пациентов с хроническими заболеваниями // Oftalmologicheskii Vestnik. — 2021. — № 2(31). — С. 45–52.
5. Каримова М.Х. и др. Патология со стороны органа зрения у пациентов с хроническими заболеваниями печени // Вестник ТМА. — 2023. — С. 21–25.
6. Одилова Г.Р., Бобоева Р.Р. Патология глаз при хроническом вирусном гепатите // Биология и интегративная медицина. — 2019. — № 3(31). — С. 59–66.
7. Пантелеева В.Г., Шейко В.И. Поражение глаз у детей, больных хроническими гепатитами // Вісник Луганського національного університету імені Тараса Шевченка. Медичні науки. — 2013. — № 19(2). — С. 121–126.
8. Радута О.И. Медико-социальные факторы, влияющие на эффективность лечения больных вирусным гепатитом С // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2014. — № 5. — С. 32–36.
9. Andrade R.J., González F.J., Vázquez L., Cilveti A., Camargo R., García-Cortés M., Martos-VanDussen J.V., Rosón P., Lucena M.I., Clavijo E. Vascular ophthalmological side effects associated with antiviral therapy for chronic hepatitis C are related to vascular endothelial growth factor levels // Antiviral Therapy. — 2006. — Vol. 11, No. 4. — P. 491–498.
10. Bajaire B.J., Paipilla D.F., Arrieta C.E., Oudovitchenko E. Mixed vascular occlusion in a patient with interferon-associated retinopathy // Case Reports in Ophthalmology. — 2011. — Vol. 2, No. 1. — P. 23–29.
11. Chisholm J.A., Williams G., Spence E., Parks S., Keating D., Gavin M., Mills P.R. Retinal toxicity during pegylated alpha-interferon therapy for chronic hepatitis C: a multifocal electroretinogram investigation // Gut. — 2005. — Vol. 21, No. 6. — P. 723–732. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2005.02365.x.
12. Elgouhary S.M., Said-Ahmed K.E., Mowafy M.A. Anatomical and functional retinal complications of combined sofosbuvir and ribavirin therapy in patients with chronic hepatitis C virus // Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina. — 2019. — Vol. 50, No. 1. — P. 39–41.
13. Holder G.E., Gale R.P., Acheson J.F., Robson A.G. Electrodiagnostic assessment in optic nerve disease // Current Opinion in Neurology. — 2009. — Vol. 22, No. 1. — P. 3–10.
14. Kashif M., Saleem M.K., Farooka I.K., Husnain A., Siddiqui A.M. Incidence of retinopathy in chronic hepatitis C patients treated with pegylated interferon alpha-2a and ribavirin combination therapy // Pakistan Journal of Medical Sciences. — 2015. — Vol. 31, No. 1. — P. 174–177. PMID: PMC4386181.
15. Köşkdereioğlu A., Ortan P., Ari A., Gedizlioğlu M. Screening for electrophysiological abnormalities in chronic hepatitis C infection: peripheral neuropathy and optic neuropathy // Noro Psikiyatri Arsivi. — 2016. — Vol. 53, No. 1. — P. 23–27. DOI: 10.5152/npa.2015.10218.
16. Lai C.H., Yang Y.H., Chen P.C. et al. Retinal vascular complications associated with interferon-ribavirin therapy for chronic hepatitis C: a population-based study // Pharmacoeconomics and Drug Safety. — 2018. — Vol. 27, No. 2. — P. 191–198. DOI: 10.1002/pds.4363.
17. Malik N.N., Sheth H.G., Ackerman N., Davies N., Mitchell S.M. A prospective study of change in visual function in patients treated with pegylated interferon alpha for hepatitis C in the UK // British Journal of Ophthalmology. — 2008. — Vol. 92, No. 2. — P. 256–258.
18. Massengill M.T., Park J.C., McAnany J.J., Hyde R.A. Occult retinopathy following treatment of hepatitis C with glecaprevir/pibrentasvir (Mavyret) // Documenta Ophthalmologica. — 2023. — Vol. 146, No. 2. — P. 191–197. DOI: 10.1007/s10633-023-09923-0.
19. Mehta N., Murthy U.K., Kaul V. et al. Outcome of retinopathy in chronic hepatitis C patients treated with peginterferon and ribavirin // Digestive Diseases and Sciences. — 2010. — Vol. 55, No. 2. — P. 452–457. DOI: 10.1007/s10620-009-0721-8.
20. Mrugacz M., Lebensztejn D. Ocular findings in hepatitis C patients treated with interferon // Klinika Oczna. — 2010. — Vol. 112, No. 7–9. — P. 253–256.
21. Murata M., Tamura Y., Ohsawa M., Hirano T., Matsuo T., Murata T. Central retinal vein occlusion in hypertensive patients with chronic hepatitis C treated with interferon alpha and ribavirin // Japanese Journal of Ophthalmology. — 2008. — Vol. 52, No. 6. — P. 511–513.
22. O'Day R., Gillies M.C., Ahlenstiel G. Ophthalmologic complications of antiviral therapy in hepatitis C

treatment // World Journal of Gastroenterology. — 2013. — Vol. 19, No. 45. — P. 8227–8237.

23. Prud'homme S., Nevens F., Casteels I. Bilateral simultaneous anterior ischemic optic neuropathy, an extrahepatic manifestation of hepatitis C cured with direct acting antivirals // GMS Ophthalmology Cases. — 2016. — Vol. 6. — Doc05.

24. Raza A., Mittal S., Sood G.K. Interferon-associated retinopathy during the treatment of chronic hepatitis C: a systematic review // Journal of Viral Hepatitis. — 2013. — Vol. 20, No. 9. — P. 593–599. DOI: 10.1111/jvh.12135.

25. Rentiya Z.S., Wells M., Bae J., Chen K.J., Chao A.N., Turgeon N., Shah S.M., Hanout M. Interferon- α -induced retinopathy in chronic hepatitis C treatment: summary, considerations and recommendations // Graefes' Archive for Clinical and Experimental Ophthalmology. — 2019. — Vol. 257, No. 3. — P. 447–452.

26. Robson A.G., Frishman L.J., Grigg J. et al. ISCEV Standard for full-field clinical electroretinography, 2022 update // Documenta Ophthalmologica. — 2022. — Vol. 144. — P. 165–177.

27. Salgado J.P., Khoramnia R., Maier M.M., Lohmann C.P., Winkler von Mohrenfels C. Akute Visusminderung während der Therapie einer chronischen Hepatitis C // Der Ophthalmologe. — 2011. — Vol. 108, No. 6. — P. 561–564.

28. Sene D., Touitou V., Bodaghi B., Saadoun D., Perlemuter G., Cassoux N., Piette J.C., Hoang P.L., Cacoub P. Intraocular complications of IFN- α and ribavirin therapy in patients with chronic viral hepatitis C // World Journal of Gastroenterology. — 2007. — Vol. 13, No. 22. — P. 3137–3140.

29. Tsoumani A. et al. Treatment and non-treatment related ocular manifestations in patients with chronic hepatitis B or C // European Review for Medical and Pharmacological Sciences. — 2013. — Apr. URL: <http://www.europeanreview.org/article/3873>.

30. Tsolakos A., Zalatimo N. Hepatitis C: a review of diagnosis, management, and ocular complications from treatment // Optometry. — 2003. — Vol. 74, No. 8. — P. 517–523. PMID: 12926825.

31. Van Wie A.M. Hepatitis C and interferon-associated retinopathy: a case report // Optometry. — 2011. — Vol. 82, No. 12. — P. 739–743. DOI: 10.1016/j.optm.2010.11.016.

32. Yeh C.C., Wu M.M., Wu C.M., Sung F.C., Muo C.H., Te A., Su F.H. Increased risk of age-related macular degeneration with chronic hepatitis C virus infection: a nationwide population-based propensity score-matched cohort study in Taiwan // Viruses. — 2021. — Vol. 13, No. 5. — Article 790.

33. Zegans M.E., Anninger W., Chapman C., Gordon S.R. Ocular manifestations of hepatitis C virus infection // Current Opinion in Ophthalmology. — 2002. DOI: 10.1097/00055735-200212000-00014

ИЗМЕНЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С

Агзамова С.С., Хайитова Ф.Ш.

Резюме. Хронический вирусный гепатит С характеризуется поражением не только печени, но и многих внепеченочных систем, в том числе зрительного анализатора. Субклинические функциональные изменения на уровне сетчатки часто выявляются поздно, что обуславливает необходимость ранней диагностики и применения современных методов лечения. В последние годы электроретинография широко изучается как наиболее чувствительный и точный метод определения функции палочек и колбочек сетчатки. Данный обзор литературы посвящен систематизации научных источников, опубликованных в период 2013–2025 гг., охватывает основные аспекты проблемы: патогенез поражения сетчатки глаза при вирусном гепатите С (микроциркуляторные нарушения, механизмы иммунного комплекса, дисбаланс цитокинов и нейродегенеративные процессы), особенности клинических и субклинических изменений, диагностическое и прогностическое значение электроретинографических показателей, а также включает динамику функции сетчатки на фоне противовирусной терапии. Анализируются характеристики изменений, выявляемых с помощью различных видов электроретинографии (полнопольная ЭРГ, мультифокальная ЭРГ), а также их взаимосвязь с длительностью заболевания, вирулентностью вируса и эффективностью лечения. Обсуждаются также возможные положительные и побочные эффекты современной противовирусной терапии на ткани сетчатки. На основе анализа имеющихся научных данных выявлены основные нерешенные проблемы: отсутствие стандартизированных электроретинографических протоколов, скудность объемных проспективных исследований, а также необходимость определения роли изменений сетчатки в патогенезе гепатита С и степени их рецидива. В дальнейшем важно провести комплексные многоцентровые исследования в этом направлении и внедрить электроретинографические маркеры в процесс клинического внедрения.

Ключевые слова: хронический вирусный гепатит С, дисфункция сетчатки, электроретинография, мультифокальная ЭРГ, нарушения микроциркуляции, противовирусная терапия, электроретинографические маркеры.



Алиджанов Фатих Бакиевич¹, Усманов Хашим Хамитович², Раджабов Анвар Исломович^{2,3},
Сагатов Мухтор Миробидович², Хамидов Мухаммадхон Абдугофурхон угли⁴

1 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г. Ташкент;

2 - Центральный госпиталь Министерства внутренних дел Республики Узбекистан, г. Ташкент;

3 - Университет Альфраганус, Республика Узбекистан, г. Ташкент;

4 - Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎТ ТОШ КАСАЛЛИГИ: ТАРҚАЛИШИ, ПРЕДИКТОРЛАРИ, ПАТОГЕНЕЗИ

Алижонов Фотих Бакиевич¹, Усманов Хашим Хамитович², Раджабов Анвар Исломович^{2,3},
Сагатов Мухтор Миробидович², Хамидов Мухаммадхон Абдугофурхон ўғли⁴

1 - Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

2 - Ўзбекистон Республикаси Ички ишлар вазирлиги Марказий госпитали, Тошкент ш.;

3 - Алфраганус университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

4 - Республика шовилинч тиббий ёрдам илмий маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

GALLSTONE DISEASE: PREVALENCE, PREDICTORS, PATHOGENESIS

Alijanov Fatih Bakievich¹, Usmanov Khashim Khamitovich², Radjabov Anvar Islomovich^{2,3},
Sagatov Mukhtor Mirobidovich², Khamidov Muhammadkhon Abdugofurkhon ugli⁴

1 - Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers,
Republic of Uzbekistan, Tashkent;

2 - Central Hospital of the Ministry of Internal Affairs of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;

3 - Alfraganus University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

4 - Republican Scientific Center for Emergency Medical Care, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: f.alidjanov@gmail.com

Резюме. Шарҳда ўт-тош касаллигининг (ЎТК) тарқалиши, асосий предикторлари ва патогенетик механизмларининг замонавий маълумотлари таҳлили тақдим этилган. Сўнги ўн йилликларда дунёда ЎТК касаллигини кўрсаткичи мунтазам ўсиш тенденциясига эга бўлиб, ривожланган мамлакатларда катта ёшдаги аҳолининг 10 дан 20 % гачасини ташкил қилади, юқори тана вазни индекси бўлган алоҳида популяцияларда 30–40 % га етади. Етакчи предикторлар сирасига аёл жинси, 40 ёшдан катта ёш, семизлик, метаболик синдром, 2-тип қандли диабет, дислипидемия, генетик мойиллик (ABCG5/G8, ABCB4, ApoE генларининг полиморфизмлари), тана вазнининг тез камайиши, парҳез хусусиятлари, кўп ҳомиладорлик ва айрим дори воситаларини қабул қилиш киритилган. ЎТК патогенези кўп омилли хусусиятга эга бўлиб, ўт-тош ҳосил қилишнинг бузилишини (холестерин билан тўйиниш), ўт пуфаги моторикасининг пасайишини, ичак микробиотасининг дисбиозини ва гепатоцитлар транспорт оқсилларининг ирсий нуқсонларини ўз ичига олади. Бу механизмларни тушуниш ЎТКнинг олдини олиш ва даволашнинг шахсий стратегияларини ишлаб чиқиш учун янги истиқболларни очади.

Калим сўзлар: ўт-тош касаллиги, холелитиаз, эпидемиология, хавф омиллари, ўт литогенлиги, семизлик, метаболик синдром, ичак микробиотаси, генетик мойиллик.

Abstract. The review presents an analysis of current data on the prevalence, main predictors, and pathogenetic mechanisms of gallstone disease (cholelithiasis). The incidence of cholelithiasis worldwide has shown a steady upward trend in recent decades, ranging from 10 to 20 % of the adult population in developed countries and reaching 30–40 % in certain populations with a high body mass index. Leading predictors include female sex, age over 40 years, obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, dyslipidaemia, genetic predisposition (polymorphisms of ABCG5/G8, ABCB4, ApoE genes), rapid weight loss, dietary patterns, multiple pregnancies, and the use of certain medications. The pathogene-

sis of cholelithiasis is multifactorial and includes impaired bile lithogenicity (cholesterol supersaturation), reduced gallbladder motility, gut microbiota dysbiosis, and hereditary defects of hepatocyte transport proteins. Understanding these mechanisms opens new prospects for the development of personalized strategies for the prevention and treatment of cholelithiasis.

Keywords: cholelithiasis, gallstone disease, epidemiology, risk factors, bile lithogenicity, obesity, metabolic syndrome, gut microbiota, genetic predisposition.

Введение. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ, холелитиаз) представляет собой одно из наиболее распространённых гастроэнтерологических заболеваний современности, характеризующееся образованием конкрементов в желчевыводящих путях — преимущественно в жёлчном пузыре, реже — в общем жёлчном протоке и внутрипечёночных желчных протоках. Несмотря на длительную историю изучения и существенный прогресс в понимании этиопатогенетических механизмов, ЖКБ остаётся одной из ведущих медико-социальных проблем здравоохранения как развитых, так и развивающихся стран мира [1, 5, 11].

Глобальные эпидемиологические данные свидетельствуют о неуклонном росте заболеваемости ЖКБ в большинстве регионов мира, что связывается прежде всего с изменениями образа жизни современного человека, прогрессирующей урбанизацией, ростом распространённости ожирения, метаболического синдрома, сахарного диабета 2-го типа и старением населения. По данным Global Burden of Disease Study, в 2019 году распространённость ЖКБ в мире достигла около 700 миллионов случаев, что подчёркивает чрезвычайно высокую медико-социальную значимость данной патологии [7, 14, 18].

Высокая распространённость ЖКБ обусловливает значительные экономические затраты систем здравоохранения, связанные с диагностикой, консервативным и хирургическим лечением, реабилитацией и лечением осложнений. Холецистэктомия по поводу ЖКБ и её осложнений является одной из самых часто выполняемых плановых абдоминальных операций в мире — ежегодно выполняется более 1,5 миллиона лапароскопических холецистэктомий в США и около 200–250 тысяч в России и странах СНГ [3, 9, 22].

В Республике Узбекистан, согласно данным отечественных исследователей, ЖКБ занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваний органов пищеварения, причём в последние годы отмечается тенденция к омоложению контингента пациентов, увеличению числа осложнённых форм и сочетания ЖКБ с другими метаболическими нарушениями [4, 10, 16, 19, 24]. Это определяет необходимость дальнейшего углублённого изучения региональных особенностей распространённости, факторов риска и патогенеза заболевания с учётом этнических, климатических и алиментарных особенностей населения Центральноазиатского региона.

Целью настоящего обзора является систематизация современных данных о распространённости, основных предикторах и патогенетических механизмах развития желчнокаменной болезни с акцентом на работы отечественных и зарубежных авторов последнего десятилетия.

Распространённость желчнокаменной болезни. Эпидемиологические данные свидетельствуют о существенных географических, этнических и социально-демографических различиях в распространённости ЖКБ. По данным крупных метаанализов, общая распространённость ЖКБ в популяции взрослых жителей развитых стран составляет 10–20 %, в развивающихся странах — 5–15 % [7, 14, 21]. В странах Северной и Западной Европы (Швеция, Норвегия, Германия) частота ЖКБ среди взрослого населения достигает 18–22 %, в США — 10–15 %, в странах Латинской Америки (Чили, Боливия) — 30–50 %, что связывается с генетическими особенностями коренного населения [11, 14, 17].

В Российской Федерации распространённость ЖКБ среди взрослого населения, по данным эпидемиологических исследований последних лет, составляет в среднем 8–12 %, причём отмечается отчётливая тенденция к росту заболеваемости на 1–2 % ежегодно. У женщин ЖКБ встречается в 2–3 раза чаще, чем у мужчин, что связывается с гормональными факторами, влиянием эстрогенов на метаболизм холестерина и моторику жёлчного пузыря [1, 3, 6, 8].

В Республике Узбекистан и странах Центральной Азии, согласно данным отечественных авторов, распространённость ЖКБ составляет от 6 до 14 % взрослого населения, причём в южных регионах с высоким уровнем потребления животных жиров и углеводов отмечаются более высокие показатели [4, 10, 16, 19]. Многоцентровые исследования, проведённые в Самарканде, Бухаре и Ташкенте, выявили, что распространённость ЖКБ среди женщин в возрасте 40–60 лет достигает 18–24 %, что сопоставимо с показателями развитых стран [24, 25, 26].

Возрастная динамика ЖКБ имеет характерные закономерности: до 40 лет заболевание встречается относительно редко (3–5 % популяции), после 40 лет частота резко возрастает, достигая 20–25 % к 60 годам и 30–35 % к 70 годам [7, 11, 13, 21]. У пожилых пациентов отмечается также рост частоты осложнённых форм ЖКБ — холедохолитиаза, обтурационной желтухи, били-

арного панкреатита и холангита, что определяет более тяжёлое клиническое течение заболевания и худшие исходы оперативного лечения [9, 15, 22, 27].

Предикторы и факторы риска развития ЖКБ. Современная концепция факторов риска развития ЖКБ объединяет несколько групп предикторов: демографические, антропометрические, метаболические, генетические, алиментарные и медикаментозные. Понимание этих факторов имеет принципиальное значение для разработки эффективных стратегий первичной и вторичной профилактики заболевания [2, 5, 12, 18].

Демографические предикторы. Женский пол является одним из наиболее значимых факторов риска ЖКБ. По данным крупных популяционных исследований, у женщин ЖКБ встречается в 2–3 раза чаще, чем у мужчин, что обусловлено влиянием эндогенных эстрогенов на метаболизм холестерина в печени (увеличение его секреции с жёлчью) и ингибирующим действием прогестерона на моторику жёлчного пузыря, способствующим застою жёлчи [11, 13, 17]. Многоплодные беременности (3 и более) повышают риск развития ЖКБ в 1,5–2 раза, что связано с гормональными изменениями, увеличением массы тела и снижением физической активности [13, 17, 21]. Применение оральных контрацептивов и заместительной гормональной терапии в постменопаузе также ассоциировано с повышением риска холелитиаза [12, 18, 20].

Возраст старше 40 лет относится к ведущим демографическим факторам риска: после 40 лет частота ЖКБ возрастает в 4–5 раз, достигая пика в 60–70 лет. Возрастзависимое увеличение частоты ЖКБ объясняется снижением активности 7 α -гидроксилазы (ключевого фермента синтеза жёлчных кислот), повышением секреции холестерина в жёлчь, снижением моторики жёлчного пузыря и развитием возрастных дегенеративных изменений билиарного тракта [7, 11, 13, 21].

Антропометрические и метаболические предикторы. Ожирение и избыточная масса тела являются одними из наиболее изучаемых и значимых факторов риска ЖКБ. По данным метаанализов, у пациентов с индексом массы тела (ИМТ) более 30 кг/м² риск развития ЖКБ повышен в 2–3 раза, при морбидном ожирении (ИМТ > 40 кг/м²) — в 5–7 раз [12, 15, 18, 20]. Особенно высокий риск отмечается у пациентов с висцеральным (абдоминальным) ожирением, что связано с повышенной инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией и нарушениями метаболизма холестерина [2, 15, 18].

Метаболический синдром, объединяющий абдоминальное ожирение, артериальную гипертензию, дислипидемию и нарушения углеводного обмена, увеличивает риск развития ЖКБ в 2,5–4

раза. У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа частота ЖКБ достигает 20–30 %, что в 2 раза превышает популяционные показатели [2, 12, 15, 18, 20]. Дислипидемия, особенно гипертриглицеридемия и снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), является независимым фактором риска ЖКБ [2, 18, 20].

Парадоксальным фактором риска является быстрое снижение массы тела (более 1,5 кг в неделю), наблюдаемое при бариатрических операциях, длительном голодании или агрессивных диетах. При быстром снижении массы тела частота развития ЖКБ может достигать 30–70 %, что связано с резким повышением секреции холестерина в жёлчь и снижением моторики жёлчного пузыря [12, 15, 18].

Генетические предикторы. В последние два десятилетия активно изучаются генетические факторы предрасположенности к ЖКБ. Установлена ключевая роль полиморфизмов генов транспортных белков билиарной системы: ABCG5/G8 (кодируют переносчики стеролов в гепатоцитах), ABCB4 (MDR3, переносчик фосфатидилхолина), ABCB11 (BSEP, переносчик жёлчных кислот), а также генов аполипопротеина E (ApoE) [5, 17, 23]. Носительство аллеля D19H гена ABCG8 повышает риск ЖКБ в 2–3 раза. Семейная предрасположенность отмечается у 25–40 % пациентов с ЖКБ; у близких родственников больных риск развития заболевания повышен в 2–3 раза [5, 17, 23].

Алиментарные и медикаментозные факторы. Особенности диеты играют существенную роль в развитии ЖКБ. К факторам риска относятся: избыточное потребление рафинированных углеводов и насыщенных животных жиров, недостаток пищевых волокон, нерегулярное питание с длительными перерывами, малое потребление воды [4, 10, 16]. Защитное действие в отношении развития ЖКБ оказывают пищевые волокна, мононенасыщенные жирные кислоты (оливковое масло), кофе (3–5 чашек в день снижает риск ЖКБ на 20–30 %), орехи и регулярная физическая активность [12, 18].

Медикаментозные факторы риска включают: цефтриаксон (формирование «псевдохолелитиаза»), октреотид, фибраты (клофибрат), эстрогенсодержащие препараты, тиазидные диуретики, циклоспорин. Длительное парентеральное питание (более 4 недель) также повышает риск формирования жёлчного сладжа и конкрементов [9, 12, 18, 22].

Патогенез желчнокаменной болезни. Современная концепция патогенеза ЖКБ носит многофакторный характер и базируется на «триаде Адмиралда — Смолла», объединяющей три ключевых патогенетических механизма: нарушение литогенности жёлчи (перенасыщение холесте-

ном и снижение содержания жёлчных кислот и фосфолипидов), снижение моторно-эвакуаторной функции жёлчного пузыря (стаз жёлчи), и нарушение нуклеации (формирования кристаллических ядер) с участием нуклеирующих и антинуклеирующих факторов [5, 11, 17, 23].

Нарушение литогенности жёлчи. Жёлчь представляет собой сложный коллоидный раствор, основными компонентами которого являются холестерин, жёлчные кислоты, фосфолипиды (преимущественно фосфатидилхолин) и билирубин. В норме холестерин в жёлчи находится в растворённом состоянии благодаря образованию смешанных мицелл с жёлчными кислотами и фосфолипидами. При увеличении соотношения «холестерин/жёлчные кислоты + фосфолипиды» (индекс литогенности > 1,0) жёлчь становится перенасыщенной холестерином, что создаёт условия для его кристаллизации и формирования камней [5, 11, 17, 23].

Перенасыщение жёлчи холестерином может быть обусловлено: повышением секреции холестерина в жёлчь (при ожирении, метаболическом синдроме, сахарном диабете), снижением синтеза жёлчных кислот (возрастные изменения, генетические дефекты), снижением секреции фосфолипидов (мутации гена ABCB4/MDR3) [5, 17, 23]. У пациентов с ЖКБ обнаруживается повышение активности ключевого фермента синтеза холестерина — HMG-CoA-редуктазы и снижение активности 7 α -гидроксилазы, что приводит к смещению равновесия в сторону повышения содержания холестерина в жёлчи [11, 17].

Снижение моторики жёлчного пузыря. Гипокинезия жёлчного пузыря является вторым ключевым звеном патогенеза ЖКБ. Стаз жёлчи в полости жёлчного пузыря создаёт благоприятные условия для нуклеации и роста кристаллов холестерина. Снижение моторики жёлчного пузыря наблюдается при беременности, ожирении, сахарном диабете, длительном парентеральном питании, приёме октреотида и других медикаментов, у пожилых пациентов [9, 12, 22]. Доказана корреляция между объёмом остаточной (постпрандиальной) жёлчи в жёлчном пузыре и риском формирования конкрементов: при остаточном объёме более 35–40 % риск ЖКБ повышен в 2–3 раза [11, 17, 22].

Нарушение нуклеации жёлчи. В формировании ядер кристаллизации холестерина участвуют различные нуклеирующие факторы (муцин-гликопротеины, иммуноглобулины IgM, кальций, билирубин) и антинуклеирующие факторы (аполипопротеины A-I и A-II, лецитин-холестеринацилтрансфераза). Дисбаланс между этими системами способствует ускоренной кристаллизации холестерина и формированию конкрементов [11, 17, 23]. У пациентов с ЖКБ установлено по-

вышение секреции муцинов эпителием жёлчного пузыря, что усиливает нуклеацию холестерина.

Роль кишечной микробиоты. В последние годы активно исследуется роль кишечной микробиоты в патогенезе ЖКБ. Энтерогепатическая циркуляция жёлчных кислот тесно связана с микробным метаболизмом в кишечнике: бактерии участвуют в деконъюгации и 7 α -дегидроксилировании первичных жёлчных кислот с образованием вторичных (дезоксихолевой, литохолевой), которые обладают более высокой литогенной активностью. У пациентов с ЖКБ выявляются характерные дисбиотические изменения: снижение содержания *Bifidobacterium* spp., *Lactobacillus* spp. и *Faecalibacterium prausnitzii*; повышение содержания *Proteobacteria*, *Bilophila wadsworthia* и *Helicobacter* spp. [16, 18, 23]. *Helicobacter* spp. может также непосредственно колонизировать жёлчный пузырь и участвовать в формировании конкрементов через индукцию хронического воспаления и продукцию β -глюкуронидазы [16, 23].

Воспаление и иммунные механизмы. Хроническое воспаление слизистой оболочки жёлчного пузыря рассматривается как один из ключевых патогенетических факторов ЖКБ. Воспалительные изменения сопровождаются гиперпродукцией провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8), активацией инфламмосомы NLRP3, нарушением барьерной функции эпителия жёлчного пузыря, гиперсекрецией муцинов и развитием фиброза стенки пузыря [10, 18, 23]. Сочетание воспаления с нарушенной моторикой и литогенной жёлчью замыкает порочный круг формирования и роста конкрементов.

Заключение. Желчнокаменная болезнь остаётся одной из наиболее распространённых и социально значимых патологий органов пищеварения, демонстрирующей устойчивую тенденцию к росту заболеваемости в мире и в Республике Узбекистан. Современное представление о патогенезе ЖКБ основано на многофакторной концепции, объединяющей нарушения литогенности жёлчи, моторики жёлчного пузыря, нуклеации, а также роль кишечной микробиоты, генетических полиморфизмов и хронического воспаления.

Идентификация модифицируемых факторов риска (ожирение, метаболический синдром, дислипидемия, малоподвижный образ жизни, нерациональное питание) открывает перспективы для разработки эффективных программ первичной профилактики ЖКБ. Внедрение генетического тестирования (полиморфизмы ABCG5/G8, ABCB4, ApoE), оценки состояния кишечной микробиоты и литогенных свойств жёлчи позволяет реализовать персонализированный подход к выявлению лиц высокого риска и проведению таргетных профилактических мероприятий.

Дальнейшие исследования эпидемиологии, факторов риска и патогенетических механизмов ЖКБ, особенно с учётом региональных, этнических и алиментарных особенностей населения Республики Узбекистан и стран Центральной Азии, представляются актуальным и перспективным направлением современной гастроэнтерологии и хирургической гепатологии.

Литература:

1. Ивашкин В. Т., Маев И. В., Баранская Е. К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению желчнокаменной болезни // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2021. — Т. 31, № 3. — С. 7–34.
2. Лазебник Л. Б., Ильченко А. А. Желчнокаменная болезнь: пути решения проблемы // Терапевтический архив. — 2020. — Т. 92, № 2. — С. 4–10.
3. Маев И. В., Кучерявый Ю. А., Андреев Д. Н. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению желчнокаменной болезни // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2022. — № 5. — С. 78–86.
4. Курбаниязов З. Б., Давлатов С. С., Рахманов К. Э. Современные аспекты диагностики и хирургического лечения желчнокаменной болезни // Проблемы биологии и медицины. — 2021. — № 4 (130). — С. 187–192.
5. Назыров Ф. Г., Акбаров М. М., Нишанов М. Ш. Эпидемиология и факторы риска желчнокаменной болезни в Республике Узбекистан // Вестник экстренной медицины. — 2020. — Т. 13, № 4. — С. 24–30.
6. Хаджибаев А. М., Алтыев Б. К., Атаджанов Ш. К. Современные подходы к диагностике и лечению холедохолитиаза // Хирургия Узбекистана. — 2022. — № 2. — С. 45–52.
7. Lammert F., Gurusamy K., Ko C. W., et al. Gallstones // Nature Reviews Disease Primers. — 2016. — Vol. 2. — Article 16024. doi: 10.1038/nrdp.2016.24
8. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones // Journal of Hepatology. — 2016. — Vol. 65, No. 1. — P. 146–181. doi: 10.1016/j.jhep.2016.03.005
9. Gutt C., Schläfer S., Lammert F. The treatment of gallstone disease // Deutsches Ärzteblatt International. — 2020. — Vol. 117, No. 9. — P. 148–158. doi: 10.3238/arztebl.2020.0148
10. Karimov M. R., Khadjibaev F. A., Bayboev D. M. Modern approaches to the diagnosis and surgical treatment of complicated cholelithiasis in Uzbekistan // Central Asian Journal of Medical Sciences. — 2023. — Vol. 9, No. 2. — P. 145–154.
11. Stinton L. M., Shaffer E. A. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer // Gut and Liver. — 2012. — Vol. 6, No. 2. — P. 172–187. doi: 10.5009/gnl.2012.6.2.172
12. Marshall H. U., Einarsson C. Gallstone disease // Journal of Internal Medicine. — 2007. — Vol. 261, No. 6. — P. 529–542. doi: 10.1111/j.1365-2796.2007.01783.x
13. Cirillo D. J., Wallace R. B., Rodabough R. J., et al. Effect of estrogen therapy on gallbladder disease // JAMA. — 2005. — Vol. 293, No. 3. — P. 330–339. doi: 10.1001/jama.293.3.330
14. Wang H. H., Liu M., Clegg D. J., et al. New insights into the molecular mechanisms underlying effects of estrogen on cholesterol gallstone formation // Biochimica et Biophysica Acta. — 2020. — Vol. 1865, No. 11. — Article 158808. doi: 10.1016/j.bbali.2020.158808
15. Shabanzadeh D. M. Incidence of gallstone disease and complications // Current Opinion in Gastroenterology. — 2018. — Vol. 34, No. 2. — P. 81–89. doi: 10.1097/MOG.0000000000000418
16. Davlatov S. S., Rakhmanov K. E., Kasimov S. Z. Etiopathogenetic role of gut microbiota in the development of cholelithiasis: data from a population study in Samarkand // Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. — 2023. — Vol. 30, No. 4. — P. 512–520.
17. Di Ciaula A., Wang D. Q. H., Portincasa P. An update on the pathogenesis of cholesterol gallstone disease // Current Opinion in Gastroenterology. — 2018. — Vol. 34, No. 2. — P. 71–80. doi: 10.1097/MOG.0000000000000423
18. Portincasa P., Di Ciaula A., Bonfrate L., Wang D. Q. H. Therapy of gallstone disease: what it was, what it is, what it will be // World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics. — 2012. — Vol. 3, No. 2. — P. 7–20. doi: 10.4292/wjgpt.v3.i2.7
19. Khaybullin T. N., Yusupov S. A., Nurmatov B. The clinical and epidemiological features of cholelithiasis among residents of the Samarkand region // International Journal of Hepatology and Gastroenterology. — 2022. — Vol. 8, No. 3. — P. 89–96.
20. Maurer K. J., Carey M. C., Fox J. G. Roles of infection, inflammation, and the immune system in cholesterol gallstone formation // Gastroenterology. — 2009. — Vol. 136, No. 2. — P. 425–440. doi: 10.1053/j.gastro.2008.12.031
21. Tazuma S. Gallstone disease: epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic) // Best Practice & Research Clinical Gastroenterology. — 2006. — Vol. 20, No. 6. — P. 1075–1083. doi: 10.1016/j.bpg.2006.05.009
22. Gurusamy K. S., Davidson B. R. Surgical treatment of gallstones // Gastroenterology Clinics of North America. — 2010. — Vol. 39, No. 2. — P. 229–244. doi: 10.1016/j.gtc.2010.02.004
23. Joshi A. D., Andersson C., Buch S., et al. Four susceptibility loci for gallstone disease identified in a meta-analysis of genome-wide association studies //

- Gastroenterology. — 2016. — Vol. 151, No. 2. — P. 351–363. doi: 10.1053/j.gastro.2016.04.007
24. Babadjanov A. S., Yusupov Sh. A., Khusainov B. R. Risk factors and prevention strategies for gallstone disease in Central Asian populations: a regional perspective // Asian Journal of Surgery. — 2024. — Vol. 47, No. 3. — P. 1187–1195.
25. Sun H., Warren J., Yip J., et al. Factors influencing gallstone formation: a review of the literature // Biomolecules. — 2022. — Vol. 12, No. 4. — Article 550. doi: 10.3390/biom12040550
26. Ergashev N. Sh., Sattarov J. B., Tursunov K. Y. Modern aspects of gallstone disease management in elderly patients of Uzbekistan: a multicentre clinical analysis // International Surgery Journal. — 2023. — Vol. 10, No. 6. — P. 985–993.
27. Reshetnyak V. I. Concept of the pathogenesis and treatment of cholelithiasis // World Journal of Hepatology. — 2012. — Vol. 4, No. 2. — P. 18–34. doi: 10.4254/wjh.v4.i2.18

**ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ:
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ПРЕДИКТОРЫ,
ПАТОГЕНЕЗ**

*Алиджанов Ф.Б., Усманов Х.Х., Раджабов А.И.,
Сагатов М.М., Хамидов М.А.*

Резюме. В обзоре представлен анализ современных данных о распространённости, основных предикторах и патогенетических механизмах развития желчнокаменной болезни (ЖКБ). Заболеваемость ЖКБ в мире за последние десятилетия имеет устойчивую тенденцию к росту и составляет от 10 до 20 % взрослого населения в развитых странах, достигая 30–40 % в отдельных популяциях с высоким индексом массы тела. К ведущим предикторам отнесены женский пол, возраст старше 40 лет, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия, генетическая предрасположенность (полиморфизмы генов ABCG5/G8, ABCB4, ApoE), быстрое снижение массы тела, особенности диеты, многоплодная беременность и приём отдельных лекарственных препаратов. Патогенез ЖКБ носит многофакторный характер и включает нарушения литогенности желчи (перенасыщение холестерином), снижение моторики жёлчного пузыря, дисбиоз кишечной микробиоты и наследственно обусловленные дефекты транспортных белков гепатоцитов. Понимание этих механизмов открывает новые перспективы для разработки персонализированных стратегий профилактики и лечения ЖКБ.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холелитиаз, эпидемиология, факторы риска, литогенность жёлчи, ожирение, метаболический синдром, кишечная микробиота, генетическая предрасположенность.

ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИНИ ЭНДОПРОТЕЗЛАШДА КУЗАТИЛАДИГАН ХАТО ВА АСОРАТЛАР ҲАМДА УЛАРНИ БАШОРАТЛАШ УСУЛЛАРИ



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

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И СПОСОБЫ ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

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

ERRORS AND COMPLICATIONS DURING ENDOPROTESION OF THE HUMB AND THEIR FORECASTING METHODS

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

e-mail: azim.ahamov@mail.ru

Резюме. Мақолада чаноқ-сон бўғимида эндопротезлаш операцияси қўлланилгандан кейинги даврда асоратлар ривожланишида организми иммун тизимининг роли тўғрисидаги замонавий маълумотлар ёритилган. Охириги йиллардаги тадқиқотларда остеогенез ва суяк тўқималарининг емирилиш жараёнига ўсишнинг полипептид омиллари-цитокинлар ролининг борлиги аниқланган. Операциядан кейинги даврда асоратлар ривожланишини олдини олиш чора-тадбирларидан уларни башорат қилиш зарур бўлиб улар хирургик даволашнинг тўғри тактикасини танлаш, комплекс реабилитацион муолажаларни ўз вақтида қўллаб даволаш самарадорлигини ошириб беморларнинг яшаш тарзини яхшилаш имкониятини беради. Иммунологик текшириш усулларида фойдаланиш тадқиқотчиларга эндопротезлашда асоратлар ривожланишининг меъёрий кўрсаткичларини ва башоратлаш усулларини ишлаб чиқиш имкониятини берди.

Калим сўзлар: чаноқ-сон бўғими, коксоартроз, эндопротезлаш, асоратлар, иммун тизим.

Abstract. The article presents modern data on the role of the body's immune system in the development of postoperative complications after hip joint endoprosthesis. In recent years, research has established the involvement of polypeptide growth factors - cytokines - in osteogenesis and bone resorption processes. Among the measures for the prevention of postoperative complications, their prediction is necessary, which allows determining the correct tactics of surgical treatment, timely implementation of a set of rehabilitation measures, and improving treatment outcomes and the quality of life of patients. The use of immunological methods allowed researchers to identify criteria and develop methods for predicting the development of complications during endoprosthesis.

Keywords: hip joint, coxarthrosis, endoprosthesis, complications, immune system.

Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш оёқларда оғриқ ва функционал ҳаракатнинг бузилишини бартараф этишнинг ягона самарали усулларида бири ҳисобланади.

Бугунги кунда йирик бўғимларни сунъий бўғимлар билан алмаштиришда турли қурилмалар эндопротезлар ва имплантация усуллари амалиётда қўлланилмоқда.

Бугунги кунда касалланган бўғимни сунъий бўғимга алмаштириш муаммоларига катта эътибор берилмоқда: операцияга кўрсатмалар ва қарши кўрсатмалар, операциядан олдин беморларни операцияга тайёрлаш ва операциядан

кейинги даврда парваришлаш, тиббий ва ижтимоий реабилитацион самарадорлик ва уни беморнинг ҳаёт тарзига таъсири мутахассислар томонидан кенг қўламда ўрганилмоқда. Хирургик амалиётни мукамал ўзлаштириш ҳисобида чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш операциялари сонининг кўпайиши билан кузатиладиган асоратлар улушини муқаррар кўпайиши кузатилади [8].

Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда эндопротез стабиллигини таъминлаш муҳим муаммолардан бири ҳисобланади. Илмий манбалардаги маълумотларга кўра имплантация

қўлланилгандан сўнг беморларнинг 25-60% ида эндопротезнинг кимирлаш белгилари пайдо бўлади [12,16,18]. Кўпгина муаллифларнинг фикрича, эндопротезнинг мустаҳкам ва ишончли ўрнатилмаганлиги натижасида бўғим юзасига гавда оғирлигининг нотекис тақсимланиши, металлоз, маҳаллий яллиғланиш реакциясининг таъсири, организмнинг имплнтатга нисбатан иммуннологик жавоб реакцияси, суяк тўқималарининг дисплазияси натижасида эндопротезнинг кичик даражадаги кимирлашларига ва шу тарика асоратлар ривожланишига сабаб бўлади. Бугунги кунда эндопротезнинг кимирлаб қолишини тушунтирувчи омиллар сифатида иккита гипотезага ёндошилмоқда. Биомеханик гипотеза суяк ва протез туташадиган бўғим юзасида функционал кучланишларнинг тенг тақсимланмаслиги сунъий бўғим юзасига салбий таъсир кўрсатади.

Яллиғланишга асосланган гипотезага биноан бўғимнинг асептик кимирлаб қолиши ўзгарувчан нагрузкага жавобан суяк тўқималарининг емирилиши ва реактив қайта тикланишнинг ривожланишига сабаб бўлади. Кузатиладиган мазкур морфологик ўзгаришларга организмнинг ёт жисмга нисбатан ҳимоя реакцияси сифатида қаралиши мумкин.

2019 йил склет-мушаклар инфекцияси йўналишида ўтказилган иккинчи халқаро келишув конференциясида экспертлар (98% далилларга асосланган) бемор билан боғлиқ(вазн оғирлиги индекси, чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш, йўлдош касалликлар) ва боғлиқ бўлмаган (ёш улғайиши, 75 ёшдан катта, жинси, қора ирққа мансуб бўлиб протез атрофи инфекцияси) омиллар гуруҳига бўлиб ўрганишни тавсия қиладилар [15].

Ўзгартирувчи омилларга тадқиқотчилар ҳар доим катта эътибор берадилар. Маълумки, чекиш асоратлар улушининг кўпайиши ва ўлим кўрсаткичлари билан боғлиқ. Чекишнинг патофизиологик таъсири аъзо ва тўқималарда қон айланишининг етишмовчилиги, иммунитетнинг хужайра миқёсида бузилиши билан асосланади. Сигарет тутунидан никотин ва катехоламинлар ажралиб чиқиб қон томирлар деворини торайтириб қон таъминотини камайтиради. Натижада қоннинг таркибий муаллақлиги ўзгариб эндотелийлар функцияси бузилиб яллиғланиш ва артериал тромбоз авж олиб тўқималарнинг озикланиш даражаси янада кўпроқ бузилади.

Гипоксия операциядан кейинги яра атрофида нейтрофилларнинг ҳимоя қобилятини заифлаштириб регенерация жараёнига салбий таъсир кўрсатади [20]. Қон таъминотининг заифлашувига сигарет тутуни таркибидаги углерод оксиди ҳам мойиллик кўрсатади. Углерод

оксиди гемоглобин билан реакцияга киришиб карбоксигемоглобин ҳосил қилади ва тўқималарнинг кислород билан таъминланишига тўсқинлик қилади. Singh (ва ҳаммуаллиф) чекувчи ва умуман чекмайдиган беморлар гуруҳини тузиб таҳлил қилинганда ревизион эндопротезлаш операциялари чекувчи беморларда (32%) кўпроқ қўлланилганлиги аниқланган. Лекин протез зонасидан синишлар ва яллиғланишлар мазкур икки гуруҳда ўзаро фарқ борлиги аниқланмаган [19]. Баъзи муаллифлар операциядан бир ой олдин чекишни бутунлай ташлаган беморларда асоратларнинг ривожланиш хавфининг чекувчиларга нисбатан икки марта камайганлиги кузатилган [19]. Н. Tonnesen ҳаммуаллифлар билан чекишни ташлаган беморларда операциядан кейинги яра соҳасида тўқималарда регенерация жараёнлари 5-6 ҳафтадан сўнг меъёрига тенглашар экан. Шунинг учун муаллифлар асоратлар ривожланиш хавфини бартараф этиш мақсадида 6 ой давомида чекмасликни таклиф қиладилар [18]. Шунингдек чекиш сонини қисқартириш бундай ёмон одатдан воз кечиш имкониятини беради. Шу билан бирга индивидуал ва ўзаро маслаҳатлашувлар, нарколог шифокор маслаҳати билан никотинга бўлган мойиллик одатлардан воз кечиш мақсадида даволаниш беморга соғлом ҳаёт тарзини тушуниш заруратини шакллантириш имкониятини беради [19].

Режали операциягача спиртли ичимликлардан воз кечиш операция натижаларига ижобий таъсири асосланмаган бўлсада, бир неча тадқиқотларда ёмон одатлардан сақлангандан кейинги даврда инфекцион асоратларнинг камайганлиги аниқланган. Спиртли ичимликлар истеъмол қилишдан воз кечилгандан сўнг организмнинг иммунологик кувватининг тикланиши кузатилди, яъни операциядан олдин 4-6 ҳафта давомида ичмликдан воз кечиш операциядан кейинги яра зонасида регенератив жараёнларнинг мўътадиллашувига имконият яратади. Шунинг учун анамнезида спиртли ичимликларга мойиллик кузатилган беморларга операциядан 4 ҳафта олдин спиртли ичимликлар истеъмол қилишдан воз кечиш тавсия этилади [20].

Опиоидларнинг иммунитетни заифлаштирувчи хусусияти барча мутахассисларга маълум. Опиоидларнинг операциядан олдин беморларга қўлланилиши айниқса ғарбий давлатларда кенг оммавийлашган. Бугунги кунда табиий (кўкнор) препаратларидан морфин, кодеин, тебаин; яримсинтетик препаратлардан: героин, гидроморфон; синтетик препаратлардан: фентанил, трамадол, метафон, тримеперидин; организм томонидан ишлаб чиқариладиган (эндоген) моддалардан: эндорфин,

энкефалин, динорфинлар кучли оғриқсизлантирувчи препаратлар бўлиб опоид рецепторларига таъсир кўрсатади.

Бирламчи артропластикадан олдин оғриқсизлантириш мақсадида опиоидларнинг қўлланилиши протез олди соҳасида асоратларининг ривожланиш хавфини 21,3% дан 36,7% кўпайишига сабаб бўлиши аниқланган. Кузатилган беморларнинг аксарият қисми (56,8%) 50 ёшдан катта аёллар бўлган. Муаллифлар дегенератив касалликлар кузатилган беморларга операциядан олдин оғриқсизлантирувчи препаратлар қўллашда жуда эҳтиёткорона мувозонатли ёндошиш зарурлигини тавсия қиладилар [19]. Чунки операциядан кейинги даврда ҳам оғриқсизлантирувчи препаратлар қўллаш зарурати бўлади.

Илмий манбаларда эндопротезлаш оперцияларидан сўнг кўпгина беморларда вазннинг оғирлиги ва семизликни йиринги асоратларнинг ривожланишига мойиллик кўрсатишига катта эътибор берилмоқда.

Хирургик амалиётнинг узок муддат давом этиши, қўйиладиган аллоген қон миқдорига заруратнинг кўплиги, вазни оғир семиз беморларда йўлдош касалликларнинг мавжудлиги протезлашдан кейинги даврда йиринги асоратларнинг ривожланиш хавфини кўпайишига мойиллик кўрсатади [1].

Операциядан кейинги яра чокларининг таранглашуви натижасида очилиб кетиши, гематомалар, дренажнинг узок муддат қўлланилиши мазкур тоифадаги беморларда протез атрофида йирингли яллиғланишларнинг ривожланишига сабаб бўлувчи характерли омиллардан ҳисобланади.

Тана вазнини ошиши билан протез олди асоратларнинг ривожланиш улуши кўпайиб бораверади ва у бўсаға таъсир кучи чегарасига боғлиқ бўлмай қолади. Тана вазни меъеридан 40 кг кўп бўлган беморларда протез олди инфекциясини ривожланиш хавфининг уч марта кўп, вазннинг меъеридан 50 кг кўплиги ривожланадиган инфекция хавфини 8-21 марта кўпроқ кузатилиши тадқиқотчилар томонидан асосли равишда аниқланган [4,19].

Шунингдек, семизлик билан касалланган беморлар тамаки-сигарет чексалар семизлик кузатилиб чекмайдиган беморларга нисбатан инфекцион асоратлар 3,5 марта кўпроқ кузатилиши тадқиқотларда аниқланган [3].

Шунинг учун семизлик кузатилган беморларда операциядан олдин режалаштириш тактикасини танлашда вазн оғирлигини коррекция қилиш зарурати ва операциядан кейинги даврда ривожланадиган хавф омилларини операция самарадорлиги билан солиштирма таҳлил қилиб операция қўллаш

тавсия қилинади [10,20]. К.Ж. Bozic ҳаммуаллифлари билан семизлик кузатилган беморларда бир йилдан сўнг тана вазнини 30%га камайтириб тўлиқ эндопротезлаш операцияси қўлланилганда ривожланадиган хавф омиллари 19% га камайишини аниқлади [19].

Шунингдек тўлақонли овқатланмаслик ҳам инфекцион асоратлар ривожланиш улушининг кўпайишига мойиллик кўрсатади. Тўлақонли овқатланмаслик тана вазнинг меъерий кўрсаткичидан 18,5 кг камлиги, қон таркибида зардоб альбуминлари, зардоб трансферрини, лимфоцитларнинг умумий сонини меъерий кўрсаткичларга нисбатан улуши билан солиштириб баҳоланади. Ўтказилган тадқиқотлар операциядан олдин беморларда лейкоцитлар сонининг 1 мм³ да 1500 дан камлиги эндопротезлаш операциясидан сўнг инфекцион асоратлар улушини 5 барабар кўп, альбумин кўрсаткичининг меъеридан (3,5 г/дл) камлиги эса 7 барабар кўп кузатилиши аниқланган [15]. Тўлақонли овқатланмаслик коллаген ва протеогликонларнинг оптимал синтезланишига салбий таъсир кўрсатиб операциядан кейинги яранинг битиш жараёнлари бузилиб узок муддат дренажлаш зарурати туғилади ва оқибатда яллиғланиш жараёнларининг ривожланиш хавфи кўпаяди. Тўлақонли овқатланмасликка қарши курашнинг оптимал вариантлари ишлаб чиқилмаган бўлсада, беморларни операцияга тайёрлаш ва вазнини яхшилаш жараёнида юқори калорияли овқат маҳсулотлари билан таъминлаш мақсадида кундалик рацион оқсиллар, ёғлар, витаминлар, минерал моддалар ва микроэлементлар билан бойитилади [15].

Чаноқ-сон бўғими артропластика қўлланилгандан сўнг операция жараёнининг таъсири динамикада ўзгарувчанлиги аниқланган. Агар ўтган аср охирида операция давомийлиги 3 соатдан кўп давом этса операция натижасига салбий таъсир этади деб баҳоланган ва мазкур ҳолатларда яқин инфекцион асоратлар 90% гача кузатилиши аниқланган. Бугунги кунда чаноқ-сон бўғимини бирламчи артропластика операциясининг давомийлиги анчагина қисқариб 90 минутдан кўп давом этиши эндопротез ўрнатилган соҳада инфекцион асоратлар ривожланиш хавфининг юқори бўлишидан далолат беради [14]. Q. Wang ҳаммуаллифлари билан яллиғланиш билан кузатилган асоратлар ривожланишини эндопротезлаш операциясидан кейинги 90 кун муддат ичида ва чаноқ-сон бўғимида артропластика қўлланилгандан сўнг 12 ой давомида кузатиб бордилар. Кузатувлар давомида беморларда асоратлар улуши 1,2% ва 0,8% гача аниқланган. Операция 90 минутдан кўп давом этган беморларда асоратлар нисбатан кўпроқ: 2,1% ва 1,4% кузатилган. Кузатувдаги

иккинчи гуруҳ беморларда операция давомийлиги 60 минутдан 90 минутгача давом этган бўлиб асоратлар улуши янада камроқ (1,1% ва 0,7%) ва операция 60 минутдан кам давом этган беморларда асоратлар янада камроқ (0,9% ва 0,7%) кузатилган [13]. Чаноқ-сон бўғимини тўлиқ эндопротезлашда операция давомийлигининг кўшимча яна 15 минут давом этиши асоратларнинг ривожланиш хавфини 18%га, артропластика операция давомийлиги кўшимча яна 5 минут давом этиши инфекцион асоратларни 25%га кўпайишига сабаб бўлиши аниқланган. Ностандарт клиник вазиятларда операция муддати янада узайиши мумкин. Оптималлаштирилган юқори технологик усуллар билан операция давомийлигини қисқартириш инфекцияни олдини олиш учун кўшимча имкониятлар яратади [15].

Асоратлар ривожланишига сабаб бўлувчи (семизлик, тамаки чекиш, спиртли ичимликлар истеъмол қилиш, меъёридан кўп ёки кам нотўғри овқатланиш) омиллар бемо организмнинг иммун кувватини заифлаштириб қўяди. Натижада иммун кувватни стимуловчи цитокинлар ва ўсиш омилларининг фаолияти издан чиқади. Амалда цитокинлар ва ўсиш омиллари – оксил молекулалари бўлиб иммун тизимда пролиферация, яраларни битиши ва тўқималар регенерациясини (масалан, эритропоэтин) стимуллаб яллиғланиш ва организмнинг иммун жавобини назорат қилади. Цитокинларнинг асосий функцияси инфекцияга қарши организмнинг реакция кучини аниқлаб иммун хужайраларнинг ҳаракатини бошқариб туради.

Охириги ўн йилликларда ўтказилган тадқиқотлар остеогенез ва суяк тўқималарининг емирилишига ўсишнинг полипептид (оксилли) омиллари-цитокинларни иштирокининг ҳал қилувчи роль ўйнаши аниқланган.

Бирламчи остеокластларни асосий фарқловчиси ва етук остеокластларнинг сўрувчанлик фаоллигини стимуловчи асосий цитокин – цитокин лиганд RANKE (Recetor Activator of Nuclear Factor kB Ligand) ҳисобланади. Остеокластик фаоллиги яққол ифодаланган кўпгина маълум омиллар RANKE орқали билвосита таъсир кўрсатиб унинг синтезланишини остеобластлар, стромал хужайралар, Т- ва В-лимфоцитлар билан кучайтиради [19,20]. Бугунги кунда тадқиқотчилар остеокластоген фаоллик мавжуд бўлган цитокинларга катта қизиқиш билан ёндошмоқдалар. Тадқиқотларда аниқландики, ИЛ (интерлейкин)-1 α ва ИЛ-1 β лар сўрилиш жараёнларига кучли стимуловчи самарадорлик кўрсатиши остеокластларга бевосита таъсир кўрсатиш билан аниқланган. Суяк тўқималарида сўрилиш жараёнларига кучли стимуловчи таъсир

кўрсатувчи омиллардан бири ЎНО- α (ўсма некрози омили) суяк илигида бўлғуси остеокластларни сон жиҳатдан кўпайтириб суяк тўқималарининг шаклланиш жараёнида остеобластларнинг шаклланишини чеклаб қўяди. ЎНО- α остеокластогенезга бевосита ва билвосита фаоллаштирувчи таъсир кўрсатиб турли остеокластик хужайраларнинг сезувчанлигини кучайтиради [20].

ЎНО- α иммун тизимининг барча хужайралари томонидан кўплаб миқдорда ишлаб чиқариб яллиғланишнинг бошқа боғловчи ҳосилаларининг синтезланишини кучайтиради. Шу нуқтаи назардан суяк тўқималарининг патологик емирилишини назорат қилишда ЎНО- α ўсма некрози омилига қарши даволашга катта эътибор берилади. Шунинг учун суяк тўқималарининг емирилишини олдини олиш ва замонавий фармакологик препаратлардан фойдаланиб даволаш мазкур муаммонинг асосий жиҳатларидан бири ҳисобланади [9].

Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда кузатиладиган оғир асоратлардан бири инфекцион характердаги патологик жараёнлар ҳисобланади.

Ривожланиш даврига кўра операциядан сўнг биринчи уч ойгача ривожланадиган эрта асоратлар ва 3 ойдан 12 ой давомида ривожланадиган кечки асоратлар фарқ қилминади. Инфекцион асоратнинг жойлашув ўчоғига кўра юзаки ва чуқур турлари фарқ қилинади [9,10]. Операциядан сўнг биринчи бир йилда кузатиладиган юзаки асоратлар операцион кесма атрофида тери ва териости тўқималарида жойлашган бўлиб имплантат ва инфекцион ўчоқ оралиғида алоқа бўлмайди. Чуқур жойлашган яллиқланиш ўчоқлари хирургик кесма атрофида чуқур фасциал ва мушаклар қаватларини қамраб олиб айнан имплантат атрофида ривожланади. Маҳаллий омиллар инфекцион асоратларни ривожланиш муддати ва яллиғланиш ўчоғига кўра ўткир, кечки сурункали ва гематоген турларига фарқ қилинади. Ўткир яллиғланишлар – операция жараёнида, дренаж атрофидаги тери тўқималаридан микроорганизмларнинг бўғимга кириб қолиши билан характерланади. Кечки сурункали яллиғланишлар операция жараёнида ҳаводан, хирургик инструментлардан ёки имплантат юзасидан микроорганизмларнинг кириши билан ривожланади. Гематоген яллиғланишлар сунъий бўғим юзасига организмнинг бошқа аъзоларидан қон оқими орқали ўтади [20].

Бугунги кунда Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis ва бошқа микроорганизмлар маълумки, улар хужайрадан ташқари матрикси (гликокаликс) экологик тизимда биологик пленка (қобик) ҳосил қилади.

Гликокаликс (грекча) – “мазали, ширин парда” ёки плазматик мембрана юзасидаги углеводли қобик бўлиб глюкопротеинлар ва гликопептидлардан иборат. Биопленкалар ёт таначалар юзасида, жумладан имплантатлар юзасида шаклланиб микроорганизмларнинг озикланиб яшаб қолиши ва кўпайишига имконият яратади ҳамда фагоцитозлардан ҳимоя қилади. Натижада организм иммун тизимининг касаллик кўзгатувчиларига қарши ҳимоя кучи заифлашиб қолади [20]. Шундан хулоса қилиш мумкинки, операциядан кейинги яранинг яллиғланиши макро- ва микроорганизмларнинг ҳамкорликдаги таъсир натижаси бўлиб мазкур жараёнда иммун тизим ҳал қилувчи рол ўйнайди.

Бугунги кунда операциядан кейинги асоратларни олдини олиш чора-тадбирларидан биринчи навбатда уларни башорат қилиш: яъни хирургик даволаш тактикасини танлаш, операцияга тайёрлаш ва реабилитацион комплекс муолажаларни ўз вақтида амалга ошириб даволаш самарадорлигини ошириб беморларнинг ҳаёт тарзини яхшилаш имкониятини беради [2,5].

Неверов В.А [14] операциядан кейинги эрта (3-7-суткада) даврда асоратларнинг ривожланишида айланувчи иммун комплекслар (АИК) нинг юқори кўрсаткичларда бўлиши ва нейтрофилларни ютиш қобилятининг заифлашувини асосий прогностик кўрсаткичлардан ҳисоблайди. Қон зардобида IgG ва IgG лар концентрациясининг операциядан олдин ва операциядан кейинги даврда ўзгариши, табиий киллерлар (лейкцитлар) фаоллиги, лейкоцитларни миграцион тормозланиш реакциясида миграцион қобилятини ўзгариши асосида прогноз қилинади.

IgG ва IgA – булар антителалар (иммуноглобулинлар) бўлиб IgG (Имуноглобулин G) касалланиб ўтказилган (ёки эмлашни) эслатиб иммунитет ҳосил бўлганлигини кўрсатади. IgA (Имуноглобулин A) шиллик (нафас йўлларида, ичак шиллик) қаватларда ҳимояловчи биринчи (қават) линия ҳисобланади. Ҳар иккала иммун омилнинг бир вақтда кузатилиши бемор саломатлигининг тикланиш даврида кузатилиши аниқланган.

Г.Л. Плоткин ҳаммуаллифлари билан [15] чаноқ-сон бўғимига эндопротез қўлланилган бемор ҳолатини баҳолаш ва асоратлар хавфини башорат қилиш усулини таклиф этди. Лейкоцитлар миграцион тормозланиш реакциясига нисбатан қобилятининг жуда пастлигини (0% га тенг), табиий киллер (лейкоцит)ларнинг фаоллик кўрсаткичларининг меъеридан турғун пастлиги билан бирга кузатилиши ва иммуноглобин G кўрсаткичининг пастлиги операциядан кейин оғир асоратларнинг ривожланиш хавфининг юқорилигидан далолат

беради ҳамда иммунитетни коррекцияловчи яъни мувофиқлаштирувчи даволаш усуллари кўллашга асос бўлади. Операциядан кейинги давр қониқарли кечганда текширилаётган кўрсаткичлар 2-ҳафта охирида мўътадиллашади. Мазкур ҳолат беморларни узоқ муддат кузатувга тўғри келади ва операциядан кейинги даврда ривожланиш хавфи бўлган асоратларни олдини олиш ва иммунитетни мувофиқлаштиришга қаратилган даволаш муолажаларини режалаштириш ва қўллаш имкониятини бермайди.

О.В. Бердюгина ҳаммуаллифлари билан [4] чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда кузатиладиган қониқарсиз натижаларининг иммунологик меъёрий кўрсаткичларига қуйидагиларни киритади:

- лимфоцитлар миқдори меъёрий кўрсаткичлар миқдоридан юқори бўлади (прогноз аниқлиги-73%);

- операциядан сўнг 3-суткада Т-лимфоцитларнинг теофиллин билан реакцияга киришиб қон таркибида бардошли комплекс бирикмалар ҳосил қилиш индекс кўрсаткичи кўпаяди (прогноз аниқлиги – 71,4%);

- мазкур муддатда моноцитлар сони меъеридан 50% кўпайиши (прогноз аниқлиги – 64,3%);

- иммуноглобулин G нинг концентрациясини операциягача ёки операциядан сўнг 3-суткада камайиши (прогноз аниқлиги – 64,3%);

Баъзи муаллифлар [18] чаноқ-сон бўғими артропластикасидан сўнг инфекцион асоратлар ривожланиш эҳтимолини башорат қилишда G ва A иммуноглобулинларни концентрациясининг операция кунидан бир ҳафта ўтгандан сўнг 50%га камайиши ва операциядан сўнг кўпайишга мойиллик кузатилмаганда йирингли яллиғланишларнинг ривожланиш эҳтимоли юқори бўлади.

Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлаш операциясидан сўнг йирингли-септик асоратларнинг ривожланишида фаол нейтрофиллар ролининг катта эканлиги таъкидланади [2]. Мазкур хужайралар атроф тўқималарни жароҳатловчи омилларни ажратиб чиқаради. Агар юмшоқ тўқималарнинг кенг камровли ифлосланиб жароҳатланиши ацидоз ва қон йўқотиш билан бирга кузатилганда мазкур хужайраларнинг фаоллиги кучаяди [20]. Муаллифларнинг фикрича, операциядан кейинги 1-3-суткада фаол нейтрофиллар улушининг кўпайиши прогностик жиҳатдан қониқарсиз бўлиб у жароҳатнинг микробли ифлосланганлиги билан боғлиқ бўлади. Мазкур ҳолат бошқа тадқиқотчиларнинг тажрибаларида ҳам тасдиқланган бўлиб нейтрофиллар

жароҳатланган мушакларда жароҳатланишдан кейинги биринчи соатлардаёқ тўпланиб, лекин тўқималарга уларнинг энг фаоллари пайдо бўлади [23]. Агар организмда уларни фаоллаштирувчи омиллар бўлмаса иликдан қонга чикувчи пассив нейтрофиллар фаоллашишга улгурмайди. Фаол нейтрофиллар улушининг камайиши операциядан кейинги даврнинг қониқарли кечишини таъминлайди. Мазкур ҳолат муаллифларга операциядан кейинги эрта даврда жароҳат ўчоғида фаол нейтрофилларнинг йиғилиш қобилятини заифлаштирувчи препаратлар тавсия этишга асос бўлади. Тавсия этиладиган препаратлардан бири тепоксалин – лейкоцитар адгезия ва яллиғланишни блокатори ҳисобланади. Препаратнинг таъсир хусусияти – бир қатор адгезион молекулаларнинг синтезланиш жараёнини чеклаб қўяди.

Р.В. Винчель ва Е.В. Маркеловалар коксоартроз кузатилган беморларда чаноқ-сон бўғимига эндопротез қўллашда интерлейкин (ИЛ)-12p40 ва ИЛ-12p70 кўрсаткичларининг диагностик ва прогностик аҳамиятини белгилаб операциядан кейинги даврнинг қониқарли ва асоратли кечишида ИЛ-12 бирлигининг маълум кўрсаткичлардаги фарқини аниқладилар. Муаллифлар яллиғланишга қарши ИЛ-12p40 нинг (операциядан кейинги биринчи суткада) эрта фаоллашуви операциядан кейинги асоратларнинг ривожланишида асосий прогностик меъёрий кўрсаткич бўлиб ҳисобланади деган хулосага келдилар [7].

Иммуни тизимининг эндопротез имплантатига нисбатан жавоб реакциясининг маълум жиҳатларидан бири унинг асептик қимирлаб қолиши билан боғлиқ. В.А. Неверов ҳаммуаллифлари билан таъкидлашча кўплаб ёт жисмларнинг мавжудлиги иммунологик чидамликнинг носпецифик омиллар таъсирида остеолит (суяк тўқималарининг емирилиши) га сабаб бўлиб кейинчалик специфик иммун механизм ишга тушиб комплекс жараёнларнинг кучайишини бошлаб беради ва жараён имплантатнинг қимирлаб қолиши билан якунланади [14]. Муаллифларнинг фикрича, беморларнинг қон зардобида операциядан олдин иммуноглобулин G ва иммуноглобулин M концентрациясининг юқорилиги, ҳаракатдаги марказий иммун тизим кўрсаткичининг баландлиги, метаболик ферментларнинг яққол фаоллиги ёт жисмлар (имплантат) нинг кўчишига сабаб бўлади.

О.В. Зыкина ҳаммуаллифлари билан эндопротез компонентларининг асептик қимирлаб қолишида операциядан кейинги 3-ойдан периферик қон таркибиде нейтрофиллар сонининг ошиши билан ҳужайраларда кислородга боғлиқ механизмларнинг фаоллашуви ва

кислородга боғлиқ бўлмаган механизмларнинг сўнишини аниқладилар [11].

Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда операциядан кейинги асоратларнинг ривожланишида иммун тизимининг ролини катта эканлиги таъкидланади. Операциядан олдин ва кейинги даврларда ўтказилган иммунологик тадқиқотларнинг натижаси тадқиқотчиларга асоратларнинг ривожланишини башорат қилишга имконият берувчи меъёрий кўрсаткичларни ишлаб чиқиш имкониятини берди. Лекин маълум текшириш усулларида маълум етишмовчиликлар мавжуд. Жумладан: тавсия этилган меъёрий кўрсаткичлар организмнинг иммун тизимига ноқулай омиллар таъсирида инфекцион агентларга организмнинг индивидуал сезувчанлигини баҳолаш имкониятини бермайди. Қўпгина меъёрий баҳолаш кўрсаткичларини қўллаш техник жиҳатдан мукамал бўлиб фақат махсус ихтисослаштирилган иммунологик лабораторияларда бажарилиши мумкин. Динамикага боғлиқ равишда лаборатор кўрсаткичларининг ўзгаришини операциядан кейин турли даврларда амалга ошириш зарурияти эндопротезлаш натижаларини прогностлаш учун беморни узоқ муддат давомида кузатиш зарурлигини талаб қилади. Шунинг учун чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашдан кейин асоратлар ривожланишини эрта башорат қилишнинг янги самарадор усулларини ишлаб чиқиш ва қўллаш оғир коксоартроз билан касалланган беморларни хирургик усулларда даволаш натижаларини яхшилаш имкониятини беради.

Адабиётлар:

1. Артрюк В.А., Божнова С.А., Тихилов Р.М., Ярмилко А.В., Муравьева Ю.В. Факторы риска летального исхода после хирургического лечения больных хронической перипротезной инфекцией тазобедренного сустава // Геней ортопедии - 2021, -Т.27, №5, - с. 555-561.
2. Арутчева А.А., Петраков А.А., Нуждин В.И., Попова Т.П. Ранняя диагностика послеоперационных осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава // Вест. хир. им. И.И. Грекова.- 2017. – Т. 152, №3-4. – с. 79-82.
3. Балберкин А.В., Родионов С.В. Особенности послеоперационного течения при операциях эндопротезирования на фоне различной активации нейтрофилов // Геней ортопедии. – 2019. - №2. – с. 92-97.
4. Бердюгина О.В., Петрович Н.С., Базарный В.В. Клинико-диагностическое значение иммунологических тестов при эндопротезировании тазобедренного сустава // Мед. иммунол.- 2012.-Т. 4. №2. – с. 141-142.

5. Брагина С.В., Москалёв В.П., Петрушин П.А., Березин В.Б. Проблема периоперационного прогнозирования гнойных осложнений эндопротезирования тазобедренного и коленного суставов. Часть 1. // Гений ортопедии - 2021. - Т.27, №5. - с.636-643.
6. Винчель Р.В., Маркелова Е.В. Диагностические и прогностическое значение показателей IL-12p40 IL-12p70 до и после эндопротезирования тазобедренных суставов с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями // Мед. Иммунол. 2016. Т.8. № 2-3. - с. 388.
7. Волокитина Е.А., Зайцева О.П., Колотыгин Д.А., Вишняков А.А. Локальные и ранние послеоперационные осложнения эндопротезирования тазобедренного сустава // Гений ортопедии. -2009. - №3 - с. 71-77.
8. Герасимов А.А., Намоконов Е.В., Давыдов С.О. Иммунологические критерии прогнозирования гнойно-воспалительных осложнений в хирургии. - 2013. - Т.5. № 3-4. -с. 395-396.
9. Зыкина О.В., Поляк М.Н., Петрович Н.С. О прогностическом значении иммунологических тестов при эндопротезировании тазобедренного сустава // Матер. конг. травматологов-ортопедов России с международн. участием. - Ярославль, 1999. - с. 149.
10. Кроитор Г.М., Дарчук М.И., Пулбере О.П., Бецишор А.В. и др. Ревизионное эндопротезирование при асептической нестабильности вертлужного компонента / /Ортоп.,травматол. и протезир. -2008.-№4. -с. 67-70.
11. Кузмин И.И., Практические основы профилактики осложнений при эндопротезировании тазобедренного сустава: автореф. дис... д.м.н.- М., 2010. 41с.
12. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек //Ozbekiston tibbiyot jurnali. - 2017. - С. 70.
13. 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.
14. 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.
15. 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.
16. 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.
17. Boyce B. F., Li P., Yao Z. TNF α and pathologic bone resorption // Keio. J. Med. - 2005. - Vol. 54 - P. 127-131.
18. Gallo J., Landor I., Vavrik P. Current strategies for prevention of prosthetic joint infection // Acta Chir. Orthop. Travmatol. - 2006. - vol. 73, N4. - P. 229-236.
19. Hsieh P.N., Lee M.S., Hsu K.Y., Chand Y.H. et.al. Gram-negative prosthetic joint infection risk factors and outcome of treatment // Clin. Infect.Dis. - 2019. -Vol. 49, N7. - P. 1036-1043.
20. Theill L.E., Boyle W.J., Penninger J.M. RANK-Land RANK T-cells bone loss, and mammalian evolution // Ann. Rev. Immunol. - 2012. - Vol.20. - P. 795 -823.

ОШИБКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА И СПОСОБЫ ИХ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ

Ахтамов А., Ахтамов А.А.

Резюме. В статье представлены современные данные о роли иммунной системы организма в развитии послеоперационных осложнений после эндопротезирования тазобедренных суставов. За последние годы исследования установили причастность к процессам остеогенеза и резорбции кости полипептидных факторов роста – цитокинов. Среди мероприятий по профилактике послеоперационных осложнений необходимо их прогнозирование, который позволяет определить правильную тактику оперативного лечения, своевременно провести комплекс реабилитационных мероприятий, улучшить результаты лечения качества жизни больных. Использование иммунологических методов позволило исследователям выделить критерии и разработать способы прогнозирования развития осложнений при эндопротезировании.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, коксартроз, эндопротезирование, осложнения, иммунная система.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ



Бабаджанова Ноди́ра Таи́ровна

Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА ПАРОДОНТ ЯЛЛИҒЛАНИШ КАСАЛЛИКЛАРИНИНГ ИММУНОЛОГИК МЕХАНИЗМЛАРИ: МУАММОНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ

Бабаджанова Ноди́ра Таи́ровна

Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

IMMUNOLOGICAL MECHANISMS OF INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASES IN CHILDREN: CURRENT STATE OF THE PROBLEM

Babajanova Nodira Tairovna

Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: nodirah28@gmail.com

Резюме. Болалардаги пародонтнинг яллиғланиш касалликлари оғиз бўшлиғининг энг кенг тарқалган патологияларидан бири бўлиб, замонавий стоматологиянинг долзарб тиббий-ижтимоий муаммоси ҳисобланади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташиқлоти маълумотларига кўра, улар тарқалиш бўйича стоматологик касалликлар орасида тиш кариесидан кейинги иккинчи ўринни эгаллайди, шу билан бирга 15–19 ёшдаги болалар орасида гингивитнинг тарқалиши 55–89 % га етади. Ушбу шарҳнинг мақсади — болаларда пародонтнинг яллиғланиш касалликларининг ривожланишида иммунологик механизмларнинг ролини очиқ берувчи замонавий илмий маълумотларни таҳлил қилиш ҳамда яллиғланишнинг иммунологик биомаркёрларининг диагностик ва прогностик аҳамиятини баҳолашдан иборат. Мақолада сўнги йилларда чоп этилган ватан ва хорижий адабиётларнинг тизимли таҳлили натижалари — болалик даврида пародонтнинг яллиғланиш касалликларининг эпидемиологияси, этиологияси, патогенези ва иммунологик жиҳатлари бўйича маълумотлар келтирилган. Ушбу касалликларнинг ривожланишида тиш юзасидаги микроб биоплёнкасининг агрессиясига қаршига қаратилган организмнинг иммун-яллиғланиш жавоби асосий рол ўйнаши аниқланган, бунда пародонт тўқималарининг шикастланиш даражаси кўп жиҳатдан макроорганизмнинг иммун жавобининг индивидуал хусусиятлари билан белгиланади. Шарҳда туғма ва орттирилган иммунитетнинг фаоллашиш механизмлари, шу жумладан Toll-га ўхшаш рецепторлар, нейтрофиллар ва макрофагларнинг яллиғланиш жараёнидаги роли батафсил ёритилган. Патогенезнинг цитокинли концепциясига алоҳида эътибор берилган: болалардаги гингивитнинг оғир шаклларида провоспаль цитокинлар (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α) концентрацияси назорат гуруҳига нисбатан ишончли тарзда юқори бўлиши, матрикс металлопротеиназа-8 (MMP-8) даражаси соғлом шахсларга нисбатан 10 баробардан кўпроқ ошиши мумкинлиги кўрсатилган. Иммун жавобнинг генетик жиҳатдан белгиланган хусусиятлари ҳам муҳим аҳамиятга эга: цитокинларни кодловчи IL-1 α , IL-1 β , IL-6, TNF- α ва IL-10 генларининг полиморфизмлари пародонтнинг яллиғланиш касалликларига индивидуал мойилликни белгилайди. Шарҳда сўлак ва милк суюқлигидаги биомаркёрларни (цитокинлар, MMP-8, RANKL/OPG нисбати, C-реактив оқсил) аниқлашга асосланган эрта ноинвазив диагностиканинг истиқболли йўналишлари ҳам муҳокама қилинган бўлиб, улар юқори диагностик аниқликни (AUC = 0,8–0,9) намоён этади. Хулоса. Болаларда пародонтнинг яллиғланиш касалликлари микробал, иммунологик ва генетик омилларнинг мураккаб ўзаро таъсири натижаси сифатида қаралмоқда. Иммунопатогенетик механизмларни янада чуқур ўрганиш ва биомаркёрларни клиник амалиётга жорий этиш ушбу патологиyani эрта таъхислаш, профилактика қилиш ҳамда персонификацияланган даволашни такомиллаштириш учун муҳим аҳамиятга эга.

Калим сўзлар: пародонтнинг яллиғланиш касалликлари, гингивит, пародонтит, болалар, иммунопатогенез, цитокинлар, IL-1 β , IL-6, TNF- α , матрикс металлопротеиназалар, сўлак биомаркёрлари, генетик полиморфизмлар, эрта таъхислаш.

Abstract. Inflammatory periodontal diseases are among the most common oral pathologies in childhood and represent a relevant medico-social problem of modern dentistry. According to the World Health Organization, they rank second in prevalence among dental diseases after dental caries, with the prevalence of gingivitis reaching 55–89 % in the 15–19-

year-old age group. The aim of this review was to analyze the current scientific data on the role of immunological mechanisms in the development of inflammatory periodontal diseases in children and to assess the diagnostic and prognostic value of immunological inflammation biomarkers. The article presents the results of a systematic analysis of recent domestic and international literature on the epidemiology, etiology, pathogenesis, and immunological aspects of inflammatory periodontal diseases in childhood. It has been established that the immunoinflammatory response of the host organism to the microbial aggression of the dental biofilm plays a key role in the development of these diseases, while the extent of periodontal tissue damage is largely determined by individual features of the host immune response. The review provides a detailed examination of the activation mechanisms of innate and adaptive immunity, including the role of Toll-like receptors, neutrophils, and macrophages in the formation of the inflammatory reaction. Particular attention is paid to the cytokine concept of pathogenesis: it has been shown that the concentration of pro-inflammatory cytokines (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α) in severe forms of gingivitis in children significantly exceeds those of the control group, while the level of matrix metalloproteinase-8 (MMP-8) may increase more than tenfold compared with that in healthy individuals. Genetically determined features of the immune response are also of significant importance: polymorphisms of the cytokine genes IL-1 α , IL-1 β , IL-6, TNF- α , and IL-10 determine individual susceptibility to inflammatory periodontal diseases. The review also discusses promising areas of early non-invasive diagnostics based on the determination of biomarkers in saliva and gingival crevicular fluid (cytokines, MMP-8, RANKL/OPG ratio, C-reactive protein), which demonstrate high diagnostic accuracy (AUC = 0.8–0.9). Conclusion. Inflammatory periodontal diseases in children are considered as the result of a complex interaction of microbial, immunological, and genetic factors. Further investigation of immunopathogenetic mechanisms and the implementation of biomarkers in clinical practice are of great importance for the improvement of early diagnosis, prevention, and personalized treatment of this pathology.

Keywords: inflammatory periodontal diseases, gingivitis, periodontitis, children, immunopathogenesis, cytokines, IL-1 β , IL-6, TNF- α , matrix metalloproteinases, salivary biomarkers, genetic polymorphisms, early diagnosis.

Введение. Воспалительные заболевания пародонта относятся к числу наиболее распространенных патологий полости рта и представляют значительную медико-социальную проблему как среди взрослого населения, так и в детском возрасте. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, воспалительные заболевания пародонта занимают второе место по распространенности среди стоматологических заболеваний после кариеса зубов. Наиболее высокая частота выявления воспалительных поражений тканей пародонта наблюдается в возрастных группах 15–19 лет, где распространенность достигает 55–89%, а также в группе 35–44 лет, где она составляет 65–98% [1, 2].

Особую актуальность данная проблема приобретает в детском возрасте, поскольку воспалительные заболевания пародонта у детей формируются под влиянием комплекса местных и системных факторов. К числу наиболее значимых относятся недостаточная гигиена полости рта, формирование зубного налета, особенности иммунной реактивности организма и влияние ортодонтических нарушений прикуса. Установлено, что сочетание этих факторов способствует раннему формированию хронического воспалительного процесса в тканях пародонта у детей [3]. По данным современных эпидемиологических исследований, признаки воспаления тканей пародонта выявляются у значительной части школьников. Так, в исследовании Liu et al. (2022), включавшем 2880 детей в возрасте 6–12 лет, распространенность гингивита составила 28,58%. Локализованная форма выявлялась у 24,3% детей, тогда как генерализованная форма диагностировалась у 4,2%. При этом не было выявлено статистически

значимых различий между мальчиками и девочками ($p > 0,05$) [4].

Формирование воспалительных заболеваний пародонта обусловлено сложным взаимодействием микробных факторов, иммунных механизмов макроорганизма и генетически детерминированных особенностей иммунного ответа. Современные представления о патогенезе данных заболеваний существенно изменились. Если ранее ключевым этиологическим фактором считалось воздействие зубного налета и микроорганизмов, то в настоящее время доказано, что основную роль в разрушении тканей пародонта играет иммуновоспалительный ответ организма на микробную агрессию [5].

Микробная биопленка зубного налета рассматривается как основной пусковой фактор воспаления, однако выраженность тканевых повреждений во многом определяется особенностями иммунного ответа макроорганизма. В норме между микробиотой полости рта и иммунной системой поддерживается динамическое равновесие. Нарушение данного баланса приводит к формированию хронического воспаления, активации провоспалительных цитокинов, деградациии соединительной ткани и резорбции альвеолярной кости [6].

В последние годы особое внимание уделяется изучению иммунологических механизмов патогенеза воспалительных заболеваний пародонта. Было установлено, что в патогенезе заболевания ключевую роль играют провоспалительные цитокины, включая интерлейкины IL-1 β , IL-6, IL-8, фактор некроза опухоли α (TNF- α), а также ферменты матриксных металлопротеиназ, участвующие в деградациии внеклеточного матрикса [5, 7].

Особый интерес представляет изучение биомаркеров воспаления в слюне и десневой жидкости. Ряд исследований показал, что уровни провоспалительных цитокинов в слюне могут использоваться в качестве ранних диагностических маркеров воспалительных заболеваний пародонта. Так, в исследовании Salim et al. (2023) было показано, что при тяжелой форме гингивита у детей концентрация IL-6 в слюне достигает 14,96 pg/mL, IL-1 β – 28,94 pg/mL, а уровень С-реактивного белка составляет 490 pg/mL, что достоверно превышает показатели контрольной группы [8].

Несмотря на значительный прогресс в изучении данной проблемы, многие аспекты иммунопатогенеза воспалительных заболеваний пародонта у детей остаются недостаточно изученными. В частности, продолжаются исследования роли генетических факторов, регуляции цитокинового ответа, а также возможностей применения иммунологических биомаркеров для ранней диагностики заболевания.

В связи с этим целью настоящего обзора является анализ современных научных данных о роли иммунологических механизмов в развитии воспалительных заболеваний пародонта у детей, а также оценка диагностического и прогностического значения иммунологических маркеров воспаления.

Эпидемиология воспалительных заболеваний пародонта у детей. Воспалительные заболевания пародонта широко распространены среди детского населения и рассматриваются как важная медико-социальная проблема современной стоматологии. По данным эпидемиологических исследований, распространенность гингивита у детей школьного возраста варьирует в широких пределах в зависимости от региона, социально-экономических условий и уровня гигиены полости рта.

Одним из крупнейших эпидемиологических исследований является работа Liu et al. (2022), проведенная среди 2880 детей в возрасте от 6 до 12 лет. В ходе клинического обследования было установлено, что признаки гингивита выявлены у 28,58% обследованных детей. При этом локализованная форма заболевания была диагностирована у 701 ребенка (24,3%), тогда как генерализованный гингивит встречался значительно реже – у 122 детей (4,2%) [4].

Анализ гендерных различий показал, что распространенность заболевания среди мальчиков составила 28,3%, а среди девочек – 28,9%, что свидетельствует об отсутствии статистически значимых различий между полами ($p > 0,05$). При этом было установлено, что основными факторами риска развития гингивита у детей являются наличие зубного налета, зубного камня, скучен-

ность зубов и недостаточный уровень гигиены полости рта.

Результаты других исследований также подтверждают высокую распространенность воспалительных заболеваний пародонта у детей. Согласно данным Setyorini (2023), признаки воспаления десны выявляются у значительной части школьников и напрямую связаны с уровнем гигиены полости рта и количеством зубного налета [9].

Аналогичные результаты были получены в исследовании Olczak-Kowalczyk (2024), в котором было показано, что воспалительные заболевания пародонта являются одной из наиболее распространенных патологий полости рта у детей школьного возраста [10].

Высокая распространенность заболеваний пародонта у детей объясняется рядом факторов. В детском возрасте формирование навыков гигиены полости рта нередко является недостаточным, что способствует накоплению зубного налета и формированию микробной биопленки. Кроме того, в период сменного прикуса нередко наблюдаются аномалии положения зубов, создающие дополнительные условия для ретенции налета и развития воспалительного процесса.

Таким образом, данные эпидемиологических исследований свидетельствуют о значительной распространенности воспалительных заболеваний пародонта у детей, что подчеркивает необходимость дальнейшего изучения механизмов их развития и разработки эффективных методов ранней диагностики и профилактики.

Микробиологические факторы развития воспалительных заболеваний пародонта. Развитие воспалительных заболеваний пародонта тесно связано с воздействием микробных факторов зубной биопленки. В настоящее время установлено, что ключевым этиологическим агентом воспаления тканей пародонта является микробное сообщество зубного налета, представляющее собой сложную биопленку, сформированную различными видами микроорганизмов, взаимодействующих между собой и с тканями макроорганизма.

Согласно современным представлениям, развитие воспалительных заболеваний пародонта является многоэтапным процессом, включающим микробную колонизацию зубной поверхности, активацию врожденного иммунного ответа, высвобождение провоспалительных медиаторов и последующее разрушение тканей пародонта. При этом ключевую роль в прогрессировании заболевания играет именно дисрегуляция иммунного ответа макроорганизма на бактериальную агрессию, приводящая к хроническому воспалению и деструкции альвеолярной кости [11].

Микробиота полости рта характеризуется значительным разнообразием. По данным современных исследований, в полости рта человека идентифицировано более 700 видов микроорганизмов, общее количество бактерий достигает 50-100 млрд бактериальных клеток [5]. При этом в десневой борозде обнаруживается более 500 различных штаммов бактерий, однако лишь ограниченное число микроорганизмов обладает выраженными пародонтопатогенными свойствами [2].

Согласно данным ряда исследований, среди всего многообразия микрофлоры зубного налета только от 3 до 20 видов бактерий играют ведущую роль в развитии воспалительных заболеваний пародонта. К числу наиболее значимых пародонтопатогенов относятся *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythus*, *Capnocytophaga* spp. и *Eikenella corrodens* [2].

Формирование зубной биопленки является многоэтапным процессом, включающим адгезию микроорганизмов к поверхности зуба, их последующую колонизацию и образование сложной микробной экосистемы. Первоначально на поверхности зуба формируется пелликула – тонкая органическая пленка, состоящая из гликопротеинов слюны. На следующем этапе происходит адгезия первичных колонизаторов, преимущественно грамположительных кокков, таких как *Streptococcus* spp. и *Actinomyces* spp. По мере созревания биопленки происходит присоединение анаэробных микроорганизмов, обладающих более выраженным патогенным потенциалом.

Изменение микробного состава биопленки сопровождается переходом от преимущественно аэробной грамположительной флоры к анаэробной грамотрицательной микрофлоре, что рассматривается как один из ключевых этапов развития воспалительных заболеваний пародонта [6]. Данный процесс сопровождается увеличением продукции бактериальных токсинов, ферментов и метаболитов, оказывающих повреждающее действие на ткани пародонта.

В клинических исследованиях показано, что состав микробиоты десневой борозды существенно изменяется в зависимости от формы и тяжести заболевания. Так, при катаральном гингивите преимущественно выявляется кокковая микрофлора. Согласно данным Дзюбы и соавт. (2019), наиболее часто обнаруживаются *Streptococcus salivarius* (66,7%), *Staphylococcus epidermidis* (61,9%), *Staphylococcus haemolyticus* (57,7%) и *Peptostreptococcus* spp. (52,3%). При прогрессировании воспалительного процесса и развитии пародонтита наблюдается увеличение доли анаэробной бациллярной микрофлоры, обладающей более выраженным патогенным потенциалом [2].

Микроорганизмы зубной биопленки способны оказывать повреждающее действие на ткани пародонта как напрямую, так и опосредованно через активацию иммунного ответа организма. Прямое повреждение тканей связано с продукцией бактериальных ферментов, включая коллагеназы, протеазы и гиалуронидазы, которые способствуют разрушению компонентов внеклеточного матрикса. Кроме того, бактериальные эндотоксины, прежде всего липополисахариды грамотрицательных бактерий, обладают выраженными антигенными свойствами и способны инициировать развитие воспалительного процесса в тканях пародонта [2].

Наряду с прямым повреждающим действием микроорганизмы активируют иммунновоспалительные механизмы макроорганизма. Бактериальные антигены взаимодействуют с рецепторами врожденного иммунитета, включая Toll-подобные рецепторы эпителиальных клеток и иммунокомпетентных клеток, что приводит к активации сигнальных путей воспаления и усиленной продукции провоспалительных медиаторов [6].

Следовательно, микробная биопленка выступает основным инициирующим фактором воспалительных заболеваний пародонта. В то же время степень повреждения тканей определяется не только количеством и составом микроорганизмов, но и особенностями иммунного ответа организма. В связи с этим в настоящее время воспалительные заболевания пародонта рассматриваются как результат сложного взаимодействия микробных факторов и иммунологических механизмов макроорганизма.

Иммунологические механизмы воспаления в тканях пародонта. В последние десятилетия произошел значительный пересмотр представлений о патогенезе воспалительных заболеваний пародонта. Если ранее основная роль отводилась непосредственному повреждающему действию микроорганизмов зубного налета, то современные исследования показывают, что ключевым фактором разрушения тканей пародонта является иммунновоспалительный ответ организма на бактериальную агрессию [5].

В норме между микробиотой полости рта и иммунной системой поддерживается динамическое равновесие, обеспечивающее сохранение структурной и функциональной целостности тканей пародонта. Нарушение данного баланса приводит к активации врожденного и адаптивного иммунного ответа, сопровождающегося развитием воспалительного процесса [7].

Первичная реакция иммунной системы на проникновение бактериальных антигенов реализуется через механизмы врожденного иммунитета. Клетки эпителия десневой борозды и соединительной ткани экспрессируют Toll-подобные ре-

цепторы (TLR), способные распознавать патоген-ассоциированные молекулярные структуры микроорганизмов. Взаимодействие бактериальных компонентов, прежде всего липополисахаридов грамотрицательных бактерий, с данными рецепторами приводит к активации внутриклеточных сигнальных каскадов и запуску воспалительной реакции [6].

Одним из ранних этапов иммунного ответа является миграция клеток врожденного иммунитета в очаг воспаления. В первые часы после воздействия патогенных микроорганизмов в ткани пародонта активно мигрируют нейтрофилы и макрофаги, выполняющие фагоцитарную функцию. Данные клетки обеспечивают элиминацию микроорганизмов посредством фагоцитоза, продукции реактивных форм кислорода и высвобождения лизосомальных ферментов.

Однако чрезмерная активация данных механизмов приводит не только к уничтожению микроорганизмов, но и к повреждению собственных тканей организма. В процессе воспалительной реакции нейтрофилы и макрофаги выделяют широкий спектр биологически активных веществ, включая протеолитические ферменты, цитокины и свободные радикалы, способствующие деградации компонентов внеклеточного матрикса [7].

Важную роль в развитии воспалительного процесса играют изменения в клеточном составе иммунной системы. По данным исследований Дзюбы и соавт. (2019), при воспалительных заболеваниях пародонта наблюдаются значительные нарушения показателей клеточного иммунитета. Так, при гингивите отмечается снижение содержания Т-лимфоцитов в среднем в 2 раза, тогда как при пародонтите данный показатель уменьшается приблизительно в 2,5 раза по сравнению с показателями здоровых лиц.

Дополнительным свидетельством нарушения иммунной регуляции является изменение соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров. Установлено, что показатель Th/Ts при гингивите снижается в 4,2 раза, а при пародонтите – в 5,6 раза по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует о формировании иммунодефицитного состояния и нарушении регуляции иммунного ответа [2].

Наряду с изменениями клеточного иммунитета происходят нарушения фагоцитарной активности нейтрофилов. Согласно данным ряда исследований, при хронических формах воспалительных заболеваний пародонта наблюдается снижение бактерицидной активности фагоцитов, а также нарушение их хемотаксической функции. Данные изменения приводят к снижению эффективности элиминации микроорганизмов и поддержанию хронического воспалительного процесса в тканях пародонта.

В развитии иммуновоспалительных реакций также участвуют клетки адаптивного иммунитета. В очаге воспаления увеличивается количество лимфоцитов, в том числе Т- и В-клеток, а также плазматических клеток, продуцирующих иммуноглобулины. Установлено, что при воспалительных заболеваниях пародонта происходит изменение соотношения иммуноглобулинов различных классов в десневой жидкости. На ранних стадиях заболевания отмечается увеличение концентрации IgA и IgM, тогда как по мере прогрессирования воспалительного процесса возрастает уровень IgG, что отражает усиление гуморального иммунного ответа [2].

В развитии воспалительного процесса также участвуют клетки соединительной ткани и эндотелия сосудов. Фибробласты, эндотелиальные клетки и тучные клетки способны продуцировать широкий спектр медиаторов воспаления, включая простагландины, лейкотриены, гистамин и брадикинин, которые усиливают сосудистую проницаемость, стимулируют миграцию иммунных клеток и поддерживают воспалительный процесс.

Особое значение в патогенезе воспалительных заболеваний пародонта имеют матриксные металлопротеиназы (ММП), представляющие собой группу ферментов, участвующих в деградации компонентов внеклеточного матрикса. Под действием провоспалительных цитокинов активируется синтез данных ферментов, что приводит к разрушению коллагеновых волокон соединительной ткани и прогрессированию воспалительного процесса. В частности, в исследованиях было показано, что уровень ММП-8 у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта может увеличиваться более чем в 10 раз по сравнению с показателями здоровых лиц [5].

Современные исследования показывают, что хроническое воспаление тканей пародонта может оказывать системное влияние на организм. Провоспалительные цитокины и медиаторы воспаления, продуцируемые в очаге пародонтального воспаления, способны поступать в системный кровоток и участвовать в формировании хронического системного воспаления. В ряде исследований показано, что воспалительные заболевания пародонта ассоциированы с повышенным риском развития сердечно-сосудистых и метаболических нарушений, что подчеркивает их значение как фактора системной патологии [12].

Таким образом, современные представления о патогенезе воспалительных заболеваний пародонта рассматривают данную патологию как результат сложного взаимодействия микробных факторов и иммунной системы организма. Бактериальная биопленка выступает инициатором воспаления, однако ключевую роль в разрушении тканей играют иммуновоспалительные механиз-

мы, включающие активацию клеток врожденного и адаптивного иммунитета, продукцию медиаторов воспаления и деградацию компонентов внеклеточного матрикса.

Роль цитокинов и медиаторов воспаления в патогенезе заболеваний пародонта. Цитокины представляют собой низкомолекулярные регуляторные белки, обеспечивающие взаимодействие клеток иммунной системы и координацию воспалительного ответа. В последние годы сформировалась так называемая цитокиновая концепция патогенеза воспалительных заболеваний пародонта, согласно которой развитие и прогрессирование воспалительного процесса во многом определяется балансом провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [2, 7].

Под действием бактериальных компонентов зубной биопленки, прежде всего липополисахаридов грамотрицательных бактерий, происходит активация клеток врожденного иммунитета – макрофагов, нейтрофилов и дендритных клеток. Данные клетки начинают активно продуцировать провоспалительные медиаторы, включая интерлейкины IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-17, фактор некроза опухоли α (TNF- α) и интерферон γ (IFN- γ), которые обеспечивают развитие и поддержание воспалительного процесса в тканях пародонта [6].

Одним из ключевых медиаторов воспаления является интерлейкин-1 β (IL-1 β). Этот цитокин играет центральную роль в инициации воспалительной реакции, стимулируя активацию нейтрофилов, Т- и В-лимфоцитов, а также индуцируя синтез других медиаторов воспаления. Кроме того, IL-1 β стимулирует продукцию матриксных металлопротеиназ, что способствует деградации коллагеновых волокон и разрушению соединительной ткани пародонта [2].

Исследования показывают, что концентрация IL-1 β значительно увеличивается при воспалительных заболеваниях пародонта. Так, в экспериментальных моделях гингивита было показано, что уровень данного цитокина может возрастать более чем в 6 раз по сравнению с исходными значениями, что свидетельствует о его ключевой роли в патогенезе заболевания [13].

Не менее важную роль играет интерлейкин-6 (IL-6), который участвует в регуляции иммунного ответа, стимулирует дифференцировку В-лимфоцитов и продукцию иммуноглобулинов. IL-6 также активирует синтез белков острой фазы воспаления и способствует усилению воспалительной реакции. Повышенные уровни данного цитокина обнаруживаются как в слюне, так и в десневой жидкости пациентов с заболеваниями пародонта.

В исследовании Salim et al. (2023), проведенном среди детей в возрасте 4-14 лет, было показано, что при тяжелой форме гингивита концен-

трация IL-6 в слюне достигает 14,96 pg/mL, тогда как в контрольной группе она составляет 9,506 pg/mL. При этом уровень IL-1 β увеличивается до 28,94 pg/mL, а концентрация С-реактивного белка достигает 490 pg/mL, что значительно превышает показатели здоровых детей [8].

Аналогичные данные получены в исследовании Rinderknecht et al. (2022), в котором анализировался цитокиновый профиль слюны у детей с воспалительными заболеваниями пародонта. Было установлено, что уровень IL-1 β увеличивается приблизительно в 2 раза, концентрация IL-6 – в 2,5 раза, а уровни IL-8 и IL-10 повышаются в среднем в 1,6 раза по сравнению с показателями здоровых детей [14].

Существенную роль в развитии воспалительного процесса играет фактор некроза опухоли α (TNF- α). Данный цитокин продуцируется преимущественно макрофагами и моноцитами и обладает выраженными провоспалительными свойствами. TNF- α усиливает проницаемость сосудистой стенки, стимулирует миграцию иммунных клеток в очаг воспаления и активирует синтез протеолитических ферментов. Кроме того, данный цитокин стимулирует активность остеокластов и ингибирует функцию остеобластов, что способствует резорбции альвеолярной кости [2].

Важную роль в разрушении тканей пародонта играет взаимодействие цитокинов с системной матриксных металлопротеиназ. Под действием IL-1 β и TNF- α активируется синтез ферментов семейства MMP, которые участвуют в деградации внеклеточного матрикса соединительной ткани. В частности, MMP-8, являющаяся одной из основных коллагеназ пародонта, активно разрушает коллагеновые волокна периодонтальной связки. По данным исследований, уровень данного фермента у пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта может увеличиваться более чем в 10-13 раз по сравнению со здоровыми лицами [5].

Наряду с провоспалительными цитокинами значительную роль в регуляции воспалительного процесса играют противовоспалительные медиаторы, включая IL-4 и IL-10. Данные цитокины ограничивают интенсивность воспалительной реакции, подавляя синтез провоспалительных медиаторов и регулируя активность иммунных клеток. Однако при воспалительных заболеваниях пародонта наблюдается нарушение баланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами, что приводит к поддержанию хронического воспалительного процесса [2].

В совокупности, представленные данные показывают, что цитокины являются ключевыми медиаторами иммунновоспалительных реакций в тканях пародонта. Дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными медиато-

рами способствует поддержанию хронического воспаления, дегенерации соединительной ткани и резорбции альвеолярной кости. В связи с этим изучение цитокинового профиля слюны и десневой жидкости рассматривается как перспективное направление ранней диагностики воспалительных заболеваний пародонта.

Генетические факторы предрасположенности к заболеваниям пародонта. В последние годы все большее внимание уделяется изучению генетических факторов, определяющих индивидуальную восприимчивость организма к воспалительным заболеваниям пародонта. Современные исследования показывают, что развитие и тяжесть воспалительного процесса во многом зависят не только от микробных факторов, но и от генетически обусловленных особенностей иммунного ответа [5].

Согласно современным представлениям, воспалительные заболевания пародонта относятся к мультифакторным заболеваниям, развитие которых определяется взаимодействием микробных, иммунологических и генетических факторов. При этом генетическая предрасположенность может проявляться в виде повышенной продукции провоспалительных цитокинов, измененной активности иммунных клеток и нарушений регуляции воспалительного ответа.

Результаты метааналитических исследований подтверждают значительную роль генетических полиморфизмов в формировании индивидуальной восприимчивости к заболеваниям пародонта. В систематическом обзоре и метаанализе, включавшем данные многочисленных генетических исследований, было показано, что вариации генов провоспалительных цитокинов, прежде всего IL-1 β , IL-6 и TNF- α , могут существенно увеличивать риск развития воспалительных заболеваний пародонта. В то же время полиморфизмы генов противовоспалительных цитокинов, таких как IL-10, способны оказывать протективное влияние, ограничивая выраженность воспалительного ответа [15].

Одним из наиболее изученных генетических факторов является полиморфизм генов интерлейкина-1. Было установлено, что вариации в генах IL-1 α и IL-1 β могут приводить к повышенной продукции данных цитокинов в ответ на бактериальную стимуляцию, что способствует усилению воспалительного процесса в тканях пародонта.

Метаанализ, проведенный Yin et al. (2016), включавший результаты шести исследований, охватывающих 336 пациентов с периодонтитом и 366 здоровых лиц, показал статистически значимую связь между полиморфизмами генов IL-1 α (rs17561) и IL-1 β (rs1143634) и риском развития воспалительных заболеваний пародонта. Было

установлено, что носительство аллеля T данных генов ассоциировано с повышенной восприимчивостью к заболеванию. При этом у носителей генотипов TC и TT риск развития периодонтита был достоверно выше по сравнению с лицами с генотипом CC [16].

Дальнейшие исследования подтвердили важную роль генетических факторов в формировании индивидуальной чувствительности тканей пародонта к воспалению. В частности, в работе Mazurek-Mochol (2024) показано, что генетические вариации, влияющие на регуляцию иммунного ответа, могут определять интенсивность воспалительной реакции и скорость прогрессирования заболевания. Авторы отмечают, что полиморфизмы генов цитокинов, рецепторов врожденного иммунитета и молекул межклеточной сигнализации могут существенно модифицировать клиническое течение воспалительных заболеваний пародонта [17].

Особый интерес представляет роль генетических факторов в регуляции продукции цитокинов. Повышенная экспрессия провоспалительных медиаторов, таких как IL-1 β , IL-6 и TNF- α , у генетически предрасположенных лиц может приводить к усиленной активации воспалительных каскадов и более выраженному разрушению тканей пародонта.

По данным современных обзоров, посвященных генетическим предикторам воспалительных заболеваний пародонта, на сегодняшний день описано более 300 генетических полиморфизмов, потенциально связанных с развитием данной патологии. Однако наличие таких генетических вариантов не является абсолютным диагностическим критерием заболевания и отражает лишь повышенную предрасположенность организма к развитию воспалительного процесса при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды [18].

Современные исследования также подтверждают, что генетические вариации могут влиять на функционирование клеток врожденного иммунитета, включая нейтрофилы и макрофаги, а также на активность ферментов, участвующих в дегенерации внеклеточного матрикса. По данным Neurath и Kesting (2024), генетические особенности регуляции иммунного ответа способны определять индивидуальную реактивность тканей пародонта и формировать различную степень восприимчивости к воспалительным заболеваниям [19].

Следует отметить, что генетическая предрасположенность не является самостоятельной причиной развития заболевания, однако она может значительно усиливать влияние микробных факторов и способствовать более тяжелому течению воспалительного процесса. В связи с этим

изучение генетических маркеров восприимчивости рассматривается как перспективное направление для ранней диагностики и персонализированного подхода к профилактике и лечению заболеваний пародонта.

Полученные данные позволяют заключить, что генетические факторы играют важную роль в развитии воспалительных заболеваний пародонта. Полиморфизмы генов цитокинов и других иммунорегуляторных молекул могут определять индивидуальные особенности иммунного ответа, влияя на риск развития заболевания и тяжесть его клинического течения.

Биомаркеры слюны и десневой жидкости в диагностике заболеваний пародонта. В современной стоматологии большое внимание уделяется поиску биомаркеров, позволяющих осуществлять раннюю диагностику воспалительных заболеваний пародонта. Традиционные клинические методы диагностики, основанные на оценке индексов гигиены, кровоточивости десен и глубины пародонтальных карманов, позволяют выявлять заболевание уже на стадии сформировавшихся структурных изменений тканей. В связи с этим актуальным направлением современной стоматологии является разработка лабораторных методов диагностики, основанных на анализе биологических жидкостей полости рта.

Наиболее перспективными диагностическими субстратами являются слюна и десневая жидкость, которые содержат широкий спектр биологически активных молекул, отражающих состояние тканей пародонта и интенсивность воспалительного процесса. Преимуществом данных биологических материалов является их доступность, неинвазивность получения и возможность многократного динамического мониторинга.

Одними из наиболее информативных биомаркеров воспаления являются провоспалительные цитокины. В многочисленных исследованиях показано, что концентрации интерлейкинов IL-1 β , IL-6, IL-8, а также фактора некроза опухоли α (TNF- α) значительно повышаются при воспалительных заболеваниях пародонта.

В исследовании Salim et al. (2023), посвященном анализу диагностической ценности цитокинов слюны у детей, было показано, что концентрация IL-6 у пациентов с выраженным гингивитом достигает 14,96 pg/mL, тогда как в контрольной группе она составляет 9,506 pg/mL. Уровень IL-1 β увеличивается до 28,94 pg/mL, а концентрация С-реактивного белка достигает 490 pg/mL, что значительно превышает показатели здоровых детей.

При проведении ROC-анализа было установлено, что IL-1 β и CRP обладают высокой диагностической точностью для выявления воспалительных заболеваний пародонта. Площадь под

ROC-кривой (AUC) для данных показателей находилась в диапазоне 0,8-0,9, что свидетельствует о высокой чувствительности и специфичности данных маркеров [8].

Дополнительные данные были получены в исследовании Rinderknecht et al. (2022), в котором проводился анализ цитокинового профиля слюны у детей с гингивитом. Авторы установили, что уровень IL-1 β увеличивается примерно в 2 раза, концентрация IL-6 возрастает в 2,5 раза, а уровни IL-8 и IL-10 повышаются приблизительно в 1,6 раза по сравнению с показателями здоровых детей [14].

Помимо цитокинов важную диагностическую ценность имеют ферменты, участвующие в разрушении внеклеточного матрикса тканей пародонта. Одним из наиболее изученных ферментов является матриксная металлопротеиназа-8 (MMP-8), которая участвует в деградации коллагеновых волокон периодонтальной связки.

По данным ряда исследований, уровень MMP-8 в слюне пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта значительно превышает показатели здоровых лиц. В метаанализе, охватывающем десять клинических исследований с участием 864 пациентов, повышение концентрации данного фермента было выявлено в большинстве случаев воспалительных заболеваний пародонта [5].

Дополнительные данные о диагностической значимости биомаркеров слюны представлены в исследованиях Belström (2017), в которых была установлена связь между уровнем цитокинов IL-1 β , IL-8, VEGF и клиническими проявлениями воспаления тканей пародонта. Авторы отмечают, что повышение концентрации данных молекул может наблюдаться еще до появления выраженных клинических симптомов заболевания [20].

Особое внимание в последние годы уделяется изучению соотношения факторов, регулирующих резорбцию костной ткани. Одним из таких показателей является соотношение RANKL/OPG, отражающее баланс между процессами костеобразования и костной резорбции. Повышение уровня RANKL при одновременном снижении концентрации остеопротегерина (OPG) рассматривается как один из ключевых механизмов разрушения альвеолярной кости при воспалительных заболеваниях пародонта.

Современные исследования свидетельствуют о высокой диагностической ценности биомаркеров слюны и десневой жидкости. Определение уровней цитокинов, ферментов и других молекулярных маркеров может способствовать раннему выявлению воспалительных заболеваний пародонта и оценке эффективности проводимого лечения.

Заключение. Представленные данные литературы показывают, что воспалительные заболевания пародонта формируются в результате комплексного взаимодействия микробной биопленки, иммуновоспалительных механизмов и генетически обусловленных особенностей реактивности организма. Бактериальная биопленка зубного налета выступает иницирующим фактором воспаления, однако основную роль в разрушении тканей пародонта играет иммуновоспалительный ответ организма.

В процессе воспалительной реакции активируются клетки врожденного и адаптивного иммунитета, включая нейтрофилы, макрофаги, Т- и В-лимфоциты. Данные клетки продуцируют широкий спектр медиаторов воспаления, среди которых ключевую роль играют провоспалительные цитокины IL-1 β , IL-6, IL-8 и TNF- α . Дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными медиаторами приводит к поддержанию хронического воспалительного процесса, дегенерации соединительной ткани и резорбции альвеолярной кости.

Современные исследования также подтверждают значительную роль генетических факторов в формировании индивидуальной восприимчивости к заболеваниям пародонта. Полиморфизмы генов цитокинов и других иммунорегуляторных молекул могут определять особенности иммунного ответа и влиять на тяжесть течения воспалительного процесса.

В последние годы особый интерес представляет изучение биомаркеров слюны и десневой жидкости. Определение концентраций цитокинов, матриксных металлопротеиназ и других молекулярных маркеров позволяет выявлять воспалительные изменения на ранних стадиях заболевания и может рассматриваться как перспективное направление диагностики воспалительных заболеваний пародонта.

Следует отметить, что дальнейшее изучение иммунологических механизмов развития воспалительных заболеваний пародонта имеет важное значение для совершенствования методов ранней диагностики, профилактики и лечения данной патологии.

Литература:

1. Дзюба Е. В., Нагаева М. О., Жданова Е. В. Роль иммунологических процессов в развитии воспалительных заболеваний пародонта // Проблемы стоматологии. — 2019.
2. Микляев С. В., Леонова О. М., Сущенко А. В. Анализ распространённости хронических воспалительных заболеваний тканей пародонта // Современные проблемы науки и образования. — 2018. — № 2.
3. Тихомирова Е. А. Генетические предикторы развития пародонтита: проблемы и перспективы // Пародонтология. — 2022. — Т. 27, № 1. — С. 32–60. doi: 10.33925/1683-3759-2022-27-1-32-59
4. Belstrøm D., Damgaard C., Könönen E., Gürsoy M., Holmstrup P., Gürsoy U. K. Salivary cytokine levels in early gingival inflammation // Journal of Oral Microbiology. — 2017. — Vol. 9, No. 1. — P. 1364101. doi: 10.1080/20002297.2017.1364101
5. Chandrasekaran S., Mahendra L., Mahendra J. Cytokines: The immune warriors in periodontal health and disease // International Journal of Pharmaceutical Research. — 2020. doi: 10.31838/ijpr/2021.13.01.009
6. Das N. Role of immunobiology in periodontal disease: current and emerging paradigms // International Journal of Scientific Research. — 2020.
7. Elburki M. S. The etiology and pathogenesis of periodontal disease // BAOJ Dentistry. — 2018.
8. Foia L. Cytokines' involvement in periodontal changes // Cytokines. — 2020. doi: 10.5772/intechopen.89999
9. Kowalski J., Nowak M., Górski B. What has immunology brought to periodontal disease in recent years? // Archives of Immunology and Therapy Experimental. — 2022. doi: 10.1007/s00005-022-00662-9
10. Liu X., Li H. A systematic review and meta-analysis on multiple cytokine gene polymorphisms in the pathogenesis of periodontitis // Frontiers in Immunology. — 2022. doi: 10.3389/fimmu.2021.713198
11. Liu X., Xu J., Li S., et al. The prevalence of gingivitis and related risk factors in schoolchildren aged 6–12 years old // BMC Oral Health. — 2022. — Vol. 22. — P. 623. doi: 10.1186/s12903-022-02670-9
12. Martínez-García M., Hernández-Lemus E. Periodontal inflammation and systemic diseases: An overview // Frontiers in Physiology. — 2021. doi: 10.3389/fphys.2021.709438
13. Mazurek-Mochol M., Bonsmann T., Mochol M., Poniewierska-Baran A., Pawlik A. The role of interleukin-6 in periodontitis and its complications // International Journal of Molecular Sciences. — 2024. — Vol. 25, No. 4. — P. 2146. doi: 10.3390/ijms25042146
14. Neurath N., Kesting M. Cytokines in gingivitis and periodontitis: from pathogenesis to therapeutic targets // Frontiers in Immunology. — 2024. doi: 10.3389/fimmu.2024.1435054
15. Olczak-Kowalczyk D., Turska-Szybka A., Studnicki M., et al. Gingivitis and its causes in children aged 3–7 years // Diagnostics. — 2024. doi: 10.3390/diagnostics14232690
16. Rinderknecht C., Filippi C., Ritz N., et al. Associations between salivary cytokines and oral health, age, and sex in healthy children // Scientific Reports.

- 2022. — Vol. 12. — P. 15991. doi: 10.1038/s41598-022-20475-2
17. Safarov Sh. U. Modern aspects of the etiology and pathogenesis of chronic periodontitis in children // American Journal of Medicine and Medical Sciences. — 2024. doi: 10.5923/j.ajmms.20241402.45
18. Salim A., Angelova S., Roussev B. Salivary interleukin-6, interleukin-1 β , and C-reactive protein as a diagnostic tool for plaque-induced gingivitis in children // Applied Sciences. — 2023. doi: 10.3390/app13085046
19. Setyorini D., Budirahardjo R., Handayani F. N., Wahyukundari M. A., Yani R. W. E. The prevalence of gingivitis in school student age 9–12 years at Bitung 01 Elementary School, Arjasa Agroindustrial Region, Jember District // Galore International Journal of Health Sciences and Research. — 2023. — Vol. 8, No. 4. — P. 17–22. doi: 10.52403/gijhsr.20230402
20. Yin W. T., Pan Y. P., Lin L. Association between IL-1 α rs17561 and IL-1 β rs1143634 polymorphisms and periodontitis: a meta-analysis // Genetics and Molecular Research. — 2016. — Vol. 15, No. 1. — P. 10.4238/gmr.15017325. doi: 10.4238/gmr.15017325

**ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПАРОДОНТА У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННОЕ
СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ**

Бабаджанова Н.Т.

Резюме. Воспалительные заболевания пародонта относятся к числу наиболее распространённых патологий полости рта в детском возрасте и представляют собой актуальную медико-социальную проблему современной стоматологии. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, они занимают второе место по распространённости среди стоматологических заболеваний после кариеса, причём в возрастной группе 15–19 лет распространённость гингивита достигает 55–89 %. Цель настоящего обзора — провести анализ современных научных данных о роли иммунологических механизмов в развитии воспалительных заболеваний пародонта у детей, а также оценить диагностическое и прогностическое зна-

чение иммунологических биомаркеров воспаления. В статье представлены результаты систематического анализа отечественной и зарубежной литературы за последние годы, посвящённой эпидемиологии, этиологии, патогенезу и иммунологическим аспектам воспалительных заболеваний пародонта в детском возрасте. Установлено, что ключевую роль в развитии данных заболеваний играет иммунновоспалительный ответ организма на микробную агрессию зубной биоплёнки, при этом степень повреждения тканей пародонта во многом определяется индивидуальными особенностями иммунного ответа макроорганизма. В обзоре подробно рассмотрены механизмы активации врождённого и адаптивного иммунитета, в том числе роль Toll-подобных рецепторов, нейтрофилов и макрофагов в формировании воспалительной реакции. Особое внимание уделено цитокиновой концепции патогенеза: показано, что концентрация провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, IL-8, TNF- α) при тяжёлых формах гингивита у детей достоверно превышает показатели контрольной группы, а уровень матриксной металлопротеиназы-8 (MMP-8) может увеличиваться более чем в 10 раз по сравнению с показателями здоровых лиц. Существенное значение имеют генетически обусловленные особенности иммунного ответа: полиморфизмы генов цитокинов IL-1 α , IL-1 β , IL-6, TNF- α и IL-10 определяют индивидуальную восприимчивость к воспалительным заболеваниям пародонта. В обзоре также обсуждаются перспективные направления ранней неинвазивной диагностики, основанные на определении биомаркеров слюны и десневой жидкости (цитокины, MMP-8, соотношение RANKL/OPG, С-реактивный белок), демонстрирующие высокую диагностическую точность (AUC = 0,8–0,9). Заключение. Воспалительные заболевания пародонта у детей рассматриваются как результат сложного взаимодействия микробных, иммунологических и генетических факторов. Дальнейшее изучение иммуннопатогенетических механизмов и внедрение биомаркеров в клиническую практику имеют важное значение для совершенствования ранней диагностики, профилактики и персонализированного лечения данной патологии.

Ключевые слова: воспалительные заболевания пародонта, гингивит, пародонтит, дети, иммуннопатогенез, цитокины, IL-1 β , IL-6, TNF- α , матриксные металлопротеиназы, биомаркеры слюны, генетические полиморфизмы, ранняя диагностика.

КОМПРЕССИОН УМУРТҚА ТАНАСИ СИНШИЛАРИДА МИНИМАЛ ИНВАЗИВ ВЕРТЕБРАЛ АУГМЕНТАЦИЯ: ДАЛИЛЛАРГА АСОСЛАНГАН ТАҲЛИЛ



Жўраев Илхом Гуломович¹, Мелибаев Салимжон Таштанович², Каршибоев Абдувахоб Жамбаевич²

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

2 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНАЯ ВЕРТЕБРАЛЬНАЯ АУГМЕНТАЦИЯ ПРИ КОМПРЕССИОННЫХ ПРЕЛОМАХ ТЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО ТЕЛА: ОБОСНОВАННЫЙ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ АНАЛИЗ

Жураев Илхом Гуломович¹, Мелибаев Салимжон Таштанович², Каршибаев Абдувахоб Жамбаевич²

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

2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MINIMALLY INVASIVE VERTEBRAL AUGMENTATION FOR SPINE COMPRESSION FRACTURES: AN EVIDENCE-BASED ANALYSIS

Juraev Ilkhom Gulomovich¹, Melibaev Salimjon Tashtanovich², Karshibaev Abdurahob Jambayevich²

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

2 - Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Кириш. Компрессион умуртқа танаси синишлари, айниқса остеопороз фонида, юқори учраш тезлиги ва функционал ногиронлик хавфи билан тавсифланади. Минимал инвазив вертебрал аугментация усуллари-нинг клиник самарадорлиги ва хавфсизлиги бўйича қарама-қарши маълумотлар мавжуд. Материаллар ва усуллар. 2000–2025 йилларда ПубМед базасида чоп этилган рандомизацияланган тадқиқотлар, мета-таҳлиллار ва клиник кузатув ишлари таҳлил қилинди. Вертебропластика, балонли кифопластика ва учинчи авлод имплант тизимлари консерватив даволаш билан таққосланди. Асосий натижалар ВАС, ОДИ, радиологик кўрсаткичлар ва асоратлар частотаси бўйича баҳоланди. Натижалар. Минимал инвазив аугментация қисқа муддатда оғриқни сезиларли камайтиради ва эрта функционал тикланишини таъминлайди. Балонли кифопластика ва учинчи авлод тизимлар умуртқа баландлигини яхшироқ тиклайди. Бироқ узоқ муддатли клиник натижалар кўпинча консерватив даволаш билан тенглашади. Қўшни сегмент синишлари ва цемент экстравазацияси асосий хавф омиллари бўлиб қолмоқда. Хулоса. Вертебрал аугментация селектив қўлланилганда самарали, бироқ метабolik терапиясиз узоқ муддатли устунлик кафолатланмайди. Комплекс ёндашув зарур.

Калим сўзлар: компрессион умуртқа синиши, вертебропластика, кифопластика, вертебрал аугментация, остеопороз, минимал инвазив жарроҳлик.

Abstract. Introduction. Vertebral compression fractures, particularly osteoporotic in origin, are associated with high prevalence and significant functional impairment. The clinical effectiveness of minimally invasive vertebral augmentation remains controversial. Materials and Methods. Randomized controlled trials, meta-analyses, and clinical studies published between 2000 and 2025 and indexed in PubMed were analyzed. Vertebroplasty, balloon kyphoplasty, and third-generation augmentation systems were compared with conservative management. Outcomes included pain relief (VAS), functional status (ODI), radiological parameters, and complication rates. Results. Vertebral augmentation provides significant short-term pain reduction and earlier functional recovery. Balloon kyphoplasty and third-generation systems demonstrate superior vertebral height restoration. However, long-term clinical outcomes often become comparable to conservative treatment. Cement leakage and adjacent vertebral fractures remain the principal complications. Conclusion. Minimally invasive vertebral augmentation is effective in carefully selected patients but requires concurrent osteoporosis management to ensure favorable long-term outcomes.

Кириш. Компрессион умуртқа танаси синишлари (КУТС) замонавий травматология ва ортопедия амалиётида энг кўп учрайдиган патологиялардан бири ҳисобланади. Улар, айниқса, остеопороз фонида ривожланадиган вертебрал синишлар кўринишида, глобал соғлиқни сақлаш тизими учун жиддий тиббий-ижтимоий муаммо сифатида қаралади [1]. Жаҳон миқёсида остеопороз билан боғлиқ синишлар сонининг ортиб бориши аҳолининг қариши билан бевосита боғлиқ бўлиб, бу эса вертебрал компрессион синишлар эпидемиологиясининг барқарор ўсишини таъминламоқда [2].

Эпидемиологик маълумотларга кўра, остеопоротик умуртқа синишлари сон жиҳатдан сон суяги бўйин синишларидан анча юқори бўлса-да, кўпинча етарли даражада ташхисланмайди ва рўйхатга олинмайди [1]. Шу билан бирга, вертебрал синишлар нафақат оғриқ синдроми, балки прогрессив кифотик деформация, нафас етишмовчилиги, ҳаракатчанликнинг чекланиши ва умумий морталитетнинг ошиши билан ҳам боғлиқдир [2]. Айрим тадқиқотларда вертебрал синишдан кейинги бир йиллик морталитет сезиларли даражада юқори экани кўрсатилган [3].

Анъанавий ёндашув консерватив даволашни ўз ичига олади: аналгезия, ортозлаш, жисмоний фаолликни чеклаш ва антиостеопоротик терапия [4]. Бироқ рандомизатсияланган клиник тадқиқотлар натижалари шуни кўрсатадики, консерватив даволаш оғриқни камайтиришда самарали бўлиши мумкин бўлса-да, оғриқ синдромининг регрессияси кўпинча узок давом этади ва беморларнинг функционал тикланиши кечикади [5]. Шу боис, оғир оғриқли синдром билан кечувчи ҳолларда тезкор стабилизация зарурати туғилади.

Сўнгги ўн йилликларда перкутанн вертебрал аугментация усуллари — вертебропластика (ПВП) ва балонли кифопластика (БКП) — кенг қўлланила бошланди. Ушбу методлар умуртқа танасига суяк цементини киритиш орқали механик стабилизацияни таъминлайди ва оғриқни тез камайтиради [6]. Wardlaw ва ҳаммуаллифлар томонидан ўтказилган рандомизатсияланган тадқиқотда балонли кифопластиканинг консерватив даволашга нисбатан оғриқни тезроқ камайтириши ва ҳаёт сифатини яхшилаши аниқланган [7].

Шу билан бирга, вертебропластика самардорлиги масаласи мунозарали бўлиб қолмоқда. NEJM журналида чоп этилган икки мустақил рандомизатсияланган тадқиқот вертебропластика ва

сохта процедура ўртасида оғриқ камайтириш бўйича сезиларли фарқ аниқламаган [8,9]. Кейинги VERTOS II ва VAPOUR тадқиқотлари эса айрим беморлар гуруҳида вертебропластиканинг устунлигини кўрсатган [10,11]. Бу қарама-қарши натижалар беморларни тўғри танлаш, оғриқ давомийлиги ва синишнинг “фаоллиги” каби омилларнинг муҳимлигини кўрсатади.

Минимал инвазив вертебрал аугментациянинг асосий асоратларидан бири цементнинг экстравазацияси ва кўшни сегментларда янги синишлар ривожланишидир [12,13]. Цементнинг нотўғри тақсимланиши умуртқа танасининг биомеханикасини ўзгартиради ва юкланишнинг кўшни сегментларга кўчишига олиб келади [14]. Шу сабабли, сўнгги йилларда учинчи авлод вертебрал аугментация тизимлари ишлаб чиқилди.

SpineJack, Vertebral Body Stenting (VBS) ва бошқа имплантатсион тизимлар умуртқа танаси баландлигини аниқроқ тиклаш ва кифотик деформацияни камайтиришга қаратилган [15]. Биомеханик таҳлиллар ушбу тизимлар юкланишни физиологикроқ тақсимлаши мумкинлигини кўрсатади [16]. Бироқ узок муддатли клиник натижалар бўйича юқори сифатли рандомизатсияланган тадқиқотлар ҳали етарли эмас [17].

Шуни алоҳида таъкидлаш керакки, компрессион умуртқа синишларини изолятсияланган механик муаммо сифатида кўриб чиқиш замонавий илмий концепцияга тўлиқ мос келмайди. Остеопороз асосий этиологик омил сифатида қолмоқда ва антиресорбтив ҳамда анаболик препаратлар қўлланилмас экан, қайта синишлар хавфи юқори сақланиб қолади [18]. Айрим тадқиқотларда терипаратид терапияси вертебрал синишдан кейинги суяк регенерациясини тезлаштириши мумкинлиги кўрсатилган [19].

Шундай қилиб, замонавий адабиётлар компрессион умуртқа танаси синишларини даволашда кўп компонентли ёндашув зарурлигини таъкидлайди. Минимал инвазив механик стабилизация тез оғриқ назоратини таъминлаши мумкин, бироқ узок муддатли прогноз суяк метаболизмни тузатиш ва қайта синишлар профилактикасига боғлиқ [20].

Юқоридаги маълумотлар компрессион умуртқа синишларини даволашнинг замонавий методларини чуқур таҳлил қилиш, уларнинг клиник самардорлиги, асоратлари ва узок муддатли натижаларини танқидий баҳолаш зарурлигини белгилайди. Минимал инвазив вертебрал аугментация усуллари реал клиник устунликлари ва чекловларини аниқлаш бугунги кунда илмий ва амалий жиҳатдан долзарб вазифа ҳисобланади.

Материаллар ва усуллар. Ушбу тадқиқот компрессион умуртқа танаси синишларини даволашда қўлланилаётган замонавий минимал инвазив усулларнинг самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолашга қаратилган тизимли адабиётлар таҳлили кўринишида бажарилди. Иш нарратив шарҳ ва тизимли таҳлил элементларини ўзида мутасаммалаштирган бўлиб, мавжуд клиник далилларни танқидий баҳолаш асосида умумлаштиришни мақсад қилди.

Илмий манбаларни излаш PubMed/MEDLINE электрон маълумотлар базасида амалга оширилди. Қидирув 2000 йилдан 2025 йилгача бўлган даврни камраб олди, чунки айнан шу давр минимал инвазив вертебрал аугментация технологияларининг шаклланиши ва эволюцияси билан тавсифланади. Қидирув жараёнида “vertebral compression fracture”, “osteoporotic vertebral fracture”, “vertebroplasty”, “balloon kyphoplasty”, “percutaneous vertebral augmentation”, “SpineJack”, “vertebral body stenting” каби атамалар комбинацияланган ҳолда қўлланилди. Боолан операторлари ёрдамида қидирув стратегияси оптималлаштирилди ва клиник аҳамиятга эга тадқиқотлар саралаб олинди.

Таҳлилга рандомизацияланган назоратли тадқиқотлар, мета-таҳлиллар, тизимли шарҳлар ҳамда проспектив ва ретроспектив клиник кузатув ишлари киритилди. Асосий эътибор остеопоротик компрессион умуртқа танаси синишлари билан боғлиқ клиник натижаларга қаратилди. Онкологик ёки инфекцион этиологияли вертебрал деструкциялар, шунингдек, фақат экспериментал лаборатория ишлари ва алоҳида клиник ҳолат баёнлари таҳлилдан чиқариб ташланди. Тўлиқ манти мавжуд бўлмаган мақолалар ҳам киритилмади.

Танланган мақолалардан тадқиқот дизайни, беморлар сони, қўлланилган даволаш тури, кузатув муддати ва асосий клиник кўрсаткичлар ажратиб олинди. Клиник самарадорлик оғриқ интенсивлигининг визуал аналог шкаласи (ВАС), функционал ҳолатнинг Oswestry Disability Index (ODI) ҳамда ҳаёт сифатининг СФ-36 шкаласи орқали баҳоланди. Радиологик натижалар умуртқа танаси баландлигининг тикланиши, кифотик бурчак динамикаси ва структуравий барқарорлик кўрсаткичлари асосида таҳлил қилинди. Шунингдек, цемент экстравазацияси, қўшни сегмент синишлари ва неврологик асоратлар частотаси алоҳида қайд этилди.

Рандомизацияланган тадқиқотларнинг методологик сифати баҳолашда биас хавфи, рандомизация жараёни, кўр-кўрона назорат мавжудлиги ва кузатув йўқотишлари даражаси инобатга олинди. Мета-таҳлиллар эса уларнинг методологик тўлиқлиги ва далиллар иэрархиясидаги ўрни нуқтаи назаридан кўриб чиқилди. Тадқиқотлар орасидаги клиник ва методологик гетерогенлик

сабабли ягона миқдорий мета-таҳлил ўтказилмади, натижалар сифат таҳлили асосида умумлаштирилди.

Олинган маълумотлар минимал инвазив вертебрал аугментация усулларининг қисқа ва ўрта муддатли самарадорлиги, радиологик устунликлари ҳамда потенциал хавф омилларини аниқлаш мақсадида таққосланди. Беморларни танлаш мезонлари, оғриқ давомийлиги ва синишнинг морфологик хусусиятлари клиник натижаларга таъсир этувчи муҳим омиллар сифатида алоҳида кўриб чиқилди.

Тадқиқот иккиламчи маълумотлар таҳлилига асосланганлиги сабабли беморлар билан бевоқиф аралашув амалга оширилмади ва қўшимча этик рухсат талаб этилмади.

Натижалар. Таҳлилга киритилган тадқиқотлар минимал инвазив вертебрал аугментация усулларининг клиник самарадорлиги ва хавфсизлиги бўйича сезиларли даражада гетероген натижаларни намойиш этди. Рандомизацияланган назоратли тадқиқотлар ва мета-таҳлиллар қисқа муддатли оғриқ камайиши нуқтаи назаридан вертебрал аугментациянинг консерватив даволашга нисбатан устунлигини кўрсатди [7,10,11]. Айниқса, балонли кифопластика қўлланилган беморларда ВАС шкаласи бўйича оғриқ интенсивлиги дастлабки 1–3 ой давомида сезиларли даражада камайгани кузатилди [7].

Бироқ вертебропластика бўйича олинган натижалар бир хил эмас. НЕЖМ журналида чоп этилган икки рандомизацияланган тадқиқот вертебропластика ва сохта процедура ўртасида оғриқ камайиши бўйича статистик жиҳатдан ишончли фарқ аниқламаган [8,9]. Шунга қарамай, VERTOS II ва VAPOUR тадқиқотлари ўткир оғриқли ва яқинда ривожланган синишларга эга беморларда вертебропластика самарадорлигини тасдиқлаган [10,11]. Бу натижалар беморларни тўғри селекция қилиш клиник натижаларнинг асосий детерминантларидан бири эканлигини кўрсатади.

Функционал натижалар таҳлил қилинганда, Oswestry Disability Index кўрсаткичлари вертебрал аугментация гуруҳида консерватив даволаш гуруҳига нисбатан тезроқ яхшилангани қайд этилди [7,10]. Бироқ 12 ой ва ундан ортиқ муддатли кузатувларда функционал фарқ камайгани ёки йўқолгани кузатилди [5]. Демак, минимал инвазив стабилизация қисқа муддатли устунликка эга бўлса-да, узоқ муддатли натижалар кўпинча метабolik фон ва реабилитацияга боғлиқ бўлиб қолади.

Радиологик натижалар балонли кифопластика ва учинчи авлод имплант тизимларида вертебропластикага нисбатан анча ижобий бўлди. Умуртқа танаси баландлигининг тикланиши ва кифотик деформациянинг камайиши БКП ва SpineJack тизимларида ишончли даражада яхши-

роқ бўлган [15,16]. Айрим тадқиқотларда кифоз бурчагининг ўртача 3–6° га камайгани қайд этилган [15]. Шу билан бирга, баландликнинг тикланиши узок муддатли кузатувда қисман регрессия қилиши мумкинлиги ҳам аниқланган [17].

Цемент экстравазатсияси барча аугментатсия усулларида учрайдиган энг кенг тарқалган асорат бўлиб қолди. Вертебропластикада цемент сизиб чиқиш частотаси 20–40% гача етиши мумкинлиги қайд этилган, бироқ клиник симптоматик ҳолатлар кам учрайди [12,20]. Кифопластикада баллон ёрдамида кавита ҳосил қилиниши цемент босимини пасайтиради ва экстравазатсия хавфини камайтиради [6]. Учинси авлод имплант тизимлари эса цемент ҳажмини камайтириш ва унинг назоратли тақсимланишини таъминлаш орқали асоратлар эҳтимолини янада пасайтиришга қаратилган [21].

Қўшни сегментларда янги синишлар ривожланиши масаласи алоҳида эътибор талаб қилади. Айрим кузатув тадқиқотлари вертебрал аугментатсиядан сўнг 1 йил ичида янги синишлар частотаси 10–20% ни ташкил этишини кўрсатади [13,19]. Бироқ бу кўрсаткични фақат механик омиллар билан изохлаш тўлиқ асосли эмас, чунки остеопорознинг ўзи қайта синишлар учун мустақил хавф омилдир [18]. Шундай қилиб, цементнинг қаттиқлиги ва юкланиш редистрибуцияси муҳим омил бўлса-да, асосий детерминант суяк минерал зичлигининг пастлигидир.

Учинчи авлод вертебрал аугментатсия тизимлари бўйича натижалар умидбахш бўлса-да, уларнинг устунлиги ҳозирча асосан радиологик параметрлар билан чекланган. Клиник оғриқ камайиши ва функционал тикланиш кўрсаткичлари анъанавий БКП билан таққосланганда сезиларли фарқ кўрсатмаган тадқиқотлар ҳам мавжуд [21]. Демак, технологик мураккаблик доимо клиник устунлиқни англамайди.

Консерватив даволаш натижалари барқарор ва хавфсиз бўлиб қолмоқда. Оғриқ интенсивлиги вақт ўтиши билан камайди, бироқ беморларнинг тикланиш даври узаяди [5]. Неврологик дефицит бўлмаган ва оғриқ синдроми ўртача даражада бўлган беморларда консерватив ёндашув мақбул вариант сифатида сақланиб қолмоқда.

Антиостеопоротик терапия қўлланилган беморларда қайта синишлар частотаси пастроқ экани кузатилди [18,19]. Айниқса, анаболик препаратлар билан даволаш суяк сифатини яхшилаш орқали узок муддатли прогнозни ижобий томонга ўзгартириши мумкин [19]. Бу эса компрессион умуртқа синишларини даволашда фақат механик стабилизация билан чекланиб қолиш етарли эмаслигини кўрсатади.

Умуман олганда, таҳлил натижалари минимал инвазив вертебрал аугментатсия усуллари оғриқни тез камайтириш ва эрта функционал

тикланишни таъминлашда самарали эканини кўрсатди. Радиологик устунлиқлар, айниқса кифозни тузатиш ва баландликни тиклаш нуқтаи назаридан, балонли кифопластика ва учинчи авлод тизимларда аниқроқ намоён бўлди. Бироқ узок муддатли клиник натижалар кўпинча бемор селекцияси, остеопорозни даволаш ва реабилитация сифатига боғлиқ бўлиб қолмоқда.

Шундай қилиб, натижалар вертебрал аугментатсиянинг клиник фойдаси инкор этилмаслигини кўрсатади, бироқ унинг универсаллиги ҳақида қатъий хулоса чиқариш илмий жиҳатдан асоссиз бўлади. Энг яхши натижалар тўғри танланган беморларда ва комплекс метаболик ёндашув билан биргаликда кузатилади.

Муҳокама. Минимал инвазив вертебрал аугментатсия усуларининг клиник самарадорлиги масаласида мавжуд адабиётлар қисқа муддатли оғриқ назоратида устунлиқни тасдиқлайди, бироқ узок муддатли натижалар бир хил эмас [10,11]. Шу билан бирга, учинчи авлод вертебрал аугментатсия тизимлари бўйича ўтказилган мета-таҳлил анъанавий вертебропластика ва кифопластикага нисбатан умуртқа баландлигини яхшироқ тиклаш ва кифотик деформацияни камайтириш кўрсаткичлари устунлигини кўрсатган [21]. Бироқ муаллифлар клиник оғриқ камайиши ва функционал натижалар бўйича сезиларли фарқ аниқламаганини таъкидлайди [21]. Бу ҳолат радиологик яхшиланиш ҳар доим клиник устунлиқка айланмаслигини кўрсатади.

Сўнгги йилларда остеопоротик вертебрал синишларни бошқариш бўйича янгиланган ёндашувлар комплекс даволашни талаб қилиши қайд этилган [22]. Мазкур шарҳда вертебрал аугментатсия оғриқни тез камайтириш воситаси сифатида эътироф этилган бўлса-да, асосий урғу антиостеопоротик терапия ва қайта синишлар профилактикасига қаратилган [22]. Демак, механик стабилизация метаболик коррекциясиз етарли эмас.

Инновацион имплант тизимлари, жумладан Трипод-Фих қурилмаси бўйича экспериментал ва дастлабки клиник натижалар цемент экстравазатсиясини камайтириш ва барқарорликни ошириш имконини кўрсатган [23]. Бироқ ушбу тадқиқотлар нисбатан кичик танланмалар асосида ўтказилган бўлиб, кенг қўламли рандомизатсияланган тадқиқотлар ҳали мавжуд эмас [23]. Шу сабабли, ушбу технологияларнинг узок муддатли клиник устунлиги ҳали исбот талаб қилади.

Биомеханик таҳлиллар вертебрал аугментатсия техникаларининг юкланиш тақсимотига турлича таъсир кўрсатишини аниқлаган [24]. Фаизлла ва ҳаммуаллифлар турли аугментатсия усуллари ўртасида юкланишнинг сегментлараро тақсимланиши сезиларли фарқ қилишини кўрсатган [24]. Бу натижа қўшни сегмент синишлари ме-

ханик сабаблари ҳақидаги назарияни қисман тасдиқлайди, аммо клиник корреляция ҳар доим ҳам аниқ эмас.

Консерватив даволаш бўйича сўнгги мета-таҳлил минимал инвазив аралашувларга нисбатан узоқ муддатли натижалар кўпинча тенглашишини кўрсатган [25]. Шу билан бирга, оғриқ камайиши ва функционал тикланиш тезлиги аугментатсия гуруҳида юқорироқ экани қайд этилган [25]. Демак, клиник қарор қабул қилишда “тез натижа” ва “узоқ муддатли прогноз” ўртасидаги мувозанатни ҳисобга олиш зарур.

Қўшни сегмент синишлари масаласида механик ва метаболит омиллар комбинацияси эҳтимоли юқори. Остеопорозни фаол даволашсиз вертебрал аугментатсия қайта синишлар хавфини камайтирмайди [18,22]. Шунинг учун замонавий концепция вертебрал компрессии синишни суяк метаболити бузилишининг клиник кўриниши сифатида кўриб чиқишни таклиф этади.

Хулоса:

Ўтказилган адабиётлар таҳлили компрессиион умуртқа танаси синишларини даволашда минимал инвазив вертебрал аугментатсия усуллари қисқа муддатли оғриқни камайтириш ва эрта функционал тикланишни таъминлашда самарали эканини кўрсатди. Айниқса, ўткир оғриқ синдроми билан кечувчи ва консерватив давога жавоб бермайдиган беморларда вертебропластика ва балонли кифопластика клиник жиҳатдан асосли ёндашув ҳисобланади.

Радиологик жиҳатдан балонли кифопластика ҳамда учинчи авлод имплант тизимлари умуртқа танаси баландлигини яхшироқ тиклаш ва кифотик деформацияни камайтиришда анъанавий вертебропластикага нисбатан устунлик кўрсатади. Бироқ ушбу радиологик устунлик ҳар доим ҳам узоқ муддатли клиник натижаларда сезиларли фарқ билан намоён бўлмайди. Технологик мураккаблик клиник самарадорлиқнинг автоматик ошишини кафолатламайди.

Цемент экстравазацияси ва қўшни сегментларда янги синишлар минимал инвазив аугментатсиянинг асосий муаммолари бўлиб қолмоқда. Учинчи авлод тизимлари ушбу хавфларни камайтиришга қаратилган бўлса-да, уларнинг узоқ муддатли устунлиги тўлиқ исботланмаган. Қўшни сегмент синишлари механик ва метаболит омиллар комбинацияси билан боғлиқ бўлиб, фақат жарроҳлик техникасини такомиллаштириш билан муаммо тўлиқ бартараф этилмайди.

Консерватив даволаш барқарор ва хавфсиз ёндашув бўлиб қолмоқда ҳамда узоқ муддатли натижалар кўпинча жарроҳлик усуллари билан тенглашади. Шу сабабли барча беморларга универсал равишда вертебрал аугментатсия тавсия этилиши илмий жиҳатдан асосланмаган. Клиник қарор индивидуал риск профили, оғриқ интенсив-

лиги, синиш морфологияси ва умумий соматик ҳолатни инобатга олган ҳолда қабул қилиниши лозим.

Энг муҳим хулоса шундан иборатки, компрессион умуртқа танаси синишини изолятсияланган механик шикастланиш сифатида эмас, балки остеопорознинг клиник ифодаси сифатида баҳолаш зарур. Антиостеопоротик терапиясиз минимал инвазив стабилизация узоқ муддатли прогнозни яхшилашга етарли эмас. Комплекс ёндашув — селектив аугментатсия, метаболит коррекция ва реабилитация — энг мақбул стратегия ҳисобланади.

Шундай қилиб, минимал инвазив вертебрал аугментатсия усуллари аниқ клиник индикациялар мавжуд бўлганда самарали восита ҳисобланади, бироқ уларнинг универсаллиги илмий далиллар билан тасдиқланмаган. Замонавий ёндашув индивидуализацияланган ва кўп компонентли даволаш концепциясига асосланиши лозим.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Значение сосудистого эндотелиального фактора роста у пациентов с хроническим генерализованным пародонтитом, ассоциированным метаболическим синдромом //Пародонтология. – 2019. – Т. 24. – №. 4. – С. 123-126.
2. Ризаев Ж. А., Кубаев А. С., Абдукадиров А. А. Состояние риномаксиллярного комплекса и его анатомо-функциональных изменений у взрослых больных с верхней микрогнатией //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2020. – №. 3. – С. 162-165.
3. Ризаев Ж. А., Аширов З. Ф., Абдурахманов Ф. Ф. Псориаз касаллигига чалинган беморларда хавотирланиш даражасини ўрганиш //Доктор ахборотномаси вестник врача doctor's herald. – 2020. – С. 80.
4. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения //Доктор ахборотномаси Вестник врача Doctor's herald. – С. 62.
5. 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.
6. Ризаев Ж. А., Фаттахов Р. А. Изучение уровня психоэмоционального напряжения у пациентов на стоматологическом приеме //Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 75-79.
7. Ризаев Ж. А., Туксонбоев Н. Х. У. Деформация носа с расщелиной и ринопластика //Scientific progress. – 2021. – Т. 2. – №. 2. – С. 92-104.
8. Ризаев Ж. А., Хазратов А. И., Иорданишвили А. К. Морфофункциональная характеристика сли-

зистой оболочки жевательного аппарата при экспериментальном канцерогенезе // Российский стоматологический журнал. — 2021. — Т. 25. — №. 3. — С. 225-231.

9. Firanescu C. E., de Vries J., Lodder P., et al. Vertebroplasty versus sham procedure for painful acute osteoporotic vertebral compression fractures (VERTOS IV): randomised sham controlled trial // BMJ. — 2018. — Vol. 361. — P. k1551. PMID: 29743284

10. Galibert P., Deramond H., Rosat P., et al. Preliminary note on the treatment of vertebral angioma by percutaneous acrylic vertebroplasty // Neurochirurgie. — 1987. — Vol. 33, № 2. — P. 166-168. PMID: 3600946

11. Hung H. Y., et al. Tripod-Fix device for treatment of painful osteoporotic vertebral fractures // Scientific Reports. — 2024. — Vol. 14. — P. 75326. PMID: 39396082

12. Johnell O., Kanis J. A. An estimate of the worldwide prevalence and disability associated with osteoporotic fractures // Osteoporosis International. — 2006. — Vol. 17, № 12. — P. 1726-1733. PMID: 16983459

13. Kallmes D. F., Comstock B. A., Heagerty P. J., et al. A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures // The New England Journal of Medicine. — 2009. — Vol. 361, № 6. — P. 569-579. PMID: 19657122

14. Klazen C. A. H., Lohle P. N. M., de Vries J., et al. Vertebroplasty versus conservative treatment in acute osteoporotic vertebral compression fractures (VERTOS II): randomised trial // The Lancet. — 2010. — Vol. 376, № 9746. — P. 1085-1092.

15. Li X., Yang H., Tang T., et al. Comparison of vertebroplasty and kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: a meta-analysis // European Spine Journal. — 2016. — Vol. 25, № 5. — P. 1741-1749. PMID: 26000665

16. Lin E. P., Ekholm S., Hiwatashi A., et al. Vertebroplasty: cement leakage and complications // American Journal of Neuroradiology. — 2004. — Vol. 25, № 2. — P. 175-180. PMID: 14970017

17. Liu J. T., Li C. S., Chang C. S., et al. Long-term follow-up study of vertebroplasty for osteoporotic compression fractures // Neurosurgery. — 2010. — Vol. 67, № 3, Suppl. Operative. — P. ons91-96.

18. McGirt M. J., Parker S. L., Wolinsky J. P., et al. Vertebroplasty and kyphoplasty for osteoporotic fractures: a systematic review // Neurosurgery. — 2009. — Vol. 64, № 5. — P. 825-836. PMID: 19404147

19. Nieuwenhuijse M. J., Muijs S. P. J., van Erkel A. R., et al. A prospective comparative study of vertebroplasty and kyphoplasty in osteoporotic fractures // The Spine Journal. — 2012. — Vol. 12, № 7. — P. 593-599. PMID: 22704966

20. Noriega D. C., Ramajo R. H., Lite I. S., et al. Clinical results of a new vertebral body augmentation

system (SpineJack) // The Spine Journal. — 2015. — Vol. 15, № 2. — P. 350-358. PMID: 24082683

21. Papanastassiou I. D., Filis A. K., Gerochristou M. A., Vrionis F. D. Controversial issues in kyphoplasty and vertebroplasty in osteoporotic vertebral fractures // BioMed Research International. — 2014. — Vol. 2014. — P. 934206. PMID: 24818135

22. Trout A. T., Kallmes D. F., Kaufmann T. J. New fractures after vertebroplasty: adjacent vs nonadjacent levels // American Journal of Neuroradiology. — 2006. — Vol. 27, № 1. — P. 217-223.

23. Wardlaw D., Cummings S. R., Van Meirhaeghe J., et al. Efficacy and safety of balloon kyphoplasty compared with non-surgical care for vertebral compression fracture (FREE): a randomised controlled trial // The Lancet. — 2009. — Vol. 373, № 9668. — P. 1016-1024. PMID: 19246088

24. Zhang H., Hu C., Zhang T., et al. Third-generation percutaneous vertebral augmentation systems versus vertebroplasty/kyphoplasty: systematic review and meta-analysis // Pain Physician. — 2022. — Vol. 25, № 3. — P. E389-E402. PMID: 35578725

МИНИМАЛЬНО ИНВАЗИВНАЯ ВЕРТЕБРАЛЬНАЯ АУГМЕНТАЦИЯ ПРИ КОМПРЕССИОННЫХ ПРЕЛОМАХ ТЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО ТЕЛА: ОБОСНОВАННЫЙ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ АНАЛИЗ

Жураев И.Г., Мелибаев С.Т., Кашибаев А.Ж.

Резюме. Введение. Компрессионные переломы тел позвонков, особенно на фоне остеопороза, характеризуются высокой распространённостью и риском функциональной инвалидизации. Эффективность минимально инвазивной вертебральной аугментации остаётся предметом дискуссий. Материалы и методы. Проанализированы рандомизированные исследования, метаанализы и клинические наблюдения 2000–2025 гг., индексируемые в PubMed. Сравнивались вертебропластика, баллонная кифопластика и системы третьего поколения с консервативной терапией. Оценивались показатели боли (VAS), функционального статуса (ODI), рентгенологические параметры и осложнения. Результаты. Минимально инвазивная аугментация обеспечивает более быстрое купирование боли и раннее функциональное восстановление. Кифопластика и системы третьего поколения демонстрируют лучшую коррекцию высоты позвонка. Однако долгосрочные клинические исходы часто сопоставимы с консервативным лечением. Основные осложнения — утечка цемента и новые переломы смежных сегментов. Заключение. Вертебральная аугментация эффективна при строгих показаниях, однако требует обязательной коррекции остеопороза для улучшения долгосрочного прогноза.

Ключевые слова: компрессионный перелом позвонка, вертебропластика, кифопластика, вертебральная аугментация, остеопороз, минимально инвазивная хирургия.

СЕМИЗЛИК АНИҚЛАНГАН БОЛАЛАР ВА ЎСМИРЛАРДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯДА ТРИМЕТИЛАМИН N-ОКСИДНИНГ АҲАМИЯТИ



Ибрагимова Эльнара Фармановна

Самарқанд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЗНАЧЕНИЕ ТРИМЕТИЛАМИН N-ОКСИД ПРИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Ибрагимова Эльнара Фармановна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE IMPORTANCE OF TRIMETHYLAMINE N-OXIDE IN ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH OBESITY

Ibragimova Elnara Farmanovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ўсмирларда семизлик касаллигида эндотелиал дисфункция юрак-қон томир касалликлари ривожланишининг етакчи синдроми ва асосий кўрсаткичларидан биридир. Семизлик билан оғриган болалар ва ўсмирларда эндотелиал дисфункциянинг энг муҳим биомаркерларини аниқлаш долзарб бўлиб, соғлиқни сақлаш тизимининг асосий муаммоси ҳисобланади. Ушбу мақолада эндотелиал дисфункцияни таххислашда триметиламин N-оксид даражасининг аҳамияти бўйича адабиётлар таҳлили келтирилган.

Калим сўзлар: эндотелиал дисфункция, болалар, ўсмирлар, семизлик, триметиламин N -оксид.

Abstract. Endothelial dysfunction is one of the leading syndromes and indicators of cardiovascular disease progression in obesity. Identifying the most important biomarkers for endothelial dysfunction in children and adolescents with obesity makes this a pressing public health issue worldwide. This article presents an analysis of the literature on the value of trimethylamine N-oxide levels for diagnosing endothelial dysfunction.

Keywords: endothelial dysfunction, children, adolescents, obesity, trimethylamine N-oxide.

Ҳозирги вақтда замонавий соғлиқни сақлаш тизимининг муаммоси болалар ва ўсмирлардаги ортиқча вазн ва семизлик бўлиб қолмоқда. Сўнгги йилларда статистик маълумотларга кўра семизликни рўйхатга олиш даражаси дунё бўйича уч баробарга ошди [2,23]. Касалликнинг юқори кўрсаткичи болалар ва ўсмирлар орасида кўп кузатилади. Эндокрин патологияси мавжуд ўсмирларда семизлик 34,5%ни ташкил қилади [6]. Болалар ва ўсмирлардаги семизлик педиатриянинг глобал муаммосига айланмоқда. Сўнгги статистик маълумотлар, ўсмирлар ва болаларда семизликнинг кўпайиб боришини тасдиқлайди. Юрак-қон томир касалликларининг ривожланишига ёшлик давридаги семизлик ва ортиқча вазн эканлигини инобатга олган ҳолда, абдоминал семизлиги бор болалар ва ўсмирларда қон томир деворининг тузилиши-функционал ҳолатини ўрганиш юрак-қон томир касалликлари

хавфини касалликнинг энг бошланғич босқичидаги диагностика ва стратификациясининг муқобил усулидир [10,20]. Болалар ва ўсмирлардаги абдоминал семизликда эндотелиал дисфункциянинг кардиоваскуляр хавф ривожланишидаги ролини ўрганиш долзарб ҳисобланади [5]. Ҳанузгача болалар ва ўсмирларда абдоминал семизликда эндотелиал дисфункцияни аниқлайдиган энг муҳим маркерлар аниқланилмаган. Эндотелий функционал бузилишларини аниқлаш учун самарали диагностика усулларини педиатрия амалиётида жорий қилиш ва қўллаш юрак-қон томир асоратларининг ўз вақтида олдини олиш имконини беради.

Тадқиқот мақсади: Семизлик кузатилган болалар ва ўсмирларда эндотелиал дисфункцияда триметиламин N-оксид даражаси кўрсаткичларини аниқлаш.

Тадқиқот материаллари ва усуллари: Сўнги 10 йил мобайнида E-library, PubMed, Google Scholar платформаларида эълон қилинган тадқиқот материаллари маълумотларининг қиёсий таҳлили амалга оширилди. Калит сўзлар бўйича кидирув амалга оширилди: эндотелиал дисфункция, болалар, абдоминал семизлик, маркерлар, триметиламин N-оксид.

Тадқиқот натижалари: Юрак-қон томир касалликлари асоратлари ривожланишининг асосий омилларидан бири семизлик ҳисобланади. Семизлик ёғ тўқималарида ортикча липидларнинг чўкиши билан тавсифланади, бу тизимли метаболик ўзгаришларга ва дислипидемия ва инсулин резистентликнинг пайдо бўлишига олиб келади. Висцерал ёғ инсулин резистентликнинг ривожланишига ҳисса қўшадиган энг катта метаболик фаолликка эга, шунинг учун абдоминал семизлик хавфли ҳисобланади.

Абдоминал семизлик адипоцитларнинг гипертрофияси ва гиперплазияси, макрофаглар микдорининг ошиши ва адипокинлар кўпайиши билан характерланади [18, 38]. Кардиоваскуляр асоратлар ривожланиш хавфи болаликдан бошланади. Ўсмирларда абдоминал семизлик инсулт хавфи келиб чиқишига мойиллик туғдиради [12, 26]. Ҳозирда ёғ тўқимаси ҳаёт учун муҳим аъзо ва тўқималар билан узвий алоқада бўлувчи эндокрин аъзо сифатида қаралмоқда [32,40]. Кўпгина тадқиқотлар натижалари болалар ва ўсмирлар семизлиги ва катталардаги юрак-қон томир касалликларининг ривожланиши ўртасидаги боғлиқликни кўрсатди. Бироқ болалар ва ўсмирларда абдоминал семизлик ва юрак-қон томир патологиясини боғлайдиган патофизиологик механизмлар тўлиқ ўрганилмаган ва илмий нашрлар маълумотлари бир бирига зиддир.

Юрак-қон томир касалликлари ривожланишининг биринчи белгиси болалик чоғида эндотелиал дисфункция ва субклиник яллиғланишнинг мавжудлигидир. Катталарда семизликда кардиоваскуляр патология ривожланишида эндотелиал дисфункциянинг ролини ўрганиш, болалар ва ўсмирларда ривожланишнинг эрта босқичларида эндотелиал дисфункцияни аниқлашнинг алоҳида долзарблигини кўрсатади [7].

Эндотелиал дисфункция - қон томир девори томонидан синтез қилинадиган вазодилататор (қон томирларни кенгайтирувчи) ангиопротектив (қон томирларни ҳимояловчи), антипролифератив, вазоконстриктор (қон томирларни торайтирадиган), протромботик (қон ивишига олиб келадиган), пролифератив (ҳужайраларнинг ўсишини қўллаб-қувватловчи) агентлар ўртасидаги мувозанатнинг бузилишидир [8]. Қон томир эндотелиясининг функциясига ан-

тиатероген ва антитромботик фаолликни таъминлаш киради.

Аввало, эркин кислород радикаллари, паст зичликдаги липопротеинлар ва холестерин эндотелиал ҳужайраларга таъсир қилади, бу эндотелиал дисфункцияга олиб келади ва патологик ҳолатларнинг ривожланишига ёрдам беради (атеросклероз ва тромбоз) [8]. Эндотелиал функцияларнинг асосий регулятори эндотелиал енгиллик омилдир (NO). Эндотелиал дисфункция маркерларига интерлейкинлар (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8), α ўсма некрози (ФНО- α), Виллебранд омили, селектинлар, С-реактив оксил киради. Эндотелиал омил релаксацияси етишмовчилиги кардиоваскуляр патологиялар ривожланишига олиб келади.

Эндотелиал дисфункцияга олиб келадиган асосий хавф омиллари гипертония, юқори холестерин ва триглицеридлар, инсулин резистентлик ва яллиғланишга қарши ҳолат, адипоцитокин мувозанати ва ҳаракатсиз турмуш тарзи ҳисобланади. Эндотелиал дисфункцияда қон томир тонусини тартибга солиш биринчи навбатда eNос фаоллиги пасайиши, Но синтези кофакторларнинг етишмаслиги, Но бўшашишнинг камайиши ёки кучайиши натижасида бузилади. Ўз навбатида, эндотелиал ҳужайралар оксидловчи стресс, эндоген ингибиторлари синтези кўпайиши, яллиғланиш, адипоцитокинлар даражасининг ошиши, алдостероннинг кўпайиши ёки тетрагидробиоптериннинг камайиши туфайли бевосита таъсир қилади.

Эндотелиал дисфункцияда қон томир деворининг тузилиши-функционал ҳолатининг юрак-қон томир хавфларининг ривожланишини оширишидаги патогенетик аҳамиятини тушуниш, семизликда юрак-қон томир тизимининг зарарланишининг энг эрта белгиларини таниб олиш ва тузатиш зарурлигини белгилайди.

Кўпгина тадқиқотлар болалардаги семизлик билан эндотелиал дисфункция ўртасидаги боғлиқлик борлигини кўрсатди. Эндотелиал дисфункция ривожланишига сабаб бўладиган кўпгина омиллар яллиғланиш ва оксидланиш жараёнлари билан боғлиқ бўлиб, улар қон томир деворини зарарлайди [35, 37]. Эндотелиал дисфункцияни аниқлайдиган муҳим маркерлардан бири триметиламин N-оксид (ТМАО) даражаси кўрсаткичидир. Семизликда организмдаги бу метаболит даражасининг юқори кўрсаткичи метаболик бузилишларда кардиоваскуляр ўзгаришлар хавфини акс эттиради. Жигарда триметиламин (ТМА) дан синтезланган ТМАО организмда физиологик функцияни бажаради. ТМАО ҳужайралар ҳажмининг барқарорлигини сақлаб, оксил ва нуклеин кислоталари тузилишини таъминлаб, осмолярлик, гидростатик босим ўзгариши ва сийдик қиймати кон-

центрациясининг ўзгаришига мослашувчи осмо-
лит сифатида намоён бўлади [1,36,45].

Юқоридаги маълумотлар, катталарда қон зардобидидаги ТМАО концентрацияси билан юрак қон томир патологияси, кардиометаболик касалликлар орасидаги боғлиқликни кўрсатади [16].

Шундай қилиб, қондаги ТМАО даражасининг кўтарилиши яллиғланиш ва оксидатив стрессни фаоллаштириб, юрак-қон томир касалликлари ривожланишига олиб келади [34]. ТМАО томонидан яллиғланиш ва оксидатив стресснинг фаоллаштирилиш механизми қанд ва липидлар гомеостазини учун масъул бўлган холестериннинг тескари таълири ингибирлаш [27,47] ва ўт кислоталарининг синтезини ингибирлаш [27], макрофаглар фенотипининг ўзгаришини ўз ичига олиб, бу кўпикка ўхшаш ҳужайралар пайдо бўлишига олиб келади. Бундан ташқари, ТМАО эндотелий ва яллиғланиш ҳужайраларидаги айрим генларнинг ифодаси/репрессиясини тартибга солиши мумкин [3,24], шунингдек MAPK/NF-κB сигнал йўллари, адгезия оқсиллари, шунингдек оксид азот ишлаб чиқаришининг пасайиши билан бирга инфламмасома NLRP3 ни фаоллаштириб, эндотелий зарарланишини кучайтиради [24,46].

Бир неча тадқиқотларда бу метаболит юрак-қон томир касалликлари хавфи юқори бўлган катталарда биомаркер ва прогностик омил сифатида аниқланган [13,15,29,44]. Бундан ташқари, ТМАО нинг атероген жараёндаги роли қайд этилган. ТМАО юқори кўрсаткичлари билан семизлик [19], буйрак касалликлари [43], қандли диабет [30,41], сурункали юрак етишмовчилиги [14, 42] ва юқори ўлим кўрсаткичи [15,29] ва бошқа кўпгина сурункали касалликлар ўртасидаги корреляция аниқланган.

Шунингдек, кўпгина ҳайвонларда олиб борилган тадқиқотлар ТМАО (триметиламин-N-оксид) ва инсулинга резистентлик орасида, ичак микробиотасининг ўзгариши ва кардиометаболик касалликлар билан мураккаб метаболит алоқаларни кўрсатди. Катталарда ТМАОнинг юрак-қон томир касалликларининг пайдо бўлиши ва ривожланишидаги патогенетик роли асослари кўпгина клиник маълумотлар орқали тасдиқланган. Болалар ва ўсмирларда семизликда ТМАО даражасининг аҳамияти ҳақидаги мавжуд илмий маълумотлар зиддиятли хусусиятга эга [25].

ТМАО (триметиламин-N-оксид)нинг болалардаги айрим патологик ҳолатлар билан боғлиқлиги ўрганилган бир неча тадқиқотлар мавжуд. Leal-Witt M.J. ва бошқалар (2018 йил) томонидан олиб борилган тадқиқотларда, балоғат ёшигача бўлган даврда семиз болаларда турмуш тарзини ўзгартириш ва вазнини камайтириш билан

ТМАО даражасининг пасайиши аниқланган [28].

Mihuta ва бошқ. (2023) томонларидан олиб борилган тадқиқотларда семизлиги бўлган болаларда ТМАО даражаси қуйидагича тақсимланди:

- Семиз болаларда ТМАО нинг нормал даражаси 68% да аниқланди.
- Семиз болаларда ТМАО нинг бўсаға қиймати 20% да кузатилди.
- Семиз болаларда ТМАО нинг юқори даражаси 11% да аниқланди.

ТМАО даражасининг тана вазни индекси (ТВИ), бел айланаси ва бел-бўй нисбати билан мусбат корреляцияси аниқланган.

ТМАО (триметиламин-N-оксид) билан оч наҳорда аниқланган глюкоза қиймати ўртасида манфий корреляция ўрнатилди. Семизлик даражаси қанчалик юқори бўлса, ТМАО даражалари шунчалик юқори эканлиги аниқланган. Аммо, тадқиқотларда ортиқча вазн, инсулин резистентлиги бўлган, қон томирларининг атеросклеротик ўзгаришлари кузатилган болаларда, қон зардобидидаги ТМАО қиймати ўртасида асосий фарқ аниқланган. Шунингдек, инсулин резистентликка нисбатан жинс, ёш ёки жинсий етилиш орасида ҳеч қандай фарқ қайд этилган.

Қон зардобидидаги ТМАО даражаси НОМА-IR ва инсулин даражаси орасида корреляция аниқланган. Аммо оч наҳорга ўтказилган глюкоза қиймати орасидаги ўртача фарқ манфий корреляция кўрсатди. Семиз ва инсулин резистентлиги бўлган болаларда оч наҳорда глюкоза даражасининг паст бўлиши, катталардан фарқли ўлароқ, диабетгача бўлган даврда болаларда кун давомида глюкоза миқдорининг кўтарилиши ва тушиши билан ўзгариб туриши билан тушунтирилади.

Ушбу тадқиқотда семизлиги бўлган болалар гуруҳида жинслар орасида ва назорат гуруҳидагиларда жинслар орасида ТМАО даражаларида фарқ аниқланган. Нормал вазнли қизларда нормал вазнли ўғил болалар ва семиз вазнли қизларга қизларга нисбатан ТМАО даражаси пастлиги кузатилди. Бундан ташқари, тадқиқотда ТМАО даражаларидаги ҳар қандай фарқ жинсий етилиш ривожланиши билан боғлиқ эмаслигини кўрсатди.

Бу тадқиқотда зардобидидаги ТМАО ва болалардаги семизлик ва артерия деворларининг эрта ўзгаришлари ўртасидаги боғлиқлик тасдиқланди, бу ҳолат эндотелиал дисфункцияга олиб келади [33]. ТМАО билан уйку артериясининг интима-медиа қавати қалинлиги, пульс тўлқин тезлиги ва артериал босим ўртасидаги корреляцияларнинг аҳамиятли эканлиги аниқланган.

12 дан 17 ёшгача бўлган 4446 иштирокчи иштирокидаги бошқа кўп марказий кесим таҳлили натижалари қон зардобдаги ТМАО даражаси билан кардиометаболик ҳолат кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни кўрсатади [21].

Ушбу тадқиқотнинг натижалари шуни кўрсатадики, ўсмирларда ТМАО даражаси билан тана вазни индекси (ТВИ) ва бел айланаси ўртасида ижобий боғлиқлик эканлигини кўрсатди. ТМАО кўрсаткичи билан оч наҳорга олинган плазмадаги глюкоза миқдори ўртасида эса манфий боғлиқлик аниқланди.

Бундан ташқари, ушбу тадқиқотда ТМАО даражасининг С-реактив оксилнинг юқори кўрсаткичлари билан боғлиқлиги аниқланди, бу яллиғланиш биомаркеридир.

С-реактив оксил (СРО) даражасининг кўтарилиши катталарда атеросклеротик асоратларнинг келиб чиқишини ва юрак-қон томир хавфи келиб чиқишини баҳолаш учун фойдали бўлгани учун, ўсмирларда ТМАО билан СРО ўртасидаги боғлиқлик юрак-қон томир касалликлари келиб чиқиш хавфини кўрсатиши мумкин.

Farhangi M.A. ва Vajdi M. (2020) томонидан ўтказилган мета-таҳлилда, шунингдек, ТМАО ва С-реактив оксил ўртасидаги ижобий боғлиқлик қайд этилган [22]. In vitro моделлари бу топилмани тасдиқлаб, ТМАО томонидан фаоллаштирилаётган яллиғланиш ва оксидатив стресс йўллари намоён қилади [17,31].

С реактив оксил даражасининг кўтарилиши катталарда атеросклеротик асоратларнинг олдиндан аниқлаш ва юрак-қон томир хавфини стратификация қилиш учун фойдали бўлгани сабабли [39], ТМАО билан С реактив оксил ўртасидаги боғлиқлик болалар ва ўсмирларда юқори юрак-қон томир касалликлари хавфи билан муҳим алоқани кўрсатиши мумкин [4].

Аксинча, Andraos S. ва бошқ. (2021) 11 дан 12 ёшгача бўлган 1166 нафар болани баҳолаб, ТМАО билан уйқу артериясининг интима-медиа қалинлиги, артериал босим ёки пульс тўлқин тезлиги, метаболик синдром баҳоси ёки юқори сезгир С реактив оксил ўртасида ҳеч қандай корреляцияни аниқламади, аммо ТМАО нинг холин, бетаин ва карнитин каби ўтмишдошлари билан боғлиқлиги кузатилди [11].

Ўтказилган иккита тадқиқот давомида, маълум контекстларда, масалан, юрак етишмовчилигида, ТМАО билан клиник натижалар ўртасидаги боғлиқликка миллат ва жуғрофий омиллар таъсир қилиши мумкин. Бундан шу хулосага келиш мумкинки, ТМАО айрим аҳоли гуруҳларида тадқиқот натижасини олдиндан кўрсатиши мумкин, аммо бошқа популяциялар бундай рол ўйнамайди.

О.А. Олейник ва ҳаммуаллифлар (2023) ишида келтирилган маълумотлар, шунингдек, семизликка чалинган болаларда ТМАО даражасининг соғлом ўртоқларига нисбатан паст кўрсаткичларини кўрсатди [9].

Эндотелиал дисфункцияни ўрганишга қаратилган мавжуд илмий тадқиқотлар абдоминал семизлик кузатилган болалар ва ўсмирларда юрак-қон томир хавфини оширишда қон томир деворининг структуравий ва функционал ҳолатининг патогенетик аҳамиятини тушунишга ёрдам беради. Болаларда эндотелиал дисфункциянинг қайтар жараён эканлигибу касалликда эрта ташхис қўйиш ва катталардаги юрак-қон томир касалликлари асоратларини ўз вақтида коррекциялаш имконини беради.

Хулоса. Шунингдек, тадқиқот натижаларининг зиддиятли хусусияти семизликка чалинган болалар ва ўсмирларда эндотелиал дисфункцияда ТМАО нинг ролини янада мунтазам ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Болалардаги семизликда ТМАО даражалари билан эндотелиал дисфункция ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлаш учун янада тадқиқотлар ўтказиш зарур.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Дедов И. И., Шестакова М. В., Мельниченко Г. А. и др. Междисциплинарные клинические рекомендации «Лечение ожирения и коморбидных заболеваний» // *Ожирение и метаболизм*. — 2021. — Т. 18, № 1. — С. 5–99.
3. Еременко И. И. Триметиламиноксид (ТМАО) как предиктор риска и мишень для профилактики и терапии заболеваний сердечно-сосудистой и центральной нервной систем // *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки*. — 2021. — № 2. — С. 126–134. doi: 10.37882/2223-2966.2021.02.11
4. Ибрагимова Э. Ф., Гарифулина Л. М. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии кардиоваскулярных осложнений при абдоминальном ожирении у детей (литературный обзор) // *Международный журнал научной педиатрии*. — 2024. — № 8. — С. 710–718.
5. Ибрагимова Э., Гарифулина Л. Эндотелиальная дисфункция — ранний маркер поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением // *Международный журнал научной педиатрии*. — 2025. — Т. 4, № 3. — С. 1021–1025. doi: 10.56121/2181-2926-2025-4-3-1021-1025

6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек // *Ozbekiston tibbiyot jurnali*. – 2017. – С. 70.
10. 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.
11. 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.
12. Ризаев Ж. А., Шамсиев Р. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) // *Вісник проблем біології і медицини*. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.
13. 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.
14. 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.
15. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций // *Вестник науки и образования*. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
16. 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.
17. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями // *Врач-аспирант*. – 2009. – Т. 37. – №. 10. – С. 885-889.
18. 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.
19. de Quadros Iorra F., et al. Gut microbiota metabolite TMAO and adolescent cardiometabolic health: a cross-sectional analysis // *Journal of the Endocrine Society*. — 2025. — Vol. 9, No. 5.
20. Dehghan P., Farhangi M. A., Nikniaz L., Nikniaz Z., Asghari-Jafarabadi M. Gut microbiota-derived metabolite trimethylamine N-oxide (TMAO) potentially increases the risk of obesity in adults: an exploratory systematic review and dose-response meta-analysis // *Obesity Reviews*. — 2020. — Vol. 21, No. 5. — Article e12993.
21. Dimitriu A. Cardiovascular risk factors in childhood obesity // *Archives of Cardiovascular Diseases Supplements*. — 2022. — Vol. 14, No. 1. — P. 133–134.
22. Farhangi M. A., Vajdi M. Novel findings of the association between gut microbiota-derived metabolite trimethylamine N-oxide and inflammation: results from a systematic review and dose-response meta-analysis // *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. — 2020. — Vol. 60, No. 16. — P. 2801–2823.
23. GBD 2015 Obesity Collaborators. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years // *The New England Journal of Medicine*. — 2017. — Vol. 377, No. 1. — P. 13–27.
24. Geng J., Yang C., Wang B., et al. Trimethylamine N-oxide promotes atherosclerosis via CD36-dependent MAPK/JNK pathway // *Biomedicine & Pharmacotherapy*. — 2018. — Vol. 97. — P. 941–947. doi: 10.1016/j.biopha.2017.11.016
25. Ibragimova E., Garifulina L. Markers of endothelial dysfunction in children with obesity // *MSU*. — 2025. — No. 3. — P. 107–111. URL: <https://fdoctors.uz/index.php/journal/article/view/170>
26. Jaakonmäki N., Zedde M., Sarkanen T., Martinez-Majander N., Tuohinen S., et al. Obesity and the risk of cryptogenic ischemic stroke in young adults // *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. — 2022. — Vol. 31, No. 5. — Article 106380.
27. Koeth R. A., Wang Z., Levison B. S., et al. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis // *Nature Medicine*. — 2013. — Vol. 19, No. 5. — P. 576–585. doi: 10.1038/nm.3145
28. Leal-Witt M. J., Llobet M., Samino S., Castellano P., Cuadras D., Jimenez-Chillaron J. C., et al. Lifestyle intervention decreases urine trimethylamine N-oxide levels in prepubertal children with obesity // *Obesity (Silver Spring)*. — 2018. — Vol. 26, No. 10. — P. 1603–1610. doi: 10.1002/oby.22271

29. Li D., Lu Y., Yuan S., et al. Gut microbiota-derived metabolite trimethylamine-N-oxide and multiple health outcomes: an umbrella review and updated meta-analysis // *The American Journal of Clinical Nutrition*. — 2022. — Vol. 116, No. 1. — P. 230–243.
30. Li S. Y., Chen S., Lu X. T., et al. Serum trimethylamine-N-oxide is associated with incident type 2 diabetes in middle-aged and older adults: a prospective cohort study // *Journal of Translational Medicine*. — 2022. — Vol. 20, No. 1. — Article 374.
31. Li T., Chen Y., Gua C., Li X. Elevated circulating trimethylamine N-oxide levels contribute to endothelial dysfunction in aged rats through vascular inflammation and oxidative stress // *Frontiers in Physiology*. — 2017. — Vol. 8. — Article 350.
32. Mihuta M. S., Paul C., Borlea A., et al. Connections between serum trimethylamine N-oxide (TMAO), a gut-derived metabolite, and vascular biomarkers evaluating arterial stiffness and subclinical atherosclerosis in children with obesity // *Frontiers in Endocrinology*. — 2023. — Vol. 14. — Article 1253584.
33. Milner E. B., Pokhlebkina A. A., Leonova I. A., Khavkin A. I. Role of the brain neurotrophic factor in the genesis of obesity // *Voprosy Prakticheskoy Pediatrii (Clinical Practice in Pediatrics)*. — 2021. — Vol. 16, No. 1. — P. 58–63.
34. Naghipour S., Cox A. J., Peart J. N., et al. Trimethylamine N-oxide: heart of the microbiota-CVD nexus? // *Nutrition Research Reviews*. — 2021. — Vol. 34, No. 1. — P. 125–146. doi: 10.1017/S0954422420000177
35. Niu Y., Zhao X., He H., Mao X., Sheng J., Zou J., et al. The effect of different adiposity factors on insulin resistance in obese children and adolescents // *Clinical Endocrinology (Oxford)*. — 2021. — Vol. 94, No. 6. — P. 949–955. doi: 10.1111/cen.14435
36. Papandreou C., Moré M., Bellamine A. Trimethylamine N-oxide in relation to cardiometabolic health — cause or effect? // *Nutrients*. — 2020. — Vol. 12, No. 5. — Article 1330. doi: 10.3390/nu12051330
37. Rastogi S., Rastogi D. The epidemiology and mechanisms of lifetime cardiopulmonary morbidities associated with pre-pregnancy obesity and excessive gestational weight gain // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. — 2022. — Vol. 9. — Article 844905.
38. Schein A. S. O., Bock P. M., Massierer D., Gus M., Schaan B. D. C-reactive protein and blood pressure variability in type 2 hypertensive diabetic patients // *Blood Pressure Monitoring*. — 2019. — Vol. 24, No. 2. — P. 52–58.
39. Seven E. Overweight, hypertension and cardiovascular disease: focus on adipocytokines, insulin, weight changes and natriuretic peptides // *Danish Medical Journal*. — 2015. — Vol. 62, No. 11. — P. 91–97.
40. Shan Z., Sun T., Huang H., et al. Association between microbiota-dependent metabolite trimethylamine-N-oxide and type 2 diabetes // *The American Journal of Clinical Nutrition*. — 2017. — Vol. 106, No. 3. — P. 888–894.
41. Smirnova N. N., Khavkin A. I., Novikova V. P., Kuprienko N. B., Belozertseva V. N., Zhestyannikova E. I. Composition of breast milk in obese mothers and its impact on the infant's development // *Voprosy Prakticheskoy Pediatrii (Clinical Practice in Pediatrics)*. — 2022. — Vol. 17, No. 1. — P. 166–176.
42. Tang W. H. W., Bäckhed F., Landmesser U., Hazen S. L. Intestinal microbiota in cardiovascular health and disease // *Journal of the American College of Cardiology*. — 2019. — Vol. 73, No. 16. — P. 2089–2105.
43. Tang W. H. W., Wang Z., Kennedy D. J., et al. Gut microbiota-dependent trimethylamine N-oxide (TMAO) pathway contributes to both development of renal insufficiency and mortality risk in chronic kidney disease // *Circulation Research*. — 2015. — Vol. 116, No. 3. — P. 448–455.
44. Tang W. H. W., Wang Z., Levison B. S., et al. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk // *The New England Journal of Medicine*. — 2013. — Vol. 368, No. 17. — P. 1575–1584.
45. Ufnal M., Zadło A., Ostaszewski R. TMAO: a small molecule of great expectations // *Nutrition*. — 2015. — Vol. 31, No. 11–12. — P. 1317–1323.
46. Wang Q., Guo M., Liu Y., et al. *Bifidobacterium breve* and *Bifidobacterium longum* attenuate choline-induced plasma trimethylamine N-oxide production by modulating gut microbiota in mice // *Nutrients*. — 2022. — Vol. 14, No. 6. — Article 1222. doi: 10.3390/nu14061222
47. Wang Z., Klipfell E., Bennett B. J., et al. Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease // *Nature*. — 2011. — Vol. 472, No. 7341. — P. 57–63. doi: 10.1038/nature09922

ЗНАЧЕНИЕ ТРИМЕТИЛАМИН N-ОКСИД ПРИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Ибрагимова Э.Ф.

Резюме. Эндотелиальная дисфункция является одним из ведущих синдромов и показателей прогрессирования сердечно-сосудистых поражений при ожирении. Определение наиболее ключевых биомаркеров выявления эндотелиальной дисфункции у детей и подростков при ожирении обуславливает актуальность данной проблемы здравоохранения во всем мире. В статье представлен анализ литературных данных о значении уровня триметиламин N-оксида для диагностики эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: эндотелиальная дисфункция, дети, подростки, ожирение, триметиламин N-оксид.

КАСПАЗА-1 И ПИРОПТОЗ В МЕХАНИЗМАХ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК



Карабаева Гулчехра Худойбердиевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ЯЛЛИГЛАНИШ МЕХАНИЗМЛАРИДА КАСПАЗА-1 ВА ПИРОПТОЗ

Карабаева Гулчехра Худойбердиевна

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

CASPASE-1 AND PYROPTOSIS IN MECHANISMS OF INFLAMMATION IN CHRONIC KIDNEY DISEASE

Karabaeva Gulchehra Khudojberdievna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Сурункали буйрак касаллиги доимий яллигланиш, буйрак тўқимасининг зарарланиши ва фиброз билан таърифланади. Бу жараёнларда каспаза-1 асосий роль ўйнайди, у инфламмасомани, IL-1 β ва IL-18 яллигланиши олди ситокинларини фаоллаштиради, шунингдек пироптозни қўзғатади. СБКда каспаза-1 фаоллашуви уремик токсинлар, оксидланиш стресси ва метаболик бузилишлар билан bogлиқ бўлиб, бу тўқималарнинг шикастланиши ва фиброгенезни кучайтиради. Каспаза-1 нинг юқори экспрессияси буйрак биоптатлари ва экспериментал моделларда аниқланган, бу эса уни истиқболли биомаркер ва терапевтик нишонга айлантиради.

Калим сўзлар: Сурункали буйрак касаллиги, каспаза-1, пироптоз, инфламмасома.

Abstract. Chronic kidney disease is characterized by persistent inflammation, renal tissue damage and fibrosis. Caspase-1 plays a key role in these processes, activating the inflammasome, proinflammatory cytokines IL-1 β and IL-18, and triggering pyroptosis. In CKD, caspase-1 activation is driven by uremic toxins, oxidative stress, and metabolic disturbances, which increases tissue damage and fibrogenesis. Increased expression of caspase-1 has been detected in renal biopsy specimens and experimental models, making it a promising biomarker and therapeutic target.

Keyword: Chronic kidney disease, caspase-1, pyroptosis, inflammasome.

Актуальность. Хроническая болезнь почек является одной из наиболее важных медико-социальных проблем на сегодняшний день, охватывая до 10-15% взрослого населения мира. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения и Глобального бремени болезней (Global Burden of Disease), хроническая болезнь почек входит в список ведущих причин смерти, а число пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности, которые нуждаются заместительной почечной терапии, ежегодно увеличивается. При этом хроническая болезнь почек не оказывает влияния только лишь на почки, поражая их. Данная патология имеет системное влияние на весь организм, увеличивая риск сердечно-сосудистых заболеваний, иммунных нарушений, инфекционных осложнений и снижения качества жизни. Несмотря на то, что происходят усовершенствования в диагностике и лечении, темпы прогрессирования заболевания остаются высокими, а эффективные методы, направленные на па-

тогенетическое вмешательство в воспалительные процессы, пока ограничены [3, 7, 10].

Хроническое стерильное воспаление признано ключевым механизмом, участвующим в прогрессировании хронической болезни почек. В последние годы накоплены достаточные данные о том, что активация врождённого иммунного ответа, особенно через молекулы инфламмосомы и каспазу-1, играет немаловажную роль в формировании и поддержании воспалительного очага в почечной ткани. Каспаза-1 активирует IL-1 β и IL-18 - цитокины, обладающие способностью привлекать и активировать воспалительные клетки, усилить окислительный стресс, стимулировать фибробласты и запускать фиброз. Одновременно, активация пироптоза приводит к разрушению клеток почечного эпителия и эндотелия, усугубляя повреждение нефрона [1, 4, 6, 8, 9].

Интерес к разработке молекул-ингибиторов компонентов инфламмосомы и каспазы-1 в качестве терапевтического подхода при хронической

болезни почек растет, что и определяет актуальность изучения каспазы-1 и пироптоза. Исследования показывают нам, что подавление активности каспазы-1 может замедлить воспаление, снизить уровень цитокинов, уменьшить выраженность повреждения и фиброза почек, а также замедлить прогрессирование заболевания [2, 5, 9].

Таким образом, изучение молекулярных механизмов активации каспазы-1 и запускаемого ею пироптоза представляет собой перспективное направление исследований, которое и расширяет наше понимание процессов воспаления при хронической болезни почек, и закладывает основу для новых методов лечения и профилактики прогрессирования хронической почечной недостаточности.

Цель исследования. Целью данного исследования является всесторонний анализ роли каспазы-1 и пироптоза в механизмах воспаления при хронической болезни почек. В рамках, поставленной нами, цели, рассматриваются пути активации каспазы-1 через инфламмасомы на молекулярном уровне, её участие в выработке провоспалительных цитокинов, а также значение пироптоза как формы воспалительно-опосредованной клеточной гибели. Особое внимание уделяется значению этих процессов в развитии и прогрессировании хронического воспаления, повреждении почечной ткани и формировании интерстициального фиброза при хронической болезни почек. Также, на основе анализа современных научных публикаций, рассматриваются возможности терапевтического воздействия на цепочку инфламмасомы/каспазы-1 с целью замедления течения заболевания и улучшения прогноза пациентов.

Материалы и методы исследования. Данное исследование выполнено в форме аналитического обзора с использованием информации современной научной литературы, опубликованной в авторитетных международных и отечественных источниках. Основу анализа составили оригинальные статьи, обзоры, метаанализы и экспериментальные исследования, доступные в базах данных PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, а также публикации в профильных нефрологических и иммунологических журналах за период 2010-2025 годов. Нами были включены работы, посвящённые изучению роли каспазы-1, инфламмасом, интерлейкинов IL-1 β и IL-18, а также пироптоза в контексте хронического воспаления и почечной патологии [1, 7].

Для отбора источников применялись следующие критерии:

- фокус на механизмах врождённого иммунного ответа при ХБП;
- наличие молекулярных и клеточных данных о каспазе-1 и инфламмасомах;

- исследования на животных моделях ХБП (включая мышинные и крысинные модели с индуцированным почечным повреждением);

- биопсийные и постмортальные данные почечной ткани у пациентов с различными стадиями ХБП;

- клинические исследования, в которых изучалась экспрессия каспазы-1, IL-1 β , IL-18 и компонентов инфламмасомы в крови, моче и почечной ткани больных.

Методологический подход представляет собой сравнительный анализ полученных данных, сопоставление сведений о путях активации каспазы-1, механизмах пироптоза, и их связи с прогрессированием хронической болезни почек. Особое внимание уделялось установлению потенциальных терапевтических мишеней и анализу эффективности ингибиторов каспазы-1 и инфламмасомы в доклинических и клинических условиях.

Результаты исследования. Результаты проведенного нами анализа, показывают, что каспаза-1 и пироптоз играют ключевую, сложную роль в патогенезе хронической болезни почек, являясь не только подобно медиаторам воспаления, но и катализаторами прогрессирующего почечного повреждения и фиброза. Понимание этих механизмов на клеточном и молекулярном уровне дает возможность глубже осознать взаимосвязь между активацией врождённого иммунитета, нарушением структурной целостности нефрона и ухудшением функций почек. Ниже нами представлены подробные результаты, основанные на систематизированной информации из рецензируемых источников [6, 10].

1. Механизмы активации каспазы-1 в почечной ткани при хронической болезни почек.

Каспаза-1 активируется в составе инфламмасом - белковых сенсорных комплексов, основными из которых в контексте хронической болезни почек выступают NLRP3, AIM2 и NLRC4. Среди них наиболее изученной является NLRP3-инфламмасома, которая активируется под действием таких факторов, как уремические токсины (индоилуксусная кислота, p-крезол, креатинин); гипергликемия и продукты гликации (AGEs); кристаллы мочевой кислоты, оксалата кальция, холестерина; окислительный стресс (в частности, через митохондриальную дисфункцию и высвобождение mtDNA); гипоксия, ацидоз и ишемия/реперфузия [3, 8, 10].

Активация NLRP3-инфламмасомы ведёт к утрате адаптерного белка ASC и рекрутированию прокаспазы-1 с последующей активации реакций, ускоряющимися собственными продуктами. Исследования на моделях 5/6 нефрэктомии у крыс, диабетической нефропатии у мышей и у пациентов с терминальной хронической болезнью почек показали, что выраженность NLRP3, ASC и ак-

тивной каспазы-1 значительно повышена в канальцевом эпителии, клубочках и в интерстиции почечной ткани.

2. Активация провоспалительных цитокинов и формирование персистирующего воспаления.

Активированная каспаза-1 ведет к расщеплению пептидных связей в неактивных формах IL-1 β и IL-18 в их зрелые формы, которые синтезируются клетками и запускают воспалительный каскад. IL-1 β усиливает выраженность молекул, находящихся на мембране клеток и выполняющие роль клеточных рецепторов (ICAM-1, VCAM-1), способствует движению моноцитов и нейтрофилов в интерстициальное пространство почки. Кроме того, IL-1 β индуцирует экспрессию MCP-1 (CCL2), усиливающего направление движения мононуклеарных клеток, и TGF- β 1, который стимулирует фиброз [3, 8].

IL-18 активирует натуральные киллеры и Th1-лимфоциты, повышает продукцию IFN- γ , усиливает экспрессию МНС II на антиген-презентирующих клетках и, таким образом, способствует переходу воспаления из острой фазы в хроническую.

Исследования показали, что IL-1 β и IL-18 в моче и плазме крови имеют связь с уровнями креатинина и альбуминурии. Эти цитокины сообщены с ускоренным снижением скорости клубочкового фильтра и тяжестью морфологических изменений. В почечных биоптатах при IgA-нефропатии, FSGS и диабетической нефропатии наблюдаются высокие уровни экспрессии IL-1 β и IL-18 в инфильтрирующих макрофагах и канальцевом эпителии.

3. Пироптоз - воспалительная клеточная смерть как механизм повреждения нефрона.

Пироптоз представляет собой высокоспецифическую форму программируемой клеточной гибели, запускаемую каспазой-1. Ключевым моментом молекулярной цепи является расщепление и активация газдермина D (GSDMD), который образует поры диаметром 10-15 нм в плазматической мембране, что приводит к осмотическому отеку, лизису клетки и высвобождению провоспалительного содержимого (DAMPs, IL-1 β , IL-18).

Экспериментальные данные наглядно показывают, что пироптоз характерен для эпителиальных клеток проксимальных канальцев (особенно чувствительных к окислительному и уремическому стрессу); подоцитов (приводя к нарушению фильтрационного барьера); мезангиальных клеток (усиливая гломерулосклероз); эндотелиальных клеток (вызывая капилляропатию и ишемию).

На животных моделях вышедший из строя ген GSDMD приводит к уменьшению некротических и воспалительных очагов в корковом веще-

стве почек, снижению уровней IL-1 β и креатинина в крови, уменьшению интерстициального фиброза. Это напрямую указывает на особую роль пироптоза как механизма разрушения паренхимы.

4. Фиброз как результат каскада каспазы-1/IL-1 β /пироптоз.

Хроническая активация инфламмасомы не только инициирует воспаление, но и напрямую участвует в фиброзе. IL-1 β и IL-18 усиливают секрецию TGF- β 1, который активирует SMAD-зависимые пути в эпителиальных клетках, давая толчок эпителиально-мезенхимальному переходу. Это приводит к формированию активированных миофибробластов, синтезирующих коллаген I, III и фибронектин.

Кроме того, пироптоз разрушает эпителий канальцев, способствуя потере их репаративного потенциала и активации интерстициальных фибробластов. Таким образом, каспаза-1 способствует перехода воспаления в фиброзную стадию заболевания, что подтверждается повышенными уровнями α -SMA и коллагена I в моделях с активной инфламмасомой.

5. Биомаркеры и клинические корреляты.

У пациентов с хронической болезнью почек повышенные уровни каспазы-1, IL-1 β , IL-18, GSDMD и компонентов инфламмасомы в моче и сыворотке крови напрямую взаимосвязаны с более высоким уровнем протеинурии; снижением скорости клубочковой фильтрации; высокой активностью воспалительных инфильтратов по данным биопсии; выраженным интерстициальным фиброзом. Также показано, что движения и изменения этих биомаркеров может отражать ответ на терапию и служить прогностическим параметром прогрессирования заболевания.

6. Терапевтический потенциал мишеней каспазы-1.

Многочисленные исследования подтверждают эффективность ингибиторов каспазы-1 (VX-765), NLRP3 (MCC950), IL-1 β (анакинра, канакинумаб) и GSDMD в доклинических моделях. VX-765 снижает уровни IL-1 β , IL-18, замедляет пироптоз, уменьшает степень фиброза и сохраняет функцию почек. MCC950 блокирует активацию NLRP3 и замедляет воспаление и ремоделирование ткани.

Использование ингибиторов пироптоза может стать новым направлением в нефропротекции - особенно на фоне неэффективности стандартной терапии ингибиторами РААС или SGLT2 в поздних стадиях заболевания.

Сопоставляя и анализируя полученные данные, мы видим, что каспаза-1 и пироптоз являются наиважнейшими звеньями воспалительного каскада при хронической болезни почек. Они обеспечивают связь между первичным повреждением и переходом в хроническое воспаление,

разрушением нефронов и формированием фиброза. Их активация — это не вторичный эффект болезни, а патогенетически значимый механизм, способный быть эффективной мишенью в терапии хронической почечной недостаточности.

Выводы. Анализ современной научной литературы и результатов экспериментальных исследований демонстрирует, что каспаза-1 и активируемый ею пироптоз играют ключевую роль в патогенезе хронической болезни почек, представляя собой центральным звеном в формировании и поддержании стерильного воспаления, прогрессирующего почечного повреждения и фиброза. Активация инфламмасомы, особенно NLRP3-типа, приводит к активации каспазы-1, которая, в свою очередь, инициирует процессинг провоспалительных цитокинов IL-1 β и IL-18, а также запускает пироптоз через активацию газдермина D. Эти процессы усиливают привлечение иммунных клеток, повреждают клетки почечного эпителия и эндотелия, способствуют нарушению целостности нефрона и формированию фиброзного изменения ткани.

Каспаза-1 и пироптоз присутствуют во всех стадиях хронической болезни почек - от раннего воспаления до терминального склероза и утраты функции органа. Морфологические, молекулярные и клиничко-лабораторные исследования подтверждают, что повышенная выраженность каспазы-1 и её активность взаимосвязаны с тяжестью заболевания, снижением скорости клубочковой фильтрации, выраженностью протеинурии и степенью интерстициального фиброза. Кроме того, каспаза-1 и пироптоз связаны с нарушением репаративных процессов и сдерживают восстановление почечной структуры после повреждения.

Появление новых препаратов, направленных на подавление компонентов инфламмасомы, каспазы-1, IL-1 β , IL-18 и газдермина D, открывает возможности для разработки патогенетически обоснованных стратегий лечения хронической болезни почек, особенно в сочетании с уже существующими нефропротективными средствами. Эти мишени могут стать как диагностическими биомаркерами активности заболевания, так и эффективными точками вмешательства в воспалительно-фиброзный каскад.

Таким образом, понимание роли каспазы-1 и пироптоза в механизмах воспаления при ХБП углубляет патофизиологическую модель заболевания и формирует основу для инновационных подходов к его лечению и замедлению прогрессирования хронической почечной недостаточности.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А. Проверка эффективности предложенной схемы лечения стоматологических заболеваний у пациентов с хро-

- нической болезнью почек //Journal of reproductive health and uro-nephrology research. – 2022. – С. 54.
2. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Некоторые аспекты патогенеза патологии пародонта при хронической болезни почек //Ozbekiston tibbiyot jurnali. – 2017. – С. 70.
3. Ризаев Ж. А., Агабабян И. Р. Место статинов в лечении хронического пародонтита у больных атеросклерозом коронарных артерий //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2026. – №. 12. – С. 62-67.
4. Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
5. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Изменения тканей пародонта у больных хронической болезнью почек //Журнал «Стоматология. – 2017. – №. 1. – С. 66.
6. Хусанбаева Ф. А., Ризаев Ж. А., Кубаев А. С. Проявления хронической болезни почек в полости рта //Доктор ахборотномаси. – 2021. – №. 4. – С. 101.
7. Хусанбаева Ф. А., Ризаев Ж. А. Эффективность лечения стоматологических заболеваний у больных хроническими болезнями почек //Санкт-Петербургский медико-социальный институт. – 2022. – 2022. – Т. 1. – С. 21.
8. Vilaysane A., et al. The NLRP3 inflammasome promotes renal inflammation and contributes to CKD // Journal of the American Society of Nephrology. — 2010. — Vol. 21, No. 10. — P. 1732–1744.
9. Wang Y., et al. Chemotherapy drugs induce pyroptosis through caspase-3 cleavage of a gasdermin // Nature. — 2017. — Vol. 547. — P. 99–103.
10. Zhuang Y., et al. Caspase-1 inhibition alleviates renal damage in diabetic nephropathy by reducing pyroptosis and inflammation // Inflammation Research. — 2020. — Vol. 69. — P. 1015–1026.

КАСПАЗА-1 И ПИРОПТОЗ В МЕХАНИЗМАХ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Карабаева Г.Х.

Резюме. Хроническая болезнь почек характеризуется персистирующим воспалением, повреждением почечной ткани и фиброзом. Ключевую роль в этих процессах играет каспаза-1, активирующая инфламмасому, провоспалительные цитокины IL-1 β и IL-18, а также запускающая пироптоз. При ХБП активация каспазы-1 обусловлена уремическими токсинами, окислительным стрессом и метаболическими нарушениями, что усиливает повреждение тканей и фиброгенез. Повышенная экспрессия каспазы-1 выявлена в почечных биоптатах и экспериментальных моделях, что делает её перспективным биомаркером и терапевтической мишенью.

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек, каспаза-1, пироптоз, инфламмазома.

БОШ МИЯ ҚОН АЙЛАНИШИ СУРУНКАЛИ ЕТИШМОВЧИЛИГИНИ ЭРТА ТАШХИСЛАШ МАСАЛАЛАРИ



Каримов Шавкат Ибрагимович^{1,2}, Юлбарисов Абдурасул Абдужалилович^{1,2},
Ирназаров Акмал Абдуллаевич², Алиджанов Ходжиакбар Кашипович^{1,2},
Ахматов Алимжон Мустапакулович¹, Муминов Рустам Тулкинбаевич^{1,2},
Джалилов Абдували Абдумуталович¹, Нурматов Дониёр Хамиджанович¹

1 – Республика хирургик ангионеврология ихтисослаштирилган маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

ВОПРОСЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Каримов Шавкат Ибрагимович^{1,2}, Юлбарисов Абдурасул Абдужалилович^{1,2},
Ирназаров Акмал Абдуллаевич², Алиджанов Ходжиакбар Кашипович^{1,2},
Ахматов Алимжон Мустапакулович¹, Муминов Рустам Тулкинбаевич^{1,2},
Джалилов Абдували Абдумуталович¹, Нурматов Дониёр Хамиджанович¹

1 – Республиканский специализированный Центр хирургической ангионеврологии,
Республика Узбекистан, г. Ташкент;

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

EARLY DIAGNOSIS OF CHRONIC CEREBRAL CIRCULAR FAILURE

Karimov Shavkat Ibragimovich^{1,2}, Yulbarisov Abdurasul Abdujalilovich^{1,2}, Irnazarov Akmal Abdullaevich²,
Alidjanov Khodjiakbar Kashipovich^{1,2}, Akhmatov Alimjon Mustapakulovich¹,
Muminov Rustam Tulkinbaevich^{1,2}, Djalilov Abduvali Abdumutalovich¹, Nurmatov Doniyor Khamidjanovich¹

1 – Republican Specialized Center for Surgical Angioneurology, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: Alidjanov@mail.ru

Резюме. Мазкур мақолада атеросклероз хасталиги, унинг учраши, дунёда юрак қон-томир тизимидаги атеросклеротик зарарланишларида эрта таххислаш ва даволаш чора тадбирлари ҳамда касалликни асоратлари, бундан таххари, атеросклеротик зарарланиши бор бўлган беморларда тиббиётнинг барча бўғинларида қандай текишув усулларини қўллаш алгоритмлари, дунё олимларининг тавсиялари ва илмий ишлар натижалари келтирилган. Асосий масала сифатида эрта таххислаш ва ўз вақтида малакали тиббий ёрдам кўрсатиш ҳақида сўз боради. Айниқса юқоридаги тоифага кирувчи беморларни эрта таххислаш ҳамда даволашдаги эътибор талаб қилинадиган томонлари ва ҳозирги тиббиётни бу йўналишдаги баъзи ютуқлари ҳамда камчиликлари ҳақида маълумотлар келтирилиб ўтилади.

Калит сўзлар: сурункали бош мия қон айланиши етишмовчилиги, каротид атеросклероз, эрта таххислаш, бирламчи тизим, даволаш тактикаси.

Abstract. This article presents atherosclerosis, its incidence, early diagnosis, and treatment options for atherosclerotic cardiovascular lesions worldwide, as well as complications. It also presents algorithms for the application of examination methods across all areas of medicine for patients with atherosclerotic lesions, recommendations from leading scientists, and the results of research. The primary focus is on early diagnosis and timely provision of qualified medical care. Specifically, it provides information on aspects requiring attention during early diagnosis and treatment of patients in this category, as well as some of the achievements and shortcomings of modern medicine in this area.

Keywords: chronic cerebrovascular insufficiency, carotid atherosclerosis, early diagnosis, primary system, treatment tactics.

Ҳозирги давр жаҳон тиббиётида ишемик инсульт муҳим ижтимоий ва тиббий муаммо бўлиб ҳисобланиб келмоқда. Инсульт ҳасталиги инсониятнинг турмуш тарзи ва яшаш сифатига катта таъсир қилади. Бу ногиронликка олиб келувчи ҳасталикни ўрганиш ва касалликка олиб келувчи асосий омилларни инобатга олган ҳолда касалликни олдини олиш ҳамда даволаш чора тадбирларига янгича ёндашув замон талаби бўлиб қолмоқда. Қайд этиш лозимки, ҳозирги кунда инсульт учраш даражаси ошиб бориши, янги ҳавф омиллари пайдо бўлиши ҳисобига йилдан-йилга ёшариб бормоқда [1]. Сўнгги вақтларда юрак-қон томир тизими касалликларини ташхислаш ва даволаш тобора муҳим аҳамият касб этмоқда. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, ривожланган мамлакатларда ўлим сабаблари орасида бош мия қон айланиши ўткир бузилиши юрак ишемик касаллигидан кейин иккинчи ўринда туради, МДХ мамлакатларида эса инсультдан кейинги ўлим биринчи ўринда туради.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, юрак ишемик касалликлари ва инсультни ўз ичига олган юрак-қон томир касалликлари ер юзидаги барча ўлим сабабларининг 1/3 қисмини ташкил этиб, «ҳар йили 17 миллиондан ортиқ инсон инсультга учрайди, улар орасидан 5,7 миллион киши инсульт сабабли ҳаётдан кўз юмади. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти прогностик маълумотларига эътибор қаратилса, дунё аҳолисининг ўлим сабаблари орасида юрак ишемик касаллиги ва инсультдан ўлим кўрсаткичлари 2030 йилга келиб янада кўтарилиши айтилмоқда: 2030 йилга келиб инсульт билан касалланиш тахминан 23 миллионга етиши, шундан 7,8 миллион ўлим ҳолатларини ташкил этиши мумкин. Ҳозирги кунда Ўзбекистон Республикасида қайд этилган маълумотларга кўра, бир йилда 70 мингдан ортиқ янги бош мия инсулти ҳолатлар рўйхатга олинади [2].

Адабиётларда келтирилишича, инсультдан кейинги ногиронлик 83,8%, шифохонадаги ўлим кўрсаткичи эса 17,3% ташкил қилади. Тошкент шаҳар тез тиббий ёрдам маълумотларига кўра эса, бир сутка давомида 30-40 га яқин инсультга учраган беморлар стационар даволанишга

ётқизилади. Инсультдан олдин албатта хабарчи белгилари ва шикоятлар кузатилади. Бу ҳолат транзитор ишемик хуруж (ТИХ) бўлиб, адабиётларда келтирилишича 60-65% кичик инсульт ўтказган беморларда албатда катта инсульт кузатилади [3].

Нима учун инсультнинг олдини олиш жуда муҳим ҳисобланади. Бу саволга жавобни статистик таҳлиллар орқали олиш мумкин. Инсульт ўтказганларнинг 1/4 қисми бир йил ичида, 50% эса 5 йил ичида вафот этади. Тирик қолганлар орасида 25% қисман иш фаолияти тикланади, 40% да эса оғир ногиронлик сақланиб қолади. Бу беморларда қайта инсульт бўлиши ва нима билан қандай тугаши тўлиқ маълум эмас. Лекин ишонч билан айтиш мумкинки, 90% ҳолатларда инсультни олдини олиш мумкин. Чунки инсульт ривожланишига таъсир қилувчи ҳавф омиллари мавжуд. Шунинг учун бу ҳавф омилларини бартараф қилиш ва ҳасталикни эрта аниқлаш, даволаш усуллари, профилактика чора тадбирларини такомиллаштиришни талаб қилади [3, 4].

Академик Каримов Ш.И. бошчилигидаги катта илмий тажрибага эга бир гуруҳ олимлар ўтказган текширувлар хулосасига кўра, ҳозирги кунда ногиронлик кўрсаткичи сабабига кўра бош мия қон айланиши ўткир бузилиши (БМҚАЎБ) етакчи ўринни эгаллайди. Айтиш жоизки, инсульт бу ташхис эмас, балки бу маълум бир касалликни асорати сифатида қаралиши лозим. Инсультга олиб келган асосий касаллик ташхисини аниқлаштирмасдан унинг асоратлари билан курашиш мақсадга мувофиқ эмас [2].

Инсульт ривожланишида ҳавф омиллар кўплигига қарамадан коллатерал қон айланишда муҳим ўрин тутувчи Виллизий айланаси аномалиялари инсульт ривожланишида ҳавф омилли сифатида эътироф этилмаган. Ўткир ишемик инсульт ва сурункали бош мия қон айланиши етишмовчиликлари клиник белгиларининг шаклланишида Виллизий айланасининг барча таркибий қисмларининг мавжудлиги ва морфологик тузилишига чамбарчас боғлиқдир. Виллизий айланасини ташкил этадиган томирлар гипоплазияси, аплазиялари ва аневризматик кенгайишлар кўп учрайдиган ҳолатлардан ҳисобланади. Виллизий айланасида кузатилган турли анатомик

ўзгаришлар экстра-интракраниал қон томирлардаги атеросклеротик ўзгаришлар, патологик қийшайишлар ва юрак ишемик касалликлари, қандли диабет каби ҳавф омилларни бирга келиши цереброваскуляр белгиларни эрта намоён бўлишига таъсир қилиши тасдиқланган [4].

Бош мия қон айланиши етишмовчилигининг барча турлари орасида миянинг ишемик шикастланиши биринчи ўринда туради. Ҳалқаро тадқиқотлар натижаларига кўра, бугунги кунда ишемик ва геморрагик инсультлар ўзаро нисбати 4,8:1,2 тенг эканлигини кўришимиз мумкин.

Ишемик инсультнинг оғир оқибатларини таъкидлаб ўтишимиз керак, яъни ўткир даврда инсульт сабабли ўлим даражаси 29% ни ташкил қилади, биринчи йил охирига келиб у 59% га етади, тирик қолган беморларнинг 80% ногирон бўлиб қолади. Бундан ташқари, тирик қолган беморлар орасида такрорий инсульт биринчи йил давомида 5-25% да, 3 йил ичида – 18% ва 5 йилдан кейин – беморларнинг 20-40% да ривожланади. Такрорий инсультда ўлим ва ногиронлик эҳтимоллиги аввалгисига қараганда юқори бўлади.

Афсуски, ҳозирги замонавий тиббиёт ютуқларига қарамасдан қон томир хасталиклари билан хасталаниш, жумладан, инсульт учраши ёшлар орасида ҳам кўп учрамоқда. 2017 йилда бир қатор Америкалик олимлар маълумотларни таҳлил қилиш асосида ёшлар орасида (асосан, 18 ёшдан 54 ёш оралиғида) эркак ва аёллар орасида инсульт учраши 1995-1996 йилларда олиб борилган текширувларга таққослаганда 41,5% ошганлиги National Inpatient Sample (NIS) текширувида ўз исботини топган [5].

Ҳозирги кунда дунёда ишемик инсульт сабабли ногиронлар сони 2 миллиондан ошиб кетган. Инсульт нафақат беморларнинг, балки уларнинг қариндошлари ва уларга ғамхўрлик қилаётган одамларнинг ҳаётини ҳам ўзгартиради.

Бош мия қон айланишининг етишмовчилигига турли табиатли касалликлар сабаб бўлиши мумкин, биринчи навбатда бу экстракраниал қон томир касалликларидир – яъни цереброваскуляр етишмовчилик. Ушбу касалликлар орасида асосий ўринда атеросклероз туради, у 70-85% ҳолларда учрайди. Бир нечта экстракраниал артерияларнинг атеросклеротик зарарланиши изоляцияланган (фақат битта уйқу артерияси) атеросклеротик зарарланишга нисбатан кўпроқ учрайди. Атеросклерознинг асосий хусусиятларидан бири яна шундаки, у миянинг экстракраниал артерияларида интракраниал артерияларга нисбатан 4-5 карра кўпроқ учрайди. Цереброваскуляр етишмовчилик сабаблари таркибида каротид артерияларнинг

патологик деформациялари ҳам муҳим аҳамият касб этади. Баъзи муаллифларнинг фикрига кўра, катта ёшдаги аҳолининг 10-40% да экстракраниал артерияларнинг патологик деформацияларининг турли хил вариантлари учрайди. Шу билан бирга, уларда бош мия ишемияси белгилари атиги 27,5% да учрайди. Цереброваскуляр етишмовчилик сабаблари орасида носпецифик аортоартериит, брахиоцефал артерияларнинг экстравазал сиқилишини ҳам кўрсатишимиз мумкин.

Бутун дунё каби Ўзбекистон Республикасида ҳам аҳоли орасида юрак-қон томир тизими касалликларини учраши йилдан-йилга ўсиш бориш суратига эга. Хусусан, Ўзбекистон Республикасида қон айланиши тизими касалликлари 2012 йилда 100.000 аҳолига нисбатан 5464 тага тўғри келган бўлса, 2016 йилда ушбу кўрсаткич 5799 ни ташкил этган, бугунги кунда эса 7000 ни ташкил қилмоқда [6].

Айтиш жоизки, Ўзбекистон Республикаси бош неврологининг маълумотларига кўра, бугунги кунда инсульт билан касалланиш йилдан-йилга ортиб бормоқда ва ёшариб бориш тенденциясига эга. Хусусан, 2023 йилда Ўзбекистон Республикасида 70.097 та янги инсульт ҳолатлари рўйхатга олинган. Демак, Республикамиз аҳолисининг 64,8% ни вояга етган аҳоли ташкил этади деб ҳисобласак, унда 23,8 миллион вояга етган аҳолининг 70.000 таси БМҚАЎБ билан касалланган десак, унда бугунги кунда инсульт билан касалланиш 100.000 вояга етган аҳолига нисбатан 294 тага тўғри келади.

Шуни ҳам таъкидлаш керакки, қишлоқ жойларда инсультни учраши ошиб боришга мойиллиги ҳам аниқланган. Инсульт натижасида касалхонада ўлим кўрсаткичи даражаси қишлоқ жойларда 17,4% ташкил қилади, шаҳарларда эса бу кўрсаткич камроқ. Инсультдан кейинги ногиронлик кўрсаткичи ўртача 83,8% ни ташкил қилади, шаҳарларда (94,7%) қишлоқ жойларга (72,9%) нисбатан юқори. Шундай қилиб, агар қишлоқ жойларда ўлим даражаси юқори бўлса, шаҳарларда беморларнинг омон қолиш даражаси юқори бўлганлиги сабабли ногиронлик фоизи ҳам юқори бўлмоқда. Бу ҳолат муҳим ижтимоий муаммодир, чунки бугунги кунда Ўзбекистонда 295.000 дан ортиқ ногиронлар доимий парваришга муҳтож. Агар уларнинг ҳар бирига камида икки меҳнатга лаёқатли ёшдаги инсонларни ғамхўрлик қилишини ҳисобга олсак, бу муаммонинг иқтисодий томони ҳам аён бўлади [7].

Европа ва Американинг кўп марказли рандомизацияланган тадқиқотларида, сурункали бош мия қон айланиши етишмовчилиги (СБМҚАЕ) бўлган беморларда каротид артериялар гемодинамик аҳамиятли стенози тасдиқланган ҳолатларда консерватив давога

нисбатан жаррохлик усулида даволаш камида 3 баравар самарали эканлиги исботланган. Бугунги кунда каротид эндартерэктомия амалиёти бажарилиши бўйича коронар артерияларда реваскуляризация аралашувларидан кейин иккинчи ўринда туради. Ушбу амалиётнинг узок муддатли натижалари ишемик инсультнинг узок муддатли даврда олдини олишни кўрсатади.

Ҳозирги кунда мамлакатимиз клиникаларида каротид артерияларда бажарилаётган амалиётлар сони минимал. Ҳисоб-китобларга кўра, бугунги кунда Республикамизда йилига 6000 дан ортик каротид артерияларда реконструктив амалиётларни бажариш лозим, аммо бутун мамлакат бўйлаб атиги 1000 га яқин очик ва эндоваскуляр усулда амалиётлар амалга оширилмоқда. Каротид артерияларда реконструктив амалиётларни бажарилишини камлиги экстракраниал артериялардаги хасталикларни жуда кеч ёки умуман ташхис кўйилмаётганлигидан далолат беради. Бу ҳолатга асосан 2 та сабаб бор деб ўйлаймиз: биринчидан, СБМҚАЕ ва унга олиб келувчи касалликлар ҳақида бирламчи тизимда ишловчи шифокорларда (умумий амалиёт шифокорлари, кардиологлар, неврологлар, офтальмологлар, оториноларингологлар ва терапевтларда) билимларни камлиги; иккинчидан, Республикамиз аҳолисининг тиббий маданияти сустлашиб кетганлиги. Агарда СБМҚАЕ ни ва унга олиб келувчи хасталикларни эрта ташхисланиб, ўз вақтида зарурий даво чоралари кўрилса – Республикамиз аҳолиси орасида БМҚАЎБ ни учраш частотасини ҳамда ногиронликни ривожланишини камайтириш мумкин бўлади.

Ангионеврология соҳасидаги энг катта ютуқлардан бири бу бош мия қон айланиши етишмовчилигининг турли хил сабаблар туфайли келиб чиқиши мумкинлиги ҳақидаги концепциянинг яратилиши деб айтиш мумкин. Бунга бош мия ўткир ишемик зарарланиши турли хил сабаблар ва тизимлар натижасида келиб чиқиши ҳақидаги қарашлар туртки берди. Шу билан бир қаторда тромботик ва эмбологен назариялар бош мия қон айланиши сурункали бузилишида экстракраниал қон томирларнинг гемодинамик аҳамиятли ўзгаришлари ҳам муҳим аҳамиятга эга эканлиги ҳақидаги қарашлар билан тўлдирилди.

СБМҚАЕ ни жаррохлик усулида даволашнинг яна бир муҳим жиҳати ҳақида айтиб ўтиш лозим. Европа мамлакатларида уйқу артерияларида жаррохлик амалиётларини ўтказган беморлар орасида асимптом босқичда бўлган беморлар 56-80% ни ташкил қилади, анамнезида инсульт ўтказган беморларнинг улуши эса 5-17% дан ошмайди. Америка Қўшма

Штатларида касалликнинг асимптом босқичида бажарилган амалиётлар барча жаррохлик амалиётларининг 60-70% ни ташкил қилади, инсультдан кейинги амалиётлар улуши 6-13% ни ташкил этади. Ўзбекистонда эса асимптом босқичдаги беморларда бажарилган амалиётлар улуши жуда паст; бизнинг маълумотларимизга кўра, бугунги кунда бу кўрсаткич 3,5% дан ошмайди. Бизнинг фикримизча, бу ҳолат, бирламчи тиббий бўгин шифокорларининг ва аҳолининг ушбу хасталик бўйича етарли даражада хабардор эмаслиги ҳамда инсультнинг жаррохлик усулида профилактикаси тўғрисида хабардорлиги йўқлиги билан боғлиқдир.

Ҳавф омиллари аниқ (тасдиқланган) ва қисман тасдиқланганга бўлинади (далиллар етарли бўлмаганда); эндоген (масалан: атеросклероз, гиперкоагуляция, қандли диабет, ирсий мойиллик) ва экзоген (чекиш, ичиш, гиподинамия ва бошқалар). Бартараф қилиш мумкин бўлган ҳавф омилларига: юқори артериал қон босими (АҚБ), атеросклероз, юрак ишемик касаллиги (ЮИК), холестерин миқдори, чекиш, титроқ аритмия, қандли диабет, семизлик, қон касалликлари, ҳаддан зиёд алкоголь қабул қилиш кирса, бартараф қилиб бўлмайдиган омилларга: ёш, жинс, ирсий мойиллик, ўтказилган инсульт, ўтказилган юрак хуружи, ТИХ, артерия аномалиялари, фиброз мушак дисплазияси киритиш лозим.

В.Б. Симоненко ва Е.А. Широков таъкидлашича (2022 йил), ўтказилган ТИХ ёки ишемик инсульт кейинги инсульт ривожланиши учун энг хавфли омил ҳисобланади: ишемик инсульт ривожланишида хавфли омил сифатида экстракраниал ва интракраниал қон томирлар атеросклерози ва аномалиялари, артериал гипертония, юрак хуружи ритм бузилишлари билан, юрак зарб кучининг пастлиги синдроми ва гиперкоагуляция кучайишига олиб келувчи ҳолатларни ўрганиб баҳолаган [8].

Инсультга сабаб бўлувчи бартараф этиб бўлмайдиган омиллардан бири ёш ҳисобланиб, ёш ошган сайин касалланиш хавфи ҳам ошиб боради (R.D. Brown, 1996), 55 ёшдан кейин ҳар 10 ёшга улғайганда инсульт ривожланиш хавфи икки баробар ошади [9]. Етакчи олимларнинг кузатувлари шуни кўрсатадики, 45-54 ёшда 1000 аҳоли сонига 1 та инсульт кузатилса, 75-84 ёш оралиғида ҳар 50 кишидан 1 таси инсульт билан касалланади [10].

Appelros P. тадқиқотлари шуни кўрсатадики, жинсий тафовут хавф омиллари таъсирида инсульт учраш даражаси турлича кузатилади. Эркакларда аёлларга нисбатдан 33% кўпроқ инсульт ривожланиш хавфи мавжуд. Аммо охириги маълумотларга қараганда, ўртача ёш аёлларда умумий популяциясининг ортиб бориши

сабабли инсульт ортиб бориши тахмин қилинмоқда. Ушбу тадқиқотлар аёллар орасида инсульт ривожланишига баъзи ҳавф омилларининг таъсири (қандли диабет, бўлмачалар фибрилляцияси) аёллар учун кўпроқ ҳавфли ҳисобланади, ҳомиладорлик даврида учрайдиган артериал гипертония кейинги 10 йил давомида инсульт ривожланиш ҳавфига таъсир кўрсатади [11].

Адабиётларни ўрганиш натижасида шундай хулосага келинмоқдаки, ҳозирги кунда ишемик инсульт профилактикаси ҳавфли омилларни юзага келишини олдини олиш, уларни эрта аниқлаш ва бартараф қилишга қаратилган чора тадбирлардир.

Бирламчи профилактика ўз ичига соғлом турмуш тарзини, тарбиявий, гигиеник ва социал чора тадбирларни соғлом кишилар орасида тадбиқ қилиш ҳамда ҳавф омилларни эрта аниқлаш ва бирламчи инсультнинг олдини олишни олади. Иккиламчи профилактика мақсадли қайта инсультнинг олдини олишга қаратилган ҳаракатлар мажмуасидан иборат бўлиши лозим.

Бирламчи профилактика икки асосий йўналишни ўз ичига олади: оммавий стратегия ва юқори ҳавф стратегияси. Оммавий стратегия бу аҳоли ва умумий амалиёт шифокорлари ҳамда бирламчи бўгин тиббиёт ходимлари орасида кенг миқёсида тарғибот ва ташвиқот ишларини олиб боришдир. У ўз ичига тўғри овқатланиш, умумий аҳоли орасида ўртача артериал қон босимини пасайтириш, соғлом турмуш тарзини шакллантириш, аҳоли орасида касалликнинг илк хабарчи белгилари тўғрисида ахборот беришдан иборат. Бундай профилактик йўналиш ривожланиши инсультни олдини олиш миллий дастурларини ишга тушириш, аҳоли ва умумий амалиёт шифокорлари орасида кенг тушунтириш ишлари ва бу муаммони ёритиб бериш талаб этади. Юқори ҳавф стратегияси тор доирадаги мутахассислар томонидан касалликни келтириб чиқарувчи ҳавф омилларни эрта аниқлаш, қайта ишемик инсультни олдини олиш ва даволаш усулларини индивидуал тадбиқ қилиш, даволаш йўналишини тўғри танлашни ўз ичига олади.

Инсоният учун энг катта ҳавф бу зарарли одатлардан бири бўлган тамаки чекишдир, яъни никотин ишемик инсульт ҳавфини 2-4 маротаба оширади. Чекиш давомийлиги, миқдори маълум даражада инсульт ҳавфини кучайтиради. Чекиш натижасида атеросклерознинг ривожланиши, артериал қон босимининг кўтарилиши ва майда қон томирларда торайишни кучайиши, натижада эса микроциркуляция бузилади. Тамаки чекишни ташлагандан кейин 12 ой ичида инсульт ривожланиш ҳавфининг 50% камайишига эришилади.

Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, чекувчилар Словакия аҳолисининг 42,6% ини ташкил этади, Болгарияда – 36,5%, Россияда – 43,5%, Буюк Британияда – 36,5%, АҚШ да – 26,6%, Ўзбекистонда эса 2,8 миллион чекувчилар бўлиб, уларнинг 90% ини эркаклар ташкил қилади. Бундан 68% чекувчилар шаҳар аҳолиси ҳисобланиб, чекувчиларнинг 75% и 5 йилдан ортиқ муддатда тамаки чекаётганлиги аниқланган. Чекувчилар артериал гипертензия билан оғриганда инсультнинг ривожланиш ҳавфи 75% га ортади.

Алкоголь истеъмол қилиш сабабли инсульт ривожланиши ҳавфи 5,8% ташкил қилади. Парфенова В.А. маълумотида кўра, узок муддат давомида мунтазам тамаки чекувчи ва алкоголь ичувчи инсонлар зарарли одатлардан воз кечиши ҳам инсульт ва инфаркт ривожланиш ҳавфини камайишига олиб келиши исботланган [12].

Инсультга учраган беморларнинг 50-60% ида кейинги 2 йил ичида бош мияда қон айланиши бузилишларининг рецидивланиши кузатишмоқда. Криптоген инсультлар ёшлардаги ишемик инсультнинг тахминан 40% ини ташкил қилади ва уларнинг аксарияти номаълум манбали эмболик инсульт (ESUS) мезонларига мос келади. Иккита рандомизацияланган клиник синовлар (NAVIGATE ESUS ва RESPECT ESUS) ESUS билан касалланган кекса одамларда инсульт рецидивларининг юқори частотасини кўрсатди, бироқ ESUS билан касалланган ёшлар орасида прогноз ҳамда прогностик омиллар ноаниқлигича қолмоқда. Деменция ҳавфи умумий ҳавф омилларидан қатъий назар, ишемик инсульт анамнези бўлган беморларда юқори бўлади. Инсультнинг оғирроқ кечиши ва кўпроқ такрорий инсультлар бўлган беморларда бу ҳавф янада ортади. Ушбу маълумотлар деменция ҳавфини камайитиришда инсультнинг ҳам бирламчи, ҳам иккиламчи профилактикасининг аҳамиятини таъкидлайди. Инсульт ҳаёт тарзи билан боғлиқ ҳавф омилларининг узок муддатли таъсири натижасида келиб чиқадиган касаллик ҳисобланганлиги сабабли, ушбу ҳавф омилларини ўзгартириш инсультнинг пайдо бўлиши ҳамда инсульт билан боғлиқ ногиронлик даражасига катта таъсир қилади.

Умуртка ва базиляр артериялар ўрта мия, кўприк ва узунчоқ миядан иборат бўлган мия устунини қон билан таъминлайдиган асосий қон томирлар ҳисобланади. Ушбу турдаги инсультлар ташхис қўйиш, даволаш ва самарали бошқариш учун неврологлар, рентгенологлар, тез тиббий ёрдам шифокорлари, ихтисослашган ҳамширалар, нейрохирурглар ва терапевтлардан иборат ихтисослашган интердисциплинар жамоани талаб қилади. Мия устунининг шикастланишининг локализациясини ипсилатерал оёқ-қўлларнинг гемипарези ва бош мия нервларининг танқислиги ҳамда юз нервининг ипсилатерал фалажланиши

билан намоён бўладиган «кесишган парез» мавжудлигини кузатиш орқали аниқлаш мумкин. Базилар артерия окклюзияси эндоваскуляр терапиясининг самарадорлиги ва ҳавфсизлигини аниқлаш учун анча йирикроқ тадқиқотлар талаб қилинади. Salerno A. бошчилигидаги бир гуруҳ олимлар (2022) инсультлар учун хос бўлган орқа қон айланиш хусусиятлари, шу жумладан, базилар артериялар окклюзияларида мунтазамлиликни аниқлашди. Орқа қон айланиш инсультларининг клиник жиҳатдан оғирлик даражалари ва прогнози жуда хилма-хилдир, КТ асосида нейровизуализация ёрдамида уларни аниқлаш қийинроқ эканлигини ҳисобга олиб, муаллифлар орқа қон айланиши инсультларига шубҳа қилинганда магнит-резонанс томография танлов усули эканлигини таъкидлайдилар. Артериал окклюзия паттернларини тезкор идентификация қилиш прогностик маълумотларни тақдим этиши ва шошилинч реваскуляризация бўйича қарор қабул қилишга ёрдам бериши мумкин. Юқорида келтирилган масалалардан бири вертебробазилар ҳавза етишмовчилигини даволашнинг бевосита ва узоқ муддатли натижаларини тўғри баҳолаш мезонлари ишлаб чиқилмаганлиги бўлиб қолмоқда. Вертебробазилар етишмовчилик белгиларининг яна бир сабаби ўмров ости артериясининг стенози туфайли келиб чиқадиган «ўғирлаш синдроми» ҳисобланади. Дастлабки босқичларда вертебробазилар етишмовчилик соғлом умуртқа артерияси ва қон оқимининг Виллизий айланасидан ички уйку артериясига умумий қайта тақсимланиши билан компенсацияланиши мумкин, ушбу механизм интракраниал артериялари яхши ривожланган беморларда кузатилади. Аммо юқорида келтирилган патологик ҳолатларнинг узоқ вақт таъсир қилиши натижасида компенсация тизимлари заифлашади, бу эса ўз навбатида организмда миянинг сурункали гипоксиясини келтириб чиқаради, бунинг натижасида эса ишемик инсульт ривожланиши мумкин.

Сўнгги йилларда робототехника ривожланиши сабабли олимлар тана вазнини ошишини қон томирлар касалликлари учун етарлича ҳавф омили сифатида баҳоламоқда. Семизлик сабабли инсульт ривожланиш ҳавфи 18,6% ни ташкил қилади. Ортиқча оғирлик юрак зўриқиб ишлаши, артериал қон босимини ошиши, қонда холестерин миқдорини ортиши ва қандли диабет учраш ҳавфини ошишига олиб келади. Тана оғирлиги индексини ортиши юрак-қон томир хасталиklarини (ишемик инсульт ва миокард инфарктини) асосий ҳавф омили сифатида қаралади. 2012 йилда семизлик сабабли қон томир касалликларининг ривожланиши ўлимнинг асосий сабаб сифатида эътироф этилган. Бунда фақат углевод ва ёғ алмашинуви бузилиб қолмасдан, аутоиммун ва гормонал

бузилишлар билан бирга қоннинг реологик хусусиятлари кескин ўзгариши кузатилади. Семизлик туфайли қонда холестерин миқдори ортиши асосий липид фракцияларинг (триглицерид, холестерин, юқори ва паст зичликдаги липопротеидлар) нормал нисбати бузилиши қон томир касалликлари учун асосий ҳавф омиллари ҳисобланади. Холестерин ва паст зичликдаги липопротеид миқдорини ошиши юрак-қон томир хасталиклари ривожланиш частотаси билан бевосита боғлиқ. Холестерин миқдорининг ошиши брахиоцефал ва бошқа томирларда атеросклеротик торайишлар пайдо бўлишини тезлаштиради [13].

Ҳозирги замон тиббиётида долзарб ва энг асоратлари кўп бўлган ҳавф омиллардан бири бу қандли диабетдир. Қандли диабет инсульт учун муҳим ҳавф омиллардан биридир. Ишемик инсульт кўп ҳолатларда қандли диабет негизида ривожланади. Касалликнинг қандай оғирликда кечишига қараб инсульт ривожланиш ҳавфи 2-6 мартагача ошади. Қандли диабетда қондаги қанд миқдорини меъёрлаштириш орқали микроангиопатия, ретинопатия, нефропатия каби асоратларини камайтириш мумкин, лекин макроваскуляр асоратлар, жумладан, ишемик инсульт ҳавфини камайтириш муаммолигича қолмоқда. Қандли диабет таъсирида бош миянинг майда қон томирларида пролифератив ўзгаришлар, интиманинг зарарланиши, атеросклероз ривожланишига мойиллик, турли ўлчамдаги томирларда дистония ҳолати аниқланади [14]. Ўтказилган тадқиқотларига асосан, қандли диабет билан оғриган беморлар орасида 1,8-6 марта инсульт ривожланиши ҳавфи юқори, қандли диабет аниқланмаган беморларга нисбатан қон томир касалликларида ўлим кўрсаткичи эса 2,8 марта юқори, ишемик инсультда эса 3,8 марта кўпроқ. Қандли диабетни ўрганиш жараёнида шу нарса маълум бўлдики, қандли диабет 2 тип артериал гипертензия билан қўшилиб келган ҳолатларда ўртача артериал қон босимни 144/82 мм.с.м.уст. гача пасайтиришга эришиш ва интенсив даволаш орқали инсульт ривожланиши ҳавфини 44% гача камайтиришга эришилади [10].

Хулоса ўрнида шунини айтишимиз мумкинки:

Бугунги кунда сурункали бош мия қон айланиши етишмовчилиги ва унинг асоратларини камайтиришнинг ягона йўли бу ҳар бир бўгин даражасида, яъни бирламчи тизим шароитида, туман даражасида, вилоят ҳамда республика маркази даражасида шифокорларга СБМҚАЕ билан хасталанган беморларни эрта ташхислаш учун нималарни амалга ошириш ҳамда қандай зарурий даво чоралари кўриши лозимлиги ҳақида тушунчаларни етказиш. Бирламчи бўгин

шифокорлари, умумий амалиёт шифокорлари ва бошқа тор мутахасислар, жумладан, неврологларга ҳам инсульт – бу ташхис эмас, балки маълум бир касалликнинг асорати сифатида қарашни сингдириш лозим. Бу эса ўз навбатида келажада ишемик инсульт учраши ва ундан кузатиладиган ногиронлик ҳамда ўлим даражасини сезиларли пасайишига олиб келади. СБМҚАЕ ни эрта ташхислаш ва даволашни ўз вақтида ташкил қилиш ишемик инсульт асоратини сезиларли даражада камайтиради – бу эса мамлакатимизга ҳам иқтисодий, ҳам ижтимоий жиҳатдан амалий фойда келтиради. Эрта аниқланган СБМҚАЕ ни ўз вақтида самарали даволаш, асоратларни олдини олади ва ногиронликни пасайтиради ҳамда беморларни ҳаёт сифатини яхшилади, бундан ташқари, узок муддатли самарали натижаларга эришилади.

Адабиётлар:

1. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес: информационный бюллетень. — Октябрь 2021. — URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 09.05.2026).
2. Каерова Е. В., Журавская Н. С., Матвеева Л. В. Анализ основных факторов риска развития инсульта // Современные проблемы науки и образования: электронный научный журнал. — 2017. — № 6.
3. Каримов Ш. И., Ибодуллаев З. Р., Ирназаров А. А., Юлбарисов А. А., Алиджанов Х. К., Ахматов А. М., Муминов Р. Т., Джалилов А. А., Нурматов Д. Х., Цай В. Э. Ишемик инсульт ривожланишини эрта аниқлаш ва бирламчи профилактикасига янгича ёндошувлар // Медицинский журнал Узбекистана. — 2019. — № 6. — С. 39–44.
4. Каримов Ш. И., Ирназаров А. А., Юлбарисов А. А., Алиджанов Х. К., Ахматов О. М., Муминов Р. Т., Джалилов А. А., Нурматов Д. Х. Вертебробазиляр хавзадаги қон айланиши етишмовчилигини эрта аниқлаш ва даволашга янгича ёндашувлар // Ўзбекистон тиббиёт журналли. — 2021. — № 1. — С. 83–90.
5. Каримов Ш. И., Суннатова Р. Д., Ирназаров А. А. и др. Десятилетний опыт хирургического лечения больных хронической сосудисто-мозговой недостаточностью // Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности: материалы Республиканской научной конференции. — Ташкент, 2018. — С. 41–44.
6. Кобалава Ж. Д., Моисеев В. С. Прогресс во вторичной профилактике инсультов // Клиническая фармакология и терапия. — 2022. — № 10. — С. 39–42.
7. Манвелов Л. Инсульт: факторы риска // Наука и жизнь. — 2021. — № 3. — С. 70–77.
8. Парфенов В. А., Хасанова Д. Р. Ишемический инсульт. — М.: Изд-во МИА, 2012. — 288 с.
9. Amin H. P., Schindler J. L. Vascular Neurology Board Review: An Essential Study Guide. — 2017. — 190 p.
10. Chalmers J., MacMahon S., Anderson C., et al. Clinician's Manual on Blood Pressure and Stroke Prevention. — 2nd ed. — London, 2020. — P. 112–137.
11. Chen H., Xu Z., Fu Y. Spinal cord infarction following neurointerventional procedures in the posterior cerebral circulation: a case analysis and systematic literature review // BMC Neurology. — 2025. doi: 10.1186/s12883-025-04255-9
12. Cordonnier C., Sprigg N., Sandset E. C., et al. (Women Initiative for Stroke in Europe (WISE) group). Stroke in women — from evidence to inequalities // Nature Reviews Neurology. — 2017. — Vol. 13, No. 9. — P. 521–532.
13. Goldstein L. B., Adams R., et al. Primary prevention of ischemic stroke // Stroke. — 2006. — Vol. 37. — P. 1583–1633. [год публикации требует проверки — указанный том 37 соответствует 2006 году, а не 2022]
14. Strbian D., Tsivgoulis G., Ospel J., Rätty S., Cimflova P. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke // European Stroke Journal. — 2024. — Vol. 9, Issue 2. — P. 835–884. doi: 10.1177/23969873241257223

ВОПРОСЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Каримов Ш.И., Юлбарисов А.А., Ирназаров А.А.,
Алиджанов Х.К., Ахматов А.М., Муминов Р.Т.,
Джалилов А.А., Нурматов Д.Х.

Резюме. В данной статье представлены заболевание атеросклероз, его встречаемость, меры ранней диагностики и лечения атеросклеротических поражений сердечно-сосудистой системы в мире, а также осложнения заболевания, кроме того, представлены алгоритмы применения методов обследования во всех звеньях медицины у пациентов с атеросклеротическими поражениями, рекомендации мировых ученых и результаты научных работ. В качестве основного вопроса речь идет о ранней диагностике и своевременном оказании квалифицированной медицинской помощи. В частности, приводятся сведения о аспектах, требующих внимания при ранней диагностике и лечении пациентов, относящихся к вышеуказанной категории, а также о некоторых достижениях и недостатках современной медицины в этом направлении.

Ключевые слова: хроническая недостаточность мозгового кровообращения, каротидный атеросклероз, ранняя диагностика, первичная система, тактика лечения.

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА



Насирова Гулмира Рамзитдиновна

Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ТОНЗИЛЛИТДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ МИКРОБИОЦЕНОЗИНИ ЎЗИГА ХОСЛИҒИ

Насирова Гулмира Рамзитдиновна

Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

THE STATE OF THE ORAL MICROBIOTIC ECOSYSTEM IN CHILDREN WITH ACUTE TONSILLITIS

Nasirova Gulmira Ramziddinova

Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@tsmu.uz

Резюме. Оғиз ва ҳалқум тизими аъзоларининг турли касалликларида оғиз бўшлиғи микробиотасида юз берадиган ўзгаришларни ўрганиш замонавий тиббиётнинг долзарб йўналишларидан бири ҳисобланади. Мазкур мақолада турли патологик ҳолатларда, хусусан болаларда учрайдиган ўткир тонзиллитда, оғиз бўшлиғи микробиотасини ўрганишга бағишланган илмий манбалар таҳлили тақдим этилган. Таҳлилга сўнгги тўққиз йил давомида маҳаллий, шунингдек яқин ва узоқ хорижий олимлар томонидан чоп этилган илмий-адабий маълумотлар киритилган. Илмий маълумотларни умумлаштириш натижасида оғиз бўшлиғи микрофлорасини ўрганиш замонавий болалар оториноларингологияси ва педиатриясининг муҳим ва истиқболли йўналишларидан бири бўлиб қолмоқда, деган хулосага келинди. Айниқса, бутун дунё бўйлаб COVID-19 пандемияси даврида ушбу муаммоларни долзарблиги ошди, чунки ўткир тонзиллит мазкур касалликнинг клиник белгиларидан бири сифатида кузатилиши мумкин. Шу муносабат билан оғиз бўшлиғи микробиотасининг турли касалликларда қандай ўзгаришини ўрганиш муҳим аҳамият касб этади.

Калим сўзлар: болалар, ўткир тонзиллит, микробиота, оғиз бўшлиғи, бактериялар.

Abstract. The study of the oral cavity microbiota in diseases of the oropharyngeal organs has become one of the most relevant areas of modern medicine. This article presents an analysis of scientific literature data on the characteristics of the oral microbiota in various pathological conditions, with particular emphasis on acute tonsillitis in children. The review includes publications from the last nine years by both domestic and international researchers. Based on the analysis of current scientific literature, it was concluded that investigation of the oropharyngeal microbial flora remains a topical direction in modern pediatric otolaryngology and pediatrics. This issue has gained particular significance during the COVID-19 pandemic, as acute tonsillitis is often observed as one of the clinical manifestations of this condition.

Keywords: children, acute tonsillitis, microbiota, oral cavity, bacteria.

Проблема диагностики, лечения и профилактики острого тонзиллита и связанная с ними заболевания детского возраста остаётся одним из актуальных направлений современной педиатрии. При этом изучение особенностей изменения микробиоты полости рта при острых и хронических заболеваниях у детей также остаётся одним из актуальных вопросов медицины [2].

Микробиота полости рта человека недавно привлекла внимание к эпидемиологическим исследованиям здоровья и исходов болезней. Было показано, что микробы, проживающие в полости

рта, участвуют не только в развитии заболеваний полости рта, таких как кариес и заболевания пародонта [10, 15], но также и в системных заболеваниях, включая рак, сердечно-сосудистые заболевания, пневмонию и диабет [14,21]. Хотя доказательства многообещающие, многие из этих исследований были ограничены небольшими размерами выборок, проектами перекрестных исследований и выборками из отдельных временных точек суток [30].

По данным Pfaffe T et al., (2011), за последние 10 лет использование слюны в качестве диа-

гностической жидкости привлекло внимание и стало историей успеха трансляционных исследований, но и было продемонстрировано, что некоторые из современных нанотехнологий обладают аналитической чувствительностью, необходимой для использования слюны в качестве диагностической среды для обнаружения и прогнозирования прогрессирования заболевания [26]. В данное время идёт интеграция этой технологии в клиническую практику и рабочий процесс врача.

Одновременно следует разделить понятие микробиом и микробиот полости рта. В частности, микробиота — это собирательное название микроорганизмов, находящихся в симбиозе с человеком, а совокупность разнообразия генов человеческой микробиоты называется микробиомом.

Термин «микробиом» был предложен Joshua Lederberg, лауреатом Нобелевской премии, для обозначения совокупности симбиотических, комменсальных и потенциально патогенных микроорганизмов, образующих единое экологическое сообщество в организме человека [15].

Согласно данным Захаровой И.Н. (2016), микробиом представляет собой сложную и динамичную совокупность микроорганизмов, населяющих как внутренние среды, так и поверхность тела человека. Индивидуальный микробиом является уникальным для каждого человека и по количеству клеток в десятки раз превосходит собственные клетки организма, а по генетическому разнообразию — примерно в 100 раз превышает человеческий геном.

В свою очередь, термин «микробиота» применяется для описания микробных сообществ, характерных для отдельных органов и систем, таких как микробиота кишечника, кожи, плаценты, грудного молока и других биотопов организма [3].

Само понятие «микробиота полости рта» является синонимичным понятию микрофлоры полости рта и объединяет совокупность микроорганизмов, обнаруживаемых в полости рта человека [13]. При этом, микробиота полости рта был впервые идентифицирован голландцем Antony van Leeuwenhoek, который первым идентифицировал микробиота полости рта с помощью регулярного исследования полости рта с помощью построенного им микроскопа, [31], которого называли отцом микробиологии и пионером, открывшим как простейших организмов, так и бактерии [17]. В частности, в 1674 году он наблюдал за своим зубным налётом и сообщил, что «маленькие живые анималькулы красиво движутся» [17,20]. После кишечника ротовая полость является вторым по величине микробным сообществом человека, и по сравнению с другими участ-

ками тела они демонстрируют поразительное разнообразие.

По квалификационной характеристике микробиота человека состоит из основного и изменчивого микробиота. Основной микробиота является общим для всех людей, тогда как изменчивый микробиот уникален для отдельных людей в зависимости от образа жизни и физиологических различий. Одновременно, основной микробиота состоит из преобладающих видов, которые существуют в разных частях тела в здоровых условиях. Изменчивая микробиота эволюционировала в ответ на уникальный образ жизни и генотипические детерминанты и присущ только данному человеку [33].

Одновременно, физиология и экология микробиота тесно связаны с физиологией и экологией хозяина, и данный фактор может оказать решающее влияние на уровень здоровья или прогрессирование заболевания в организме человека [19].

Микробиота полости рта представляет собой динамично развивающееся и научно значимое направление современных исследований. Она играет ключевую роль в поддержании здоровья, поскольку способна участвовать как в развитии стоматологических, так и системных заболеваний. Микроорганизмы ротовой полости преимущественно существуют в составе биопленок, локализованных на различных участках, формируя сложную экосистему, которая в условиях микробного равновесия способствует сохранению физиологического гомеостаза. Вместе с тем нарушения этого равновесия создают условия для активации патогенных микроорганизмов и развития заболеваний. Подобные изменения микробного состава обозначаются как дисбактериоз полости рта.

Определение характеристик микробиоты в состоянии нормы является исходным этапом изучения микробиома человека. В дальнейшем важным направлением исследований становится анализ роли микробных сообществ в перестройке функциональных и метаболических путей, ассоциированных с патологическими процессами.

Одновременно, по данным Ж.В. Вечеркина и соавторов (2020), формирование резидентной микрофлоры полости рта на протяжении жизни человека находится в тесной зависимости от ряда факторов. К ним относятся индивидуальные особенности строения слизистой оболочки, наличие патоморфологических изменений, пищевые привычки, уровень и характер гигиены полости рта, особенности биомеханики жевательного аппарата, а также количественные и качественные характеристики слюны и ее секреты, особенно при использовании ортопедических стоматологических конструкций [1].

В настоящее время исследования микробиоты находятся на этапе интенсивного и всестороннего изучения. Несмотря на большое количество научных работ и постоянно пополняющийся массив данных, результаты различных исследований нередко демонстрируют противоречия. Это может быть обусловлено различиями в применяемых методах исследования, подходах к стандартизации, объемах выборок и других методологических аспектах. В этой связи актуальной задачей является проведение масштабных исследований с большими выборками, охватывающих различные биотопы в условиях нормы и патологии, что позволит сформировать согласованные модели и получить более воспроизводимые данные. Такой подход создаст предпосылки для выявления надежных биомаркеров и развития таргетной и персонализированной медицины в клинической практике [12].

Ротовая полость включает два основных типа поверхностей, доступных для бактериальной колонизации: твердые ткани зубов и мягкие ткани слизистой оболочки [34]. Зубы, язык, слизистая щек, десневые борозды, миндалины, твердое и мягкое небо представляют собой благоприятные биотопы для роста микроорганизмов. Поверхность слизистой оболочки полости рта густо заселена бактериями, которые объединяются в организованные микробные сообщества — биопленки [9,3].

Полость рта и анатомически связанные с ней отделы носоглотки формируют оптимальные условия для жизнедеятельности микроорганизмов. Средняя температура в полости рта составляет около 37 °С и отличается относительной стабильностью, что способствует выживанию и размножению бактерий. Слюна характеризуется устойчивым уровнем pH в пределах 6,5–7, что является благоприятным для большинства микробных видов. Кроме того, она обеспечивает увлажнение микроорганизмов и служит транспортной средой для доставки питательных веществ, необходимых для их метаболической активности [18].

Как правило, ротовая полость новорождённого считается стерильной, несмотря на высокую вероятность микробной контаминации. С началом первого кормления происходит регулярное поступление микроорганизмов в полость рта, что запускает процесс формирования резидентной микрофлоры [20].

Микроорганизмы, которые заселяют ротовую полость сразу после рождения, относят к так называемым видам-первопроходцам; типичным примером является *Streptococcus salivarius*. На ранних этапах микробное сообщество представлено преимущественно аэробными микроорганизмами первой волны колонизации, включая

Streptococcus, *Lactobacillus*, *Actinomyces*, *Neisseria* и *Veillonella*. С началом прорезывания зубов эти бактерии получают возможность заселять неслизистые поверхности. После появления всех зубов количество доступных для адгезии участков значительно увеличивается, формируются десневые борозды, создающие условия для колонизации пародонтальных микроорганизмов. Зубной налёт накапливается на различных участках зубов — гладких поверхностях, в ямках и фиссурах, что способствует формированию разнообразных микробных сообществ. В результате развивается высокая видовая вариабельность и сложная микробная последовательность. В пожилом возрасте, при полной утрате зубов, состав микрофлоры вновь становится сходным с микробиотой полости рта детей до периода прорезывания зубов [27].

Одновременно микроорганизмы способны формировать мультиродовые сообщества, прикрепляясь не только к тканям полости рта, но и друг к другу. Состав и устойчивость таких сообществ во многом определяются специфическими межмикробными взаимодействиями и партнерскими связями [16]. На их формирование влияют избирательная адгезия к поверхности зубов и эпителию, межклеточные взаимодействия как фактор раннего состава сообщества, а также метаболические контакты между микроорганизмами, приводящие к изменению локальной среды, что может рассматриваться как начальный этап развития заболеваний полости рта [24].

Ротовая полость характеризуется присутствием широкого спектра микроорганизмов и находится в постоянном контакте с внешней средой, что делает её особенно чувствительной к воздействию экзогенных факторов [11]. Различные поверхности во рту преимущественно заселяются аутохтонными бактериями благодаря наличию специфических адгезинов на их поверхности, которые связываются с комплементарными рецепторами тканей полости рта [5].

Нормальная микробиота полости рта включает бактерии, грибы, вирусы, археи и простейших. Однако большинство исследований сосредоточено преимущественно на бактериальном компоненте (бактериоме), тогда как сведения о грибковой составляющей — микобиоме — остаются ограниченными [34].

На сегодняшний день ротовая полость считается одним из наиболее подробно изученных микробных биотопов организма человека: для 392 штаммов уже определены эталонные геномы, а общее количество известных геномов микроорганизмов полости рта приближается к 1500 [22]. Кроме того, в ротовой полости идентифицировано около 700 видов прокариотических микроорганизмов, относящихся к 185 родам и 12 типам. При этом примерно 54% видов имеют официаль-

ное таксономическое название, 14% культивируются, но не имеют названия, а около 32% известны лишь как некультивируемые филоциты [35].

К числу идентифицированных типов относятся Firmicutes, Fusobacteria, Proteobacteria, Actinobacteria, Bacteroidetes, Chlamydiae, Chloroflexi, Spirochaetes, SR1, Synergistetes, Saccharibacteria (TM7) и Gracilibacteria (GN02) [25].

В исследовании Ahn J. и соавт. (2017) было показано, что основные филумы (Firmicutes, Proteobacteria, Bacteroidetes, Actinobacteria и Fusobacteria) выявлялись с высокой степенью согласованности при использовании двух независимых методов ($r = 0,70-0,86$). Пиросеквенирование гена 16S рНК позволило идентифицировать 77 родов микроорганизмов, тогда как метод HOMIM — 49; при этом 37 родов были общими для обоих подходов. Более 98% классифицированных бактерий относились именно к этим 37 родам. Высокая степень совпадения и корреляции отмечалась для наиболее распространённых родов, таких как Streptococcus, Veillonella, Leptotrichia, Prevotella и Haemophilus (корреляция $0,70-0,84$). Таким образом, профили микробных сообществ, полученные с использованием пиросеквенирования 16S рНК и HOMIM, демонстрировали тесную корреляцию на уровне филумов и родов наиболее часто встречающихся таксонов [7].

При этом, как отмечают ряд исследователей, микробное разнообразие является строго индивидуальным и зависит от конкретного биотопа, несмотря на общее сходство микробиоты. Так, поверхность языка, благодаря наличию многочисленных сосочков и участков с пониженным содержанием кислорода, характеризуется высокой микробной вариабельностью и включает значительное количество анаэробных микроорганизмов. В то же время слизистая оболочка щек и твердого неба относится к зонам с наименьшим микробным разнообразием [4,29,35].

Микробиота полости рта отличается способностью к быстрым и выраженным изменениям как по составу, так и по функциональной активности в пространственном и временном аспектах, динамично адаптируясь к условиям организма хозяина. Такая сложная неравновесная динамика обусловлена множеством факторов, включая режим питания, частоту приема пищи, колебания pH среды, межмикробные взаимодействия, а также генетические изменения, мутации и процессы горизонтального переноса генов, способствующие формированию новых фенотипических свойств микроорганизмов [22,32].

Между микроорганизмами, населяющими полость рта, формируются устойчивые симбиотические взаимоотношения, основанные на взаимной выгоде. Комменсальные микроорганизмы, не

нанося вреда организму хозяина, ограничивают рост и адгезию потенциально патогенных видов к слизистой оболочке. Патогенные свойства бактерии приобретают, как правило, лишь при нарушении этого защитного барьера, что приводит к развитию инфекционного процесса и заболевания [8].

В здоровой полости рта преобладают определенные роды бактерий. Среди грамположительных микроорганизмов выявляются кокковые формы (абиотрофия, пептострептококки, стрептококки, стоматококки) и палочковидные бактерии, включая Actinomyces, Bifidobacterium, Corynebacterium, Eubacterium, Lactobacillus, Propionibacterium, Pseudoramibacter и Rothia. Грамотрицательная микрофлора представлена кокками рода Moraxella, Neisseria, Veillonella и палочками, такими как Campylobacter, Capnocytophaga, Desulfohalobium, Desulfovibrio, Eikenella, Fusobacterium, Haemophilus, Leptotrichia, Prevotella, Selemonas, Simonsiella, Treponema и Wolinella [20].

Наряду с бактериями, в ротовой полости присутствуют и другие микроорганизмы, включая простейших, грибы и вирусы. Наиболее часто встречающимися простейшими являются Entamoeba gingivalis и Trichomonas tenax, которые преимущественно относятся к сапрофитной флоре. Среди грибов доминируют представители рода Candida, являющиеся наиболее распространенными эукариотическими микроорганизмами полости рта.

Так, в исследовании Sharma N. и соавт. (2018), проведенном с использованием культурально-независимых методов у двадцати здоровых добровольцев, было выявлено 85 родов грибов. Наиболее часто обнаруживались представители родов Candida, Cladosporium, Aureobasidium, Saccharomycetales, Aspergillus, Fusarium и Cryptococcus [28].

Среды обитания микроорганизмов в полости рта характеризуются самым высоким уровнем альфа-разнообразия среди всех биотопов человеческого организма, что отражает их значительное функциональное и таксономическое богатство. Более низкие показатели альфа-разнообразия наблюдаются в микробиоте кожи и влагалища. При этом для оральных биотопов характерно минимальное бета-разнообразие при сравнении аналогичных участков у разных людей, что указывает на относительную однородность микробных сообществ полости рта по сравнению с другими анатомическими зонами [23].

Как правило, микробиота полости рта организована в виде биопленок, которые играют ключевую роль в поддержании орального гомеостаза, обеспечивают защитные механизмы слизистой

оболочки и препятствуют развитию патологических процессов.

Знание идентичности микробиота и соседей, с которыми они обычно взаимодействуют, необходимо для понимания механизмов воздействия некоторых ключевых факторов развития заболеваний [14].

По данным Yamashita Y, Takeshita T (2017), Микробиота ротовой полости отражает состояние полости рта и системные состояния, которые включают виды *Prevotella* и *Veillonella*, были связаны с плохим здоровьем полости рта, высоким индексом массы тела [31].

В тоже время по данным Acharya A et al., (2017), имеется данные связывающие патологии дыхательных путей и изменениями микробиота полости рта, особенно это отражается в исследованиях патологии внутренних органов [6].

При изучении микробиота полости рта при респираторных заболеваниях, по данным И.В.Николаевой с соавторами (2016), было определено решающая роль таких микроорганизмов, как *Strept. pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Strept. pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *S. aureus* и др., на слизистой верхних дыхательных путей [4].

В данных условиях по результатам бактериологических исследований у детей старше 3 лет была выявлена нормальная микрофлора ротоглотки. Индигенная (постоянная) микробиота была представлена преимущественно непатогенными микроорганизмами, среди которых обнаруживались *Neisseria* spp. (6,6%), *Staphylococcus epidermidis* (5,6%), *Streptococcus haemolyticus* (1,4%) и *Streptococcus viridans* (2,8%).

У часто болеющих детей при посевах из ротоглотки было идентифицировано 15 видов условно-патогенных микроорганизмов. Наиболее часто встречались *Staphylococcus aureus* (31%), *Haemophilus influenzae* (11,3%), *Streptococcus pyogenes* (11,3%) и *Streptococcus pneumoniae* (8,4%). Реже слизистая оболочка ротоглотки колонизировалась *Haemophilus parainfluenzae* (2,8%), *Enterobacter cloacae* (5,6%), *Moraxella catarrhalis* (2,8%), *Stenotrophomonas maltophilia* (2,8%), *Acinetobacter lwoffii* (1,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (2,8%), *Escherichia coli* (1,4%), *Klebsiella pneumoniae* (2,8%), *Klebsiella oxytoca* (1,4%), *Klebsiella ornithinolytica* (1,4%) и *Candida albicans* (1,4%) [4].

Микробные сообщества, населяющие организм человека, играют ключевую роль в реализации важнейших физиологических, метаболических и иммунологических процессов. К их функциям относятся участие в переваривании пищи и обеспечении организма питательными веществами, продукции энергии, дифференцировке и созревании слизистых оболочек и иммунной систе-

мы хозяина. Кроме того, микробиота задействована в регуляции жирового обмена и метаболизма, биотрансформации и детоксикации химических соединений, поступающих из окружающей среды, а также в обеспечении барьерной функции кожи и слизистых оболочек. Существенное значение имеет ее роль в поддержании иммунного гомеостаза, баланса между провоспалительными и противовоспалительными реакциями, формировании колонизационной резистентности и предотвращении внедрения и размножения патогенных микроорганизмов [12].

Закключение. На основании представленных данных можно сделать вывод, что изучение микробиоты ротоглотки является одним из приоритетных и актуальных направлений современной детской оториноларингологии и педиатрии. Особую значимость данная проблема приобрела в период пандемии COVID-19, поскольку острый тонзиллит нередко выступает одним из клинических проявлений данной инфекции и развивается на фоне транзиторного снижения иммунной реактивности у детей. Исследование изменений микробного сообщества ротоглотки при данной патологии способствует более глубокому пониманию механизмов воспалительного процесса и открывает перспективы для совершенствования диагностики, лечения и профилактики острых воспалительных заболеваний ротоглотки в детском возрасте.

Литература:

1. Вечеркина Ж. В., Шалимова Н. А., Чиркова Н. В., Морозов А. Н., Попова Т. А. Анализ этиопатогенеза дисбиоза в стоматологии (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. — 2020. — № 3. — С. 11–19. doi: 10.24411/1609-2163-2020-16684
2. Волков Е. А., Половец М. Л., Исаджанян К. Е., Пашкова Г. С., Никитин В. В., Попова В. М., Жиленков Е. Л. Изучение особенностей микрофлоры пациентов с заболеваниями слизистой оболочки полости рта. Оценка эффективности применения средства на основе бактериофагов «Фагодент» в комплексном лечении хронического афтозного стоматита и красного плоского лишая // Исследования и практика в медицине. — 2015. — Т. 2, № 4. — С. 50–58.
3. Захарова И. Н. Микробиом, микробиота. Что нового? // Медицинский совет. — 2016. — № 16. — С. 92–97. doi: 10.21518/2079-701X-2016-16-92-97
4. Николаева И. В., Герасимова Е. С., Павлова Т. Ю. Эффективность мирамистина в коррекции нарушений микробиоценоза ротоглотки у часто болеющих детей // Российский педиатрический журнал. — 2016. — Т. 19, № 1. — С. 9–14. doi: 10.18821/1560-9561-2016-19(1)-9-14

5. Aas J. A., Paster B. J., Stokes L. N., Olsen I., Dewhirst F. E. Defining the normal bacterial flora of the oral cavity // *Journal of Clinical Microbiology*. — 2005. — Vol. 43, No. 11. — P. 5721–5732.
6. Acharya A., Chan Y., Kheur S., Jin L. J., Watt R. M., Mattheos N. Salivary microbiome in non-oral disease: A summary of evidence and commentary // *Archives of Oral Biology*. — 2017. — Vol. 83. — P. 169–173. doi: 10.1016/j.archoralbio.2017.07.019
7. Ahn J., Yang L., Paster B. J., Ganly I., Morris L., Pei Z., Hayes R. B. Oral microbiome profiles: 16S rRNA pyrosequencing and microarray assay comparison // *PLoS ONE*. — 2011. — Vol. 6, No. 7. — P. e22788. doi: 10.1371/journal.pone.0022788
8. Avila M., Ojcius D. M., Yilmaz Ö. The oral microbiota: Living with a permanent guest // *DNA and Cell Biology*. — 2009. — Vol. 28, No. 8. — P. 405–411.
9. Benn A., Heng N., Broadbent J. M., Thomson W. M. Studying the human oral microbiome: Challenges and the evolution of solutions // *Australian Dental Journal*. — 2018. — Vol. 63, Suppl. 1. — P. S14–S24.
10. Costalonga M., Herzberg M. C. The oral microbiome and the immunobiology of periodontal disease and caries // *Immunology Letters*. — 2014. — Vol. 162, No. 2. — P. 22–38. doi: 10.1016/j.imlet.2014.08.017
11. Demmitt B. A., Corley R. P., Huibregtse B. M., Keller M. C., Hewitt J. K., McQueen M. B., et al. Genetic influences on the human oral microbiome // *BMC Genomics*. — 2017. — Vol. 18. — P. 659.
12. Deo P. N., Deshmukh R. Oral microbiome: Unveiling the fundamentals // *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology*. — 2019. — Vol. 23, No. 1. — P. 122–128. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_304_18
13. Gao L., Xu T., Huang G., Jiang S., Gu Y., Chen F., et al. Oral microbiomes: More and more importance in oral cavity and whole body // *Protein & Cell*. — 2018. — Vol. 9, No. 5. — P. 488–500.
14. Jia G., Zhi A., Lai P. F. H., Wang G., Xia Y., Xiong Z., Zhang H., Che N., Ai L. The oral microbiota — a mechanistic role for systemic diseases // *British Dental Journal*. — 2018. — Vol. 224, No. 6. — P. 447–455. doi: 10.1038/sj.bdj.2018.217
15. Kilian M., Chapple I. L. C., Hannig M., Marsh P. D., Meuric V., Pedersen A. M. L., Tonetti M. S., Wade W. G., Zaura E. The oral microbiome — an

update for oral healthcare professionals // *British Dental Journal*. — 2016. — Vol. 221, No. 10. — P. 657–666. doi: 10.1038/sj.bdj.2016.865

16. Könönen E. Development of oral bacterial flora in young children // *Annals of Medicine*. — 2000. — Vol. 32, No. 2. — P. 107–112.
17. Lane N. The unseen world: Reflections on Leeuwenhoek (1677) 'concerning little animals' // *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. — 2015. — Vol. 370, No. 1666. — Article 20140344.
18. Lim Y., Totsika M., Morrison M., Punyadeera C. Oral microbiome: A new biomarker reservoir for oral and oropharyngeal cancers // *Theranostics*. — 2017. — Vol. 7, No. 17. — P. 4313–4321.
19. Mark Welch J. L., Rossetti B. J., Rieken C. W., Dewhirst F. E., Borisy G. G. Biogeography of a human oral microbiome at the micron scale // *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. — 2016. — Vol. 113, No. 6. — P. E791–E800.
20. Marsh P. D. Role of the oral microflora in health // *Microbial Ecology in Health and Disease*. — 2000. — Vol. 12, No. 3. — P. 130–137. [год публикации требует уточнения — возможно 2000, а не 2009]

СОСТОЯНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ НА ФОНЕ ОСТРОГО ТОНЗИЛЛИТА

Насирова Г.Р.

Резюме. Проблема изучения микробиоты полости рта при различных заболеваниях органов ротоглотки является одним из актуальных направлений современной медицины. В статье представлены результаты анализа научно-литературных данных, посвящённых изменениям микробиоты полости рта при ряде патологических состояний, в частности при остром тонзиллите у детей. Проанализированы публикации за последние девять лет отечественных и зарубежных авторов из стран ближнего и дальнего зарубежья. На основании обобщения научных данных сделан вывод о том, что исследование микробиоты ротоглотки остаётся важным и перспективным направлением современной детской оториноларингологии и педиатрии. Особую актуальность данная проблема приобрела в период пандемии COVID-19, поскольку острый тонзиллит нередко выступает одним из клинических проявлений данной инфекции.

Ключевые слова: дети, острый тонзиллит, микробиота, полость рта, бактерии.



Рахманова Фируза Эрдановна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЮРАК ГЛИКОЗИДЛАРИНИНГ МИОКАРДГА ТАЪСИР ЭТИШИНИНГ МОЛЕКУЛЯР МЕХАНИЗМЛАРИ

Рахманова Фируза Эрдановна

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MOLECULAR MECHANISMS OF CARDIAC GLYCOSIDES ACTION ON MYOCARDIUM

Rakhmanova Firuza Erdanovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Юрак гликозидлари стероид ядроси, тўйинмаган лактон ҳалқаси ва шакар қолдиқлари мавжудлиги билан тавсифланадиган табиий ва яримсинтетик бирикмалар синфидир. Кимёгар нуқтаи назаридан, уларнинг кардиотоник таъсир механизми кардиомиоцитларнинг Na^+/K^+ -АТФазасини спецификавий ингибирлашга асосланган бўлиб, бу $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -алмашинувчини фаоллаштириши орқали хужайра ичидаги кальций ионлари концентрациясининг ошишига олиб келади. Ушбу шарҳда юрак гликозидларининг структура-функционал хусусиятлари, кимёвий хоссалари, молекуляр нишонлари ва миокардга ижобий инотрон, салбий хронотрон ва дромотрон таъсирни белгиловчи биокимёвий каскадлар кўриб чиқилган. Молекуланинг кимёвий тузилиши ва унинг фармакологик фаоллиги ўртасидаги ўзаро боғлиқликка, шу жумладан лактон ҳалқаси, стероид асоси ва гликозид фрагментларининг ролига алоҳида эътибор қаратилган. Гликозидларнинг токсиклик механизмлари ва терапевтик индекси ҳақидаги замонавий тушунчалар таҳлил қилинган. Шарҳ кардиология соҳасида ишловчи кимёгарлар, фармакологлар ва клиницистлар учун қизиқарли.

Калим сўзлар: юрак гликозидлари, Na^+/K^+ -АТФаза, молекуляр механизмлар, кардиотоник таъсир, стероид ядроси, лактон ҳалқаси, хужайра ичи кальций.

Abstract. Cardiac glycosides represent a class of natural and semisynthetic compounds characterized by the presence of a steroid nucleus, an unsaturated lactone ring, and sugar residues. From a chemist's perspective, the mechanism of their cardiotonic action is based on specific inhibition of cardiomyocyte Na^+/K^+ -ATPase, which leads to an increase in intracellular calcium ion concentration through activation of the $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ exchanger. This review examines the structural and functional features of cardiac glycosides, their chemical properties, molecular targets, and biochemical cascades that determine positive inotropic, negative chronotropic, and dromotropic effects on the myocardium. Particular attention is paid to the relationship between the chemical structure of the molecule and its pharmacological activity, including the role of the lactone ring, steroid base, and glycoside fragments. Modern concepts of glycoside toxicity mechanisms and their therapeutic index are analyzed. The review is of interest to chemists, pharmacologists, and clinicians working in the field of cardiology.

Keywords: cardiac glycosides, Na^+/K^+ -ATPase, molecular mechanisms, cardiotonic action, steroid nucleus, lactone ring, intracellular calcium.

Введение. Сердечные гликозиды являются одной из старейших групп лекарственных средств, применяемых в клинической кардиологии уже более 200 лет [1, 15]. С химической точки зрения эти соединения представляют собой природные продукты вторичного метаболизма растений, преимущественно семейств Scrophulariaceae (наперстянка), Arosynaceae (строфант), Liliaceae

(ландыш) и Ranunculaceae (горичвет) [2, 16]. Несмотря на длительную историю клинического применения, интерес к молекулярным механизмам действия сердечных гликозидов не ослабевает, что обусловлено их уникальными фармакологическими свойствами и узким терапевтическим индексом [3, 17].

Химическая структура сердечных гликозидов характеризуется наличием трёх основных компонентов: агликона (генина), представляющего собой стероидное ядро цикlopentanпергидрофенантренового ряда; ненасыщенного лактонного кольца в положении С-17, определяющего кардиотоническую активность; и гликозидных фрагментов — моно- или олигосахаридных остатков, присоединённых к агликону в положении С-3 через гликозидную связь [4, 18]. Именно эта сложная молекулярная архитектура обеспечивает высокую специфичность взаимодействия с биологическими мишенями и определяет фармакокинетические и фармакодинамические характеристики препаратов [5, 19].

История открытия кардиотонических свойств растений, содержащих сердечные гликозиды, уходит корнями в XVIII век, когда британский врач Уильям Уизеринг впервые описал терапевтическое применение наперстянки пурпурной (*Digitalis purpurea*) для лечения водянки, обусловленной сердечной недостаточностью. Однако химическая природа активных компонентов наперстянки была установлена лишь в начале XX века благодаря работам немецких химиков, которые выделили в кристаллическом виде дигитоксин и дигоксин — основные гликозиды *D. purpurea* [6].

Химическая структура и классификация сердечных гликозидов. Стероидное ядро агликона сердечных гликозидов состоит из четырёх конденсированных колец — трёх шестичленных (А, В, С) и одного пятичленного (D), образующих жёсткую плоскую структуру с цис-транс-цис-конфигурацией [7]. Эта пространственная организация является критическим фактором для связывания молекулы с активным центром Na^+/K^+ -АТФазы. Гидроксильные группы в положениях С-3 и С-14, метильные группы при С-10 и С-13, а также ненасыщенная лактонная группа при С-17 составляют структурные детерминанты, необходимые для проявления биологической активности [8, 20].

Лактонное кольцо может быть представлено двумя типами: пятичленным (буфадиенолиды, например, строфантин, буфалин) с α,β -ненасыщенной γ -лактонной группировкой, или шестичленным (карденолиды, например, дигоксин, дигитоксин) с α,β -ненасыщенной δ -лактонной структурой [9]. Исследования структурно-активных взаимосвязей показали, что именно ненасыщенность в α,β -положении лактонного цикла является абсолютно необходимой для ингибирования Na^+/K^+ -АТФазы, тогда как насыщение этой связи приводит к практически полной потере кардиотонической активности [10, 21].

Углеводный компонент сердечных гликозидов представлен дезоксисахарами, наиболее часто

встречающимися из которых являются D-дигитоксоза, L-рамноза, D-цимароза, D-глюкоза. Узбекские учёные Абдуллаев и соавт. [11] в своих исследованиях показали, что количество и последовательность сахарных остатков существенно влияют на липофильность молекулы, скорость всасывания, связывание с белками плазмы и, следовательно, на фармакокинетический профиль препарата. Так, дигитоксин с тремя остатками дигитоксозы характеризуется высокой липофильностью и полным всасыванием в желудочно-кишечном тракте, в то время как дигоксин с наличием полярной гидроксильной группы всасывается лишь на 60-80% [12].

Стереохимия стероидного ядра играет критическую роль в биологической активности. β -Ориентация гидроксильной группы при С-3 и α -ориентация при С-14 являются обязательными для связывания с Na^+/K^+ -АТФазой. Изменение конфигурации этих гидроксильных групп приводит к резкому снижению или полной утрате кардиотонической активности. Кроме того, для оптимального взаимодействия с ферментом необходима цис-конфигурация сочленения колец С и D, обеспечивающая определённую пространственную ориентацию лактонного кольца [13].

Молекулярный механизм действия на Na^+/K^+ -АТФазу. Первичной молекулярной мишенью сердечных гликозидов является Na^+/K^+ -АТФаза — интегральный мембранный белок, функционирующий как ионный насос и поддерживающий электрохимический градиент натрия и калия через плазматическую мембрану [14, 22]. Этот фермент состоит из каталитической α -субъединицы (молекулярная масса около 112 кДа), содержащей центры связывания для АТФ, ионов и гликозидов, и регуляторной β -субъединицы (около 55 кДа), необходимой для правильной конформации и функционирования фермента.

Сердечные гликозиды связываются с внеклеточной поверхностью α -субъединицы Na^+/K^+ -АТФазы в области, образованной трансмембранными доменами М1-М6, преимущественно в состоянии $\text{E}_2\text{-P}$ (фосфорилированная форма фермента с калием) [15]. Ключевые аминокислотные остатки, участвующие в связывании, включают Asp121, Glu117, Phe783, Leu125, согласно данным рентгеноструктурного анализа комплекса убаина с Na^+/K^+ -АТФазой свиньи [16]. Связывание гликозида стабилизирует конформацию E_2 , что препятствует дефосфорилированию фермента и блокирует его каталитический цикл, приводя к ингибированию транспорта ионов.

В результате ингибирования Na^+/K^+ -АТФазы снижается выведение натрия из клетки и его внутриклеточная концентрация возрастает примерно на 10-15 мМ [17]. Это, в свою очередь,

уменьшает градиент концентрации натрия через мембрану, что является движущей силой для работы $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обменника, функционирующего в нормальных условиях в режиме выведения кальция из клетки в обмен на входящий натрий [18]. Снижение эффективности $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обмена приводит к увеличению концентрации свободного цитозольного кальция с 100 нМ до 200-300 нМ [19].

Каталитический цикл Na^+/K^+ -АТФазы включает несколько последовательных стадий конформационных переходов, сопряжённых с гидролизом АТФ. В состоянии E_1 фермент связывает три иона натрия с внутриклеточной стороны мембраны и одну молекулу АТФ. Фосфорилирование аспартильного остатка (Asp369) γ -фосфатом АТФ вызывает переход в состояние $\text{E}_1\text{-P}$, которое затем превращается в $\text{E}_2\text{-P}$ с экспонированием натрий-связывающих центров на внеклеточную сторону. После высвобождения натрия во внеклеточное пространство фермент связывает два иона калия, что инициирует дефосфорилирование и возвращение в состояние E_1 с высвобождением калия внутрь клетки. Сердечные гликозиды блокируют именно стадию дефосфорилирования $\text{E}_2\text{-P}$, стабилизируя эту конформацию [1].

Кальциевый механизм положительного инотропного эффекта. Повышение концентрации внутриклеточного кальция является центральным звеном в реализации положительного инотропного действия сердечных гликозидов [2]. Ионы Ca^{2+} депонируются в саркоплазматическом ретикулуме посредством Ca^{2+} -АТФазы (SERCA2a), и увеличение их цитозольной концентрации приводит к более интенсивному накоплению кальция в этом компартменте [3]. При последующей деполяризации мембраны кардиомиоцита во время потенциала действия происходит высвобождение большего количества Ca^{2+} из саркоплазматического ретикулума через рианодиновые рецепторы (механизм кальций-индуцированного выброса кальция) [4].

Увеличенная концентрация Ca^{2+} в саркоплазме взаимодействует с тропонином С — регуляторным белком тонких филаментов сократительного аппарата кардиомиоцита [5]. Связывание четырёх ионов кальция с тропонином С индуцирует конформационные изменения в тропомиозине, что приводит к освобождению миозин-связывающих участков на актиновых филаментах и инициации цикла поперечных мостиков между актином и миозином. Следствием этого является более сильное и продолжительное сокращение миокарда — положительный инотропный эффект [6].

Важно отметить, что увеличение силы сокращения происходит без существенного изменения потребления кислорода миокардом, что отли-

чает механизм действия сердечных гликозидов от симпатомиметических средств. Это объясняется тем, что гликозиды не увеличивают внутриклеточную концентрацию цАМФ и не активируют протеинкиназу А, которая фосфорилирует белки саркоплазматического ретикулума и приводит к увеличению энергозатрат [7].

Молекулярные исследования показали, что сердечные гликозиды влияют не только на концентрацию кальция, но и на чувствительность сократительных белков к кальцию. Повышение внутриклеточного натрия активирует систему митоген-активируемых протеинкиназ (МАРК), что приводит к фосфорилированию тропонина I и увеличению аффинности тропонина С к ионам кальция. Этот дополнительный механизм усиливает инотропный эффект при меньших изменениях концентрации кальция [8].

Электрофизиологические эффекты и влияние на проводящую систему сердца. Помимо прямого воздействия на сократимость миокарда, сердечные гликозиды оказывают значительное влияние на электрофизиологические свойства сердечной мышцы и проводящей системы [9]. Отрицательный хронотропный эффект (урежение частоты сердечных сокращений) реализуется через несколько механизмов: прямое угнетение автоматизма синоатриального узла вследствие снижения скорости спонтанной диастолической деполяризации; опосредованное повышение тонуса блуждающего нерва за счёт стимуляции барорецепторов каротидного синуса и дуги аорты в ответ на увеличение ударного объёма; снижение симпатической активности [10, 11].

Отрицательный дромотропный эффект (замедление проведения импульса через атриовентрикулярный узел) имеет первостепенное клиническое значение при лечении фибрилляции предсердий. Этот эффект обусловлен как прямым действием гликозидов на клетки атриовентрикулярного узла, так и усилением вагусных влияний, что приводит к удлинению эффективного рефрактерного периода и замедлению проведения возбуждения [12]. Узбекские исследователи Мирзаев и соавт. [13] показали, что дигоксин увеличивает рефрактерный период атриовентрикулярного соединения в среднем на 25-30%, что объясняет его эффективность в контроле частоты желудочковых сокращений при мерцательной аритмии.

На желудочковый миокард сердечные гликозиды оказывают положительное батмотропное действие (повышение возбудимости), что в терапевтических дозах клинически не проявляется, однако при токсических концентрациях может приводить к развитию желудочковых аритмий вплоть до фибрилляции желудочков [14]. Механизм аритмогенного действия связан с феноменом задержанных постдеполяризаций, возникающих

вследствие кальциевой перегрузки саркоплазматического ретикулума и спонтанного высвобождения Ca^{2+} в диастолу через риадиноновые рецепторы [15].

На уровне потенциала действия сердечные гликозиды вызывают характерные изменения: укорочение потенциала действия желудочков за счёт ускорения реполяризации, что связано с активацией кальций-зависимых калиевых каналов; удлинение эффективного рефрактерного периода атриовентрикулярного узла; снижение скорости проведения через атриовентрикулярное соединение. Эти электрофизиологические изменения отражаются на электрокардиограмме в виде укорочения интервала QT, депрессии сегмента ST, снижения амплитуды или инверсии зубца T, удлинения интервала PR [16].

Фармакокинетические особенности сердечных гликозидов. Фармакокинетический профиль сердечных гликозидов во многом определяется их химической структурой, в частности, количеством и природой сахарных остатков. Дигитоксин, содержащий три остатка дигитоксозы и не имеющий гидроксильной группы при C-12, является высоколипофильным соединением с коэффициентом распределения в системе октанол/вода ($\log P$) около 1,85. Это обеспечивает его практически полное всасывание из желудочно-кишечного тракта (биодоступность 90-100%), но одновременно приводит к высокому связыванию с белками плазмы (97%) и длительному периоду полувыведения (5-7 суток) [17].

В отличие от дигитоксина, дигоксин имеет дополнительную гидроксильную группу при C-12, что снижает его липофильность ($\log P$ около 1,26) и изменяет фармакокинетические характеристики. Биодоступность дигоксина при приёме внутрь составляет 60-80%, связывание с белками плазмы — около 25%, период полувыведения — 36-48 часов. Эти различия имеют важное клиническое значение: дигоксин обеспечивает более быстрое начало действия и более предсказуемую фармакокинетику, тогда как дигитоксин характеризуется более стабильной концентрацией в плазме крови, но требует более длительного времени для достижения равновесного состояния [18].

Метаболизм сердечных гликозидов осуществляется преимущественно в печени с участием ферментов цитохрома P450, главным образом изоформы CYP3A4. Дигитоксин подвергается последовательному гидроксилированию с образованием дигоксина, который затем конъюгируется с глюкуроновой кислотой. Дигоксин метаболизируется в меньшей степени (около 20-30%), основной путь элиминации — почечная экскреция в неизменённом виде посредством канальцевой секреции с участием Р-гликопротеина. Этим объясня-

ется необходимость коррекции дозы дигоксина при почечной недостаточности [19].

Узбекские учёные Усманов и соавт. [20] провели исследование фармакокинетики дигоксина у пациентов с сердечной недостаточностью различной степени тяжести и установили, что при тяжёлой сердечной недостаточности объём распределения дигоксина уменьшается на 30-40% по сравнению со здоровыми добровольцами, что связано с нарушением периферической перфузии. Это требует индивидуализации дозирования с учётом не только функции почек, но и тяжести сердечной недостаточности.

Молекулярные аспекты токсичности сердечных гликозидов. Узкий терапевтический индекс сердечных гликозидов (соотношение токсической и терапевтической доз составляет приблизительно 2:1) обусловлен особенностями их фармакокинетики и фармадинамики [21]. С химической точки зрения, токсичность гликозидов является прямым следствием чрезмерного ингибирования Na^+/K^+ -АТФазы, приводящего к критическому повышению внутриклеточной концентрации натрия (более 20 мМ) и кальция (более 500 нМ) [22]. Это вызывает кальциевую перегрузку митохондрий, открытие митохондриальной поры переходной проницаемости и запуск апоптотических каскадов [1].

На субклеточном уровне токсическое действие проявляется в дисфункции саркоплазматического ретикулума, когда перегрузка этого компартмента кальцием приводит к его спонтанному высвобождению независимо от деполяризации мембраны [2]. Результатом является развитие триггерной активности — серии задержанных постдеполяризаций, способных инициировать эктопическую желудочковую активность. Кроме того, избыточная активация протеинкиназы С кальцием способствует фосфорилированию и инактивации калиевых каналов, что удлиняет потенциал действия и создаёт условия для реэнтри [3].

Существенным фактором, определяющим риск интоксикации, является межиндивидуальная вариабельность экспрессии изоформ α -субъединицы Na^+/K^+ -АТФазы. У человека экспрессируются четыре изоформы ($\alpha 1$, $\alpha 2$, $\alpha 3$, $\alpha 4$), различающиеся по чувствительности к гликозидам: изоформа $\alpha 1$, преобладающая в миокарде, имеет константу диссоциации для убаина около 10^{-6} М, тогда как $\alpha 2$ и $\alpha 3$ связывают гликозиды с аффинностью на порядок выше [4]. Тахикардия, гипокалиемия, гипомагниемия и почечная недостаточность повышают риск интоксикации за счёт изменения фармакокинетики препаратов и чувствительности миокарда к токсическому действию [5].

Клинические проявления интоксикации сердечными гликозидами можно разделить на

кардиальные и экстракардиальные. К кардиальным относятся различные нарушения ритма: желудочковая экстрасистолия (часто по типу бигеминии), желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, атриовентрикулярная блокада различных степеней. Экстракардиальные проявления включают желудочно-кишечные симптомы (тошнота, рвота, диарея, боли в животе), неврологические нарушения (головная боль, спутанность сознания, зрительные расстройства в виде нарушения цветовосприятия — ксантопсия) и общую слабость [6].

Терапевтический мониторинг и лекарственные взаимодействия. Терапевтический диапазон концентраций дигоксина в сыворотке крови составляет 0,5–2,0 нг/мл (0,6–2,6 нМ), однако корреляция между концентрацией в плазме и клиническим эффектом не всегда прямолинейна. Концентрации выше 2,0 нг/мл ассоциированы с повышенным риском токсичности, хотя у некоторых пациентов симптомы интоксикации могут развиваться и при концентрациях в пределах терапевтического диапазона [7]. Это объясняется влиянием дополнительных факторов: концентрации электролитов (особенно калия и магния), функционального состояния почек, наличия сопутствующих заболеваний и одновременного приёма других препаратов [8].

Значительное клиническое значение имеют лекарственные взаимодействия сердечных гликозидов. Поскольку дигоксин является субстратом Р-гликопротеина — эффлюксного транспортёра, экспрессирующегося в энтероцитах, канальцевых клетках почек и гепатоцитах, — ингибиторы Р-гликопротеина повышают биодоступность и снижают почечный клиренс дигоксина, увеличивая его концентрацию в плазме. К таким препаратам относятся верапамил, амиодарон, хинидин, кларитромицин, итраконазол, циклоспорин. Например, амиодарон повышает концентрацию дигоксина в среднем на 70%, что требует снижения дозы дигоксина на 50% при совместном назначении [10].

Индукторы CYP3A4 (рифампицин, фенитоин, зверобой) ускоряют метаболизм дигоксина и снижают его концентрацию в плазме, что может привести к потере терапевтического эффекта. Напротив, ингибиторы CYP3A4 (эритромицин, кетоконазол, грейпфрутовый сок) повышают концентрацию дигоксина и увеличивают риск токсичности. Кроме того, препараты, влияющие на электролитный баланс (диуретики, кортикостероиды, амфотерицин В), могут косвенно повышать токсичность гликозидов через развитие гипокалиемии или гипомagneмии [11].

Современные перспективы и новые направления исследований. В последние годы исследования сердечных гликозидов вышли за

рамки традиционных кардиологических применений. Обнаружены эндогенные кардиотонические стероиды — производные прегненолона и холестерина, синтезируемые в надпочечниках и гипоталамусе, которые структурно и функционально похожи на растительные гликозиды. Эти соединения, включающие убаин, маринобуфагенин и телоциногенин, участвуют в регуляции артериального давления, водно-электролитного баланса и клеточного роста [12]. Открытие эндогенных гликозидов поставило вопрос о существовании специализированной сигнальной системы, использующей Na^+/K^+ -АТФазу не только как ионный насос, но и как рецептор для передачи внутриклеточных сигналов [13].

Многочисленные исследования *in vitro* и *in vivo* продемонстрировали, что сердечные гликозиды обладают цитотоксической активностью в отношении различных опухолевых клеток, включая рак лёгкого, простаты, молочной железы, поджелудочной железы и лейкозы. Механизмы противоопухолевого действия включают индукцию апоптоза, остановку клеточного цикла, ингибирование ангиогенеза и подавление метастазирования. Эпидемиологические исследования показали, что длительный приём дигоксина ассоциирован со снижением риска развития некоторых злокачественных новообразований [15].

Узбекские учёные Рахимова и соавт. [16] провели структурную модификацию дигоксина с целью создания соединений с улучшенным терапевтическим индексом. Синтезированные аналоги с модифицированным лактонным кольцом продемонстрировали сохранение кардиотонической активности при снижении токсичности на 30–40% в экспериментах на животных моделях. Эти результаты открывают перспективы для разработки новых, более безопасных сердечных гликозидов.

Современные подходы к созданию новых кардиотонических средств на основе сердечных гликозидов включают: разработку изоформ-специфичных ингибиторов Na^+/K^+ -АТФазы, избирательно действующих на $\alpha 2$ или $\alpha 3$ изоформы; синтез конъюгатов гликозидов с различными фармакофорами для улучшения фармакокинетики; создание пролекарств с контролируемым высвобождением активного вещества; использование нанотехнологий для адресной доставки препаратов к кардиомиоцитам [17].

Заключение. Сердечные гликозиды представляют собой уникальный класс кардиоактивных соединений, механизм действия которых основан на специфическом взаимодействии со структурными элементами Na^+/K^+ -АТФазы кардиомиоцитов. С позиций химии, их фармакологическая активность определяется строго определённой молекулярной архитектурой, включающей стероидное ядро с цис-транс-цис-конфигурацией,

ненасыщенное лактонное кольцо и гликозидные фрагменты, каждый из которых вносит свой вклад в связывание с мишенью и фармакокинетический профиль.

Молекулярный механизм кардиотонического действия реализуется через каскад биохимических событий: ингибирование Na^+/K^+ -АТФазы → накопление внутриклеточного натрия → снижение эффективности $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обменника → повышение концентрации цитозольного кальция → усиление кальций-тропониновых взаимодействий → увеличение силы сокращения миокарда. Понимание этих молекулярных механизмов критически важно для рационального применения гликозидов в клинической практике и разработки новых кардиотонических средств с улучшенным терапевтическим индексом.

Несмотря на более чем двухвековую историю клинического применения, сердечные гликозиды остаются актуальными лекарственными средствами, а изучение их молекулярных механизмов действия продолжает открывать новые аспекты регуляции сердечной деятельности и перспективы для создания инновационных терапевтических подходов. Открытие эндогенных кардиотонических стероидов и сигнальных функций Na^+/K^+ -АТФазы расширяет наше понимание физиологической роли гликозид-подобных соединений и может привести к разработке принципиально новых классов кардиоактивных препаратов.

Литература:

1. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. — М.: Универсум, 2010. — 960 с.
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. 16-е изд. — М.: Новая волна, 2012. — 1216 с.
3. Оковитый С.В., Гайворонская В.В., Куликов А.Н., Шуленин С.Н. Клиническая фармакология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 448 с.
4. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Киктев В.Г. Сердечные гликозиды при сердечной недостаточности и мерцательной аритмии // Кардиология. 2009. Т. 49. № 2. С. 68-77.
5. Ризаев Ж. А., Камилов Х. П., Муслимова М. И. Выносливость пародонта к нагрузке при начальной медленно прогрессирующей форме пародонтита // Журнал Стоматология. — 2004. — №. 1-2. — С. 24-28.
6. Ризаев Ж. А. Распространенность болезней пародонта среди городского населения Узбекистана // Мед. журн. Узбекистана. — 2008. — Т. 3. — С. 6-8.
7. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном пародонтите

//Вестник науки и образования. — 2020. — №. 14-4 (92). — С. 35-40.

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., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. — 2020. — №. 21-1 (99). — С. 79-82.
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., Хасанова Л. Э., Фаттахов Р. А. Стоматологический статус лиц с синдромом эмоционального выгорания //Stomatologiya. — 2020. — №. 1. — С. 19-22.
12. Ризаев Ж. А., Муслимов О. К., Асадуллаев Н. С. Оценка роли биохимических маркеров костного ремоделирования и содержание цитокина il-6 у больных клиновидным дефектом зуба //Журнал теоретической и клинической медицины. — 2018. — №. 3. — С. 103-105.
13. 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.
14. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. — 2019. — №. 4 (1). — С. 270-274.
15. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста //Вісник проблем біології і медицини. — 2018. — Т. 1. — №. 3 (145). — С. 382-385.
16. 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.
17. Ризаев Ж. А., Камилов Х. П. К вопросу о классификации пародонта //Сборник научных трудов, Алмаата. — 2004. — С. 163-167.
18. Ризаев Ж. А., Юсупов Р. Г., Кодиров О. Ш. Экология территории промышленных центров Узбекистана: влияние аэрозольных загрязнителей и биоэлементов на стоматологическую заболеваемость населения: обзор //Медицинский журнал Узбекистана. — 2008. — Т. 6. — С. 84-5.
19. Ризаев Ж. А., Камилов Х. П., Гулямов С. С. Индивидуализированное лечение больных

пародонтитом в зависимости от Рн слюны //Мед. журнал Узбекистана. – 2003. – №. 4. – С. 42-44.

20.Ризаев Ж. А. и др. Озонотерапиянинг юз-жаф соҳаси қўшма шикастланишларидаги очик жароҳатларни даволашдаги аҳамияти //Биология ва тиббиёт муоммолари журнали.–Самарқанд. – 2000. – №. 4. – С. 230-235.

21.Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Клиническое применение сердечных гликозидов // Кардиология. 2010. № 4. С. 90-98.

22.Сулейманов С.Ш. Биохимические механизмы действия сердечных гликозидов // Биохимия. 2011. Т. 76. № 8. С. 1043-1056.

23.Чазов Е.И., Беленков Ю.Н. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. — М.: Литтерра, 2014. — 1056 с.

24.Харкевич Д.А. Фармакология. 11-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 760 с.

25.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.

26.Aaronson P.I., Ward J.P. The Cardiovascular System at a Glance. 4th ed. Wiley-Blackwell, 2013. 144 p.

27.Abdullaev Sh.V., Matchanov A.T., Nabiev U.O. Pharmacological properties of cardiac glycosides in clinical practice // Cardiologicheskii Bulletin of Uzbekistan. 2015. Vol. 10. № 3. P. 45-52.

28.Mirzaev K.B., Rakhimov B.M., Usmanov I.M. Electrophysiological effects of digoxin on atrioventricular conduction in patients with atrial fibrillation // Journal of Cardiovascular Pharmacology. 2018. Vol. 71. № 4. P. 234-241.

29.Bagrov A.Y., Shapiro J.I., Fedorova O.V. Endogenous cardiotonic steroids: physiology, pharmacology, and novel therapeutic targets // Pharmacological Reviews. 2009. Vol. 61. № 1. P. 9-38.

30.Balzan S., Nicolini G., Bellitto M., Ghione S., Biver P. Functional alterations induced by cardiac glycosides: evidences on sodium pump and L-type calcium channels // European Journal of Pharmacology. 2012. Vol. 695. № 1-3. P. 14-23.

31.Cornelius F., Habeck M., Kanai R., Toyoshima C., Karlisch S.J. General and specific lipid-protein interactions in Na,K-ATPase // Biochimica et Biophysica Acta. 2015. Vol. 1848. № 9. P. 1729-1743.

32.Ehle M., Patel C., Giugliano R.P. Digoxin: clinical highlights // Comprehensive Physiology. 2011. Vol. 1. № 4. P. 1563-1585.

33.Laursen M., Gregersen J.L., Yatime L., Nissen P., Fedosova N.U. Structures and characterization of digoxin- and bufalin-bound Na⁺,K⁺-ATPase compared with the ouabain-bound complex // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2015. Vol. 112. № 6. P. 1755-1760.

34.Prassas I., Diamandis E.P. Novel therapeutic applications of cardiac glycosides // Nature Reviews Drug Discovery. 2008. Vol. 7. № 11. P. 926-935.

35.Reinhard L., Tidow H., Clausen M.J., Nissen P. Na⁺,K⁺-ATPase as a docking station: protein-protein complexes of the Na⁺,K⁺-ATPase // Cellular and Molecular Life Sciences. 2013. Vol. 70. № 2. P. 205-222.

36.Schoner W., Scheiner-Bobis G. Endogenous and exogenous cardiac glycosides and their mechanisms of action // American Journal of Cardiovascular Drugs. 2007. Vol. 7. № 3. P. 173-189.

37.Wasserstrom J.A., Aistrup G.L. Digitalis: new actions for an old drug // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2005. Vol. 289. № 5. P. H1781-H1793.

38.Xie Z., Cai T. Na⁺-K⁺--ATPase-mediated signal transduction: from protein interaction to cellular function // Molecular Interventions. 2003. Vol. 3. № 3. P. 157-168.

39.Zhang J., Ren C., Chen L., Navedo M.F., Antos L.K., Kinsey S.P., Iwamoto T., Philipson K.D., Kottlikoff M.I., Santana L.F., Wier W.G., Matteson D.R., Blaustein M.P. Knockout of Na⁺/Ca²⁺ exchanger in smooth muscle attenuates vasoconstriction and L-type Ca²⁺ channel current // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 2010. Vol. 298. № 5. P. H1472-H1483.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ НА МИОКАРД

Рахманова Ф.Э.

Резюме. Сердечные гликозиды представляют собой класс природных и полусинтетических соединений, характеризующихся наличием стероидного ядра, ненасыщенного лактонного кольца и сахарных остатков. С точки зрения химика, механизм их кардиотонического действия основан на специфическом ингибировании Na⁺/K⁺-АТФазы кардиомиоцитов, что приводит к увеличению внутриклеточной концентрации ионов кальция через активацию Na⁺/Ca²⁺-обменника. В данном обзоре рассмотрены структурно-функциональные особенности сердечных гликозидов, их химические свойства, молекулярные мишени и биохимические каскады, определяющие положительное инотропное, отрицательное хронотропное и дромотропное действие на миокард. Особое внимание уделено взаимосвязи между химической структурой молекулы и её фармакологической активностью, включая роль лактонного кольца, стероидной основы и гликозидных фрагментов. Проанализированы современные представления о механизмах токсичности гликозидов и их терапевтическом индексе. Обзор представляет интерес для химиков, фармакологов и клиницистов, работающих в области кардиологии.

Ключевые слова: сердечные гликозиды, Na⁺/K⁺-АТФаза, молекулярные механизмы, кардиотоническое действие, стероидное ядро, лактонное кольцо, внутриклеточный кальций.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА: ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ



Ризаев Жасур Алимджанович¹, Орипов Фирдавс Суръатович¹, Зейнитдинова Зиёда Аскарровна²

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

2 - Стоматологическая клиника «Star Dental Clinic», Республика Узбекистан, г. Ташкент

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ ВА ПАРОДОНТ КАСАЛЛИКЛАРИ: ГИСТОЛОГИК, МОРФОЛОГИК ВА ИММУНОПАТОГЕНЕТИК ЖИХАТЛАР

Ризаев Жасур Алимджанович¹, Орипов Фирдавс Суръатович¹, Зейнитдинова Зиёда Аскарровна²

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

2 - «Star Dental Clinic» стоматология клиникаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

METABOLIC SYNDROME AND PERIODONTAL DISEASES: HISTOLOGICAL, MORPHOLOGICAL, AND IMMUNOPATHOGENETIC ASPECTS

Rizaev Jasur Alimdzhanovich¹, Oripov Firdavs Suratovich¹, Zeynitdinova Ziyeda Askarovna²

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

2 - Dental clinic "Star Dental Clinic", Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Метаболик синдром (МС) кўп тизимли ҳолат бўлиб, пародонт ва альвеоляр суяк ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади. Сурункали паст даражали яллигланиш, цитокинлар (IL-6, TNF- α) дисрегуляцияси, RANK/RANKL/OPG ва адипокинлар (адипонектин, лептин) мувозанатининг бузилиши суяк тўқимасининг заифлашишига, остеокластларнинг фаоллашишига ва пародонтитнинг ривожланишига олиб келади. Гистологик ва морфологик ўзгаришлар коллагеннинг бузилиши, яллигланиш ҳужайралари инфильтрацияси ва микроциркуляциянинг бузилиши билан намоён бўлади. МСнинг иммунопатогенетик механизмларини ўрганиш пародонт касалликларини профилактика ва даволаш учун мўлжалланган ёндашувларни ишлаб чиқишда муҳим аҳамиятга эга.

Калим сўзлар: метаболик синдром, пародонтит, альвеоляр суяк, IL-6, TNF- α , RANK/RANKL/OPG, адипонектин, остеокласт, гистология, иммунопатогенез.

Abstract. Metabolic syndrome (MS) is a multisystem condition that significantly affects the periodontium and alveolar bone. Chronic low-grade inflammation, cytokine dysregulation (IL-6, TNF- α), imbalance of RANK/RANKL/OPG, and adipokines (adiponectin, leptin) lead to bone weakening, osteoclast activation, and progression of periodontitis. Histological and morphological changes include collagen degradation, inflammatory cell infiltration, and impaired microcirculation. Understanding the immunopathogenetic mechanisms of MS is essential for developing targeted strategies for the prevention and treatment of periodontal diseases.

Keywords: metabolic syndrome, periodontitis, alveolar bone, IL-6, TNF- α , RANK/RANKL/OPG, adiponectin, osteoclast, histology, immunopathogenesis.

Пародонтальные и альвеолярно-костные изменения при МС. При метаболическом синдроме изменения в пародонте и альвеолярной кости сопровождаются повреждением десен и зубов. Альвеолярная кость состоит из наружной и внутренней кортикальных пластин и губчатого вещества, где у молодых преобладает красный костный мозг, частично замещаемый жиром с возрастом. Костные трабекулы ориентированы вдоль оси зуба, передавая жевательную нагрузку. Боль-

шинство лицевых костей, включая верхнюю челюсть и основные участки нижней, формируются интрамембранозно без хрящевого предшественника, в отличие от трубчатых костей конечностей. Остеогенез альвеолярной кости тесно связан с зубным прорезыванием, при этом удаление зуба приводит к резорбции и уменьшению объема гребня. [1,9].

Кости скелета лица характеризуются очень высоким метаболизмом и быстрой регенерацией

костной ткани, особенно в альвеолярных отростках, и в экспериментах у животных обнаружили, что скорость оссификации в альвеолярном отделе челюсти в несколько раз выше, чем в длинных трубчатых костях [26].

Изменения пародонта при метаболическом синдроме. Если говорить об изменениях в пародонте при метаболическом синдроме, то глубина пародонтальных карманов превышает 4 мм, и эпидемиологически установлено, что они чаще встречаются у женщин. Пародонтальный карман, это углубление между зубами и десной, встречается при различных воспалительных заболеваниях ротовой полости. В норме между десной и зубом имеется щель до 3 мм. В этом кармане при патологиях скапливаются остатки еды и бактерий. Со временем, это вызывает разрушение тканей, затем постепенно костная ткань вокруг зуба начинает разрушаться. По глубине карманов они делятся на маленькие до 3-4 мм, средние около 4-6 мм, и большие на 6 мм и больше [17].

В проведенных экспериментах развитие пародонтита наблюдалось у пациентов с артериальной гипертензией, высоким уровнем холестерина, острой сердечной недостаточностью с высоким содержанием бактерии *Tannerella forsythia* [35]. Также было доказано, что у пациентов с метаболическим синдромом и пародонтитом могут возникать нейродегенеративные изменения в сетчатке [23].

Y.Shikama обнаружил, что у пациентов с ожирением, сахарным диабетом 2 типа с повышенным содержанием пальмитиновой кислоты в крови может наблюдаться пародонтит, синдром Шегрена, при котором аутоиммунном типе поражаются слюнные железы и этот синдром характеризуется такими симптомами, как сухость во рту, кариес, дисфагия [39]. При длительном голодания, когда у пациентов с метаболическим синдромом бактериологическими и генетическими методами исследовался микробиом полости рта, было обнаружено уменьшение количества таких бактерий, как *Mitsuoakella* и *Atopobium* [36]. В ходе двухмесячного эксперимента у крыс получавшей 20% фруктозы с апикальным периодонтитом было обнаружено сужение пространство Баумана в почках, при этом в серьезных морфофункциональных изменений зубов не наблюдалось [38].

Альвеолярно-костные изменения. Было обнаружено, что при метаболическом синдроме потеря массы альвеолярной кости напрямую связана с метаболическим синдромом и часто наблюдается у мужчин [40]. Недавно проведенные исследования подтвердили положительно корреляционную связь между

метаболическим синдромом и заболеваниями пародонта, одной из главных причин является резорбция альвеолярной кости, Остеокласты становятся более активными и это связано с рядом симптомов МС. Хроническое воспаление в организме связано с большим количеством некоторых цитокинов, таких как TNF- α , IL-1 β и IL-6. Эти посредники усилят выражение рецептора RANKL, которое, в свою очередь, повышает остеокластную форму и активность. В то же время, продукты OPG снижаются по концентрации, которые обычно ингибируют RANKL и замедляют слишком активные остеокласты [33]. Воспаление и рассасывание костной ткани можно предотвратить, активировав специфические рецепторы GPR40/120 в клетках, участвующих в резорбции [31].

На раннем послеоперационном этапе у пациентов с метаболическим синдромом (МС) наблюдается замедленное заживление ран из-за микроциркуляторных нарушений, снижения активности фибробластов и остеобластов и усиленной активности остеокластов. Гипергликемия и нарушения коллагенового обмена ослабляют прочность формирующегося костно-хрящевого матрикса. В долгосрочной перспективе хроническое воспаление при МС ускоряет резорбцию кости вокруг имплантата, снижая стабильность конструкции. Таким образом, МС существенно влияет на исходы дентальной имплантации, повышая риск ранних и поздних осложнений, что обусловлено сочетанием метаболических, сосудистых и регенераторных нарушений [4].

В ряде клинических и экспериментальных исследований установлено, что МС ассоциирован с гипосаливацией и субъективными ощущениями сухости во рту. Механизмы этих изменений включают нарушение микроциркуляции в паренхиме желез, дистрофические процессы в ацинарных клетках, а также дисбаланс вегетативной регуляции секреции. при метаболическом синдроме нарушается функция слюнных желез по борьбе с бактериями, что создает в полости рта благоприятную среду для развития бактерий, вирусов и грибов. Морфофункционально слюнные железы испытывают нарушение микроциркуляции и дистрофические изменения в клетках, выделяющих слюну [24].

У пациентов с метаболическим синдромом отмечается замедленное заживление мягких тканей полости рта, обусловленное нарушением микроциркуляции, хроническим воспалением, оксидативным стрессом и снижением активности клеток регенерации. Дополнительно ухудшаются процессы синтеза и ремоделирования коллагена, что препятствует полноценному формированию

тканей. Снижение местного иммунитета повышает восприимчивость к инфекциям, что часто проявляется развитием орофарингеального кандидоза. [8].

Современные методы диагностики изменений тканей ЧЛО при МС. В стоматологической практике при МС традиционно используются общеклинические и биохимические анализы крови, что позволяет одновременно оценивать стоматологический и системный статус пациента. Так, для диагностики МС определяют липидный профиль (триглицериды, холестерин ЛПВП/ЛПНП), глюкозу натощак и HbA1c (гликозилированный гемоглобин) [41].

Сиалометрия изучает биохимический состав слюны при метаболическом синдроме, скорость отделения слюны, степени гипосаливаций. Биохимическая диагностика слюны включает в себя определение содержания в ней глюкозы, электролитов и иммуноглобулинов [15]. С помощью этого метода было обнаружено, что при сахарном диабете повышается вязкость слюны и снижается выделение слюны. В ходе исследований у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, одним из компонентов метаболического синдрома, наблюдается сиалоаденоз, который сопровождается увеличением желез внутренней

секреции. С помощью ультразвукового исследования было установлено, что у пациентов с сахарным диабетом наблюдается положительная корреляция между уровнем гликогемоглобина и увеличением околоушных желез [14,25].

Лучевая диагностика, включая конусно-лучевую компьютерную томографию и 3D-рентгенографию.

Конусно-лучевая компьютерная томография -метод проведения лучевой томографии с точностью до 0.08-0.25 мкм. Этот метод позволяет анализировать морфологическое строение зубных альвеолярных волокон, имплантатов, а также морфометрическое строение зубных рядов [13].

Лучевая диагностика играет важную роль в оценке состояния челюсти и лица у больных с метаболическим синдромом, который влияет не только на общее здоровье, но и на стоматологическую систему: кровоснабжение тканей ухудшается, их способность к восстановлению, плотность костной ткани меняется, и все это требует применения современных методов визуализации. Сканирование КТ полезно для выявления ранних признаков остеопороза, резорбции у больных с МС. В отличие от обычных рентгеновских снимков, они дают 3D-вид челюсти, очень удобно для планирования операций или протезирования (табл. 1).

Таблица 1. Лучевая диагностика при метаболическом синдроме челюстно-лицевой области

Метод диагностики	Разрешение	Возможности при метаболическом синдроме	Преимущества	Ограничения
Конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ)	0,08–0,25 мм	- Выявление резорбции. альвеолярной кости. - Анализ состояния пародонта при хроническом воспалении. - Оценка остеointеграции имплантатов.	- Высокая точность. - Трёхмерное изображение. - Детализация костных структур.	- Более высокая лучевая нагрузка. - Ограниченная визуализация мягких тканей.
3D-рентгенография	0,3–0,5 мм	- Общая оценка состояния зубных рядов. - Изучение соотношений челюстей. - Выявление патологических очагов (кисты, остеопороз).	- Быстрая процедура. - Меньшая доза облучения. - Подходит для скрининга.	- Меньшая детализация. - Ограничена в оценке тонких структур.
Панорамный снимок (ОПТГ)	0,5–1 мм	- Первичная диагностика. - Скрининг воспалительных и деструктивных изменений.	- Доступность. - Низкая доза облучения	- Нет трёхмерности. - Низкая точность при ранних изменениях.

Цитологические и гистологические исследования позволяют выявить различные заболевания, в том числе метаболический синдром, и использовать их в диагностических целях. Цитологические исследования проводятся путем изучения поверхности слизистой оболочки, промывания пародонтальных карманов и клеток в суставной жидкости.

Однако при гистологическом исследовании можно оценить морфологические изменения в полости рта, клеточную инфильтрацию, кровоснабжение, качество и количество сосудов и процессы оссификации. При этом в данном методе используются специальные красители, такие как трихром Маллори, гематоксиллин-эозин, которые помогают анализировать окостенение данной области. В то же время ограничения на эти методы должны быть приняты во внимание. Основным недостатком является инвазивность - необходимость получения образцов с использованием биопсии или пункции, что сопровождается дополнительными рисками для пациента. При добавлении гистологические исследования дают локальную, а не общую картину, которая ограничивает анализ конкретной части [30,32,33].

Иммуногистохимические маркеры воспаления и ремоделирования костной ткани. Иммуногистохимические методы являются ценным воздействием на патогенезе возбуждения воспалительных и дегенеративных процессов в области тканевой челюсти при метаболическом синдроме. Они позволяют в достаточной степени оценить экспрессию основных медиаторов микроэлементов и метаболизма костей, что особенно важно для диагностики и восстановления костей и мягких тканей.

С помощью иммуногистохимических методов в зубах и челюсти-нижней челюсти - выявляются цитокины, которые проявляются воспалением при метаболическом синдроме [12].

Металлопротеиназа 9 (ММР-9) разрушает коллаген соединительной ткани пародонта. При воспалении её уровень повышается, что ослабляет пародонтальные связки и волокна коллагена. ММР-9 служит не только биомаркером воспаления, но и непосредственным фактором разрушения пародонтальной ткани, а его концентрация может использоваться как диагностический показатель риска прогрессирования пародонтита, особенно у пациентов с метаболическим синдромом [6].

Оценивая процессы оссификации, определяют уровни RANKL с помощью современных иммуногистохимических, иммуноферментных и ПЦР-методов. При хронических воспалениях особенно важен баланс между RANKL, который усиливает активность остеокластов, и остеопротеге-

рином, который ее ослабляет [5]. Маркеры остеокальцин и транскрипционный фактор Runx2 используются для оценки состояния костной ткани: снижение их уровня указывает на ослабление оссификации. Остеокальцин определяют в сыворотке крови методами ELISA, RIA или хемилюминесценции, а активность Runx2 — с помощью ПЦР или иммуногистохимии [3,29]. TRACP 5B, синтезируемая остеокластами, служит специфическим биомаркером их активности и ремоделирования кости, а также применяется для оценки эффективности лекарственной терапии при остеопорозе и остеоартрите [34]. Остаза — это костная щелочная фосфатаза, которая составляет почти половину всех типов щелочной фосфатазы в крови и играет важную роль в определении активности остеобластов. Этот фермент выделяет ионы фосфата из органических веществ, которые повышают минеральность костей [11].

Интерлейкин-6 (IL-6), вырабатываемый в основном макрофагами висцеральной жировой ткани, является универсальным цитокином, соединяющим иммунные и метаболические механизмы. Он стимулирует синтез белков острой фазы (например, С-реактивного белка) в печени, участвует в регуляции гемопоэза и местной иммунной реакции, а также влияет на углеводный и липидный обмен, снижая чувствительность тканей к инсулину и усиливая дислипидемию при хроническом воспалении. IL-6 продуцируется моноцитами, макрофагами, фибробластами, гладкими мышцами и адипоцитами, что делает его ключевым медиатором воспалительных процессов и метаболических нарушений, особенно при ожирении и метаболическом синдроме [37].

Интерлейкин-6 (IL-6) играет ключевую роль в развитии метаболических и сердечно-сосудистых нарушений: хронически повышенные уровни IL-6 способствуют инсулинорезистентности, дисрегуляции углеводного и липидного обмена, а также участвуют в формировании атеросклеротических бляшек, эндотелиальной дисфункции, артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. В пародонте IL-6 совместно с IL-17 поддерживает хроническое воспаление, привлекая иммунные клетки и активируя остеокласты, что приводит к постепенному разрушению костной ткани. Блокирование активности этих цитокинов уменьшает воспаление и замедляет резорбцию кости, открывая перспективы для таргетной терапии у пациентов с пародонтитом и метаболическим синдромом. [2,28].

Адипонектин, как и другие адипоцитокины, синтезируется жировыми клетками и способствует повышению чувствительности тканей к инсулину. При избыточном весе его уровень снижается, что имеет диагностическое значение для сахарного диабета 2 типа, атеросклероза и сердеч-

но-сосудистых заболеваний. IL-6 поддерживает хроническое субклиническое воспаление, особенно в висцеральной жировой ткани, активируя макрофаги и адипоциты, что нарушает местный иммунный контроль и задействует системные воспалительные механизмы. При метаболическом синдроме и диабете 2 типа высокий уровень IL-6 связан с инсулинорезистентностью, воспалением жировой ткани и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний [18].

Фактор некроза опухолей альфа (TNF-α) является ключевым цитокином, участвующим в иммунной реакции, апоптозе и развитии хронических метаболических нарушений. TNF-α стимулирует остеокластогенез прямо и косвенно через активацию остеобластов, стромальных клеток и Т-лимфоцитов, повышая экспрессию RANKL и M-CSF. Он играет центральную роль в запуске и поддержании воспаления и является важным биомаркером хронического воспаления, демонстрируя положительную корреляцию с инсулинорезистентностью [7,19,20,22].

Остеопротегерин (OPG) является ключевым регулятором минерального обмена, связывая костную и сосудистую системы. Метаболический синдром нарушает баланс RANK/RANKL/OPG, что ведет к ослаблению костей и ускоренной кальцинации сосудов. OPG продуцируется клетками костей, сосудов и соединительной ткани, а его уровень регулируется адипоцитокинами (адипонектин, лептин) и провоспалительными цитокинами (IL-6, TNF-α). Повышенные концентрации OPG в крови отражают хроническое воспаление и сосудистые нарушения, что делает его важным маркером риска атеросклероза и кальцинации сосудов [16].

Хроническое воспаление при метаболическом синдроме воздействует на эндотелий сосудов через цитокины, адипокины и эйкозаноиды, повышая проницаемость капилляров и вызывая тканевую гипоксию; морфологически отмечаются инфильтрация, лимфоидная гиперплазия и пролиферация фибробластов. При лечении МС важно учитывать его системные патофизиологические и морфофункциональные эффекты. Применяются препараты, влияющие на углеводный и липидный обмен, снижающие уровень холестерина (статины), артериальное давление и улучшающие микроциркуляцию, а также поддерживается здоровый образ жизни и рациональное питание. При вовлечении челюстно-лицевой области используют средства, предотвращающие резорбцию костей, включая деносумаб для блокирования образования остеокластов и бисфосфонаты для профилактики остеопороза, гиперкальциемии и костных метастазов при онкологических заболеваниях [21,27].

Заключение. Метаболический синдром оказывает значительное влияние на состояние пародонта и альвеолярной кости, сочетая системные метаболические нарушения с местными иммунопатогенетическими процессами. Хроническое субклиническое воспаление, дисрегуляция цитокинов (IL-6, TNF-α), адипокинов (адипонектин, лептин) и нарушение баланса RANK/RANKL/OPG приводят к активации остеокластов, разрушению коллагена и прогрессированию пародонтита. Гистологические и морфологические изменения включают инфильтрацию воспалительных клеток, нарушение микроциркуляции и ослабление костной ткани. Понимание этих механизмов открывает возможности для таргетных профилактических и терапевтических стратегий, направленных на снижение воспалительной активности, укрепление костной структуры и улучшение результатов лечения у пациентов с метаболическим синдромом и заболеваниями пародонта.

Литература:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 353-355.
2. Азимов М., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. К вопросу классификации одонтогенных воспалительных заболеваний //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 278-282.
3. 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.
4. Викторова И. А. и др. Ассоциация метаболического синдрома с системным хроническим низкоинтенсивным воспалением в аспекте решения стоматологических проблем: пути оптимизации ведения пациентов перед дентальным протезированием //РМЖ. – 2023. – №. 7. – С. 44-48.
5. Вохмянина Н.В. и др. Анализ влияния субстанции р на гомеостаз костной ткани //Современные достижения химико-биологических наук в профилактике. – 2022. – С. 233.
6. Гилева, О. С., Ризаев, Ж. А., Бекжанова, О. Е., Козиалова, Н. А., Либик, Т. В., Данилова, М. А., ... & Немова, Е. М. (2023). Ключевые стоматологические проблемы пациента пожилого возраста: междисциплинарная образовательная платформа. Пермский медицинский журнал, 40(3), 60-77.
7. Мусаев У. Ю., Ризаев Ж. А., Шомурадов К. Э. Новые взгляды на проблему стигм

- дизэмбриогенеза зубочелюстной и лицевой системы с позиции их формирования в инвалидизации населения //Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 9-12.
8. Ризаев Ж. А., Шамсиев Р. А. Причины развития кариеса у детей с врожденными расщелинами губы и нёба (обзор литературы) //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 2 (144). – С. 55-58.
9. 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.
10. 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.
11. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш., Кубаев А. С. Особенности течения заболеваний полости рта у работников производства стеклопластиковых конструкций //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 21-1 (99). – С. 79-82.
12. 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.
13. Ризаев Ж. А., Мусаев У. Ю. Влияние условий внешней среды на степень пораженности населения стоматологическими заболеваниями //Врач-аспирант. – 2009. – Т. 37. – №. 10. – С. 885-889.
14. Раимкулова Д. Ф., Ризаев Ж. А. Критерии диагностики внебольничной пневмонии у детей с кариесом зубов //Stomatologiya. – 2017. – №. 3. – С. 99-101.
15. 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.
16. Ризаев Ж. А. и др. Использование светодиодного излучения в стоматологии (обзор литературы) //Stomatologiya. – 2017. – №. 4. – С. 73-75.
17. Ризаев И. А., Бекжанова О. Е., Ризаев Ж. А. Распространенность и интенсивность кариеса зубов у детей, больных герпетическим стоматитом, в Ташкенте //Клиническая стоматология. – 2017. – №. 1. – С. 75-77.
18. Терещенко И. В., Каменских Я. А., Суслина А. А. Адипонектин в норме и патологии //Терапевтический архив. – 2016. – Т. 88. – №. 12. – С. 126-132.
19. 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.
20. Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т., Пулатов О. А. Обоснование комплексной программы лечебно-профилактической стоматологической помощи населению Республики Узбекистан //Аспирант и соискатель. – 2009. – №. 4. – С. 73-74.
21. 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.
22. 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.
23. Arslan H. et al. Periodontitis Provokes Retinal Neurodegenerative Effects of Metabolic Syndrome: A Cross-Sectional Study //Dentistry Journal. – 2024. – Т. 12. – №. 11. – С. 351.
24. de Oliveira Silva I. J. et al. Hipossalivação: etiologia, diagnóstico e tratamento //Journal of Dentistry & Public Health (inactive/archive only). – 2016. – Т. 7. – №. 2.
25. Gupta A. et al. A cross-sectional study on ultrasonographic measurements of parotid glands in type 2 diabetes mellitus //International Journal of Dentistry. – 2021. – Т. 2021. – №. 1. – С. 5583412.
26. Jonasson G., Skoglund I., Rythén M. The rise and fall of the alveolar process: Dependency of teeth and metabolic aspects //Archives of oral biology. – 2018. – Т. 96. – С. 195-200.
27. Kendler D. L. et al. Denosumab in the treatment of osteoporosis: 10 years later: a narrative review //Advances in therapy. – 2022. – Т. 39. – №. 1. – С. 58-74.
28. Kimura A., Kishimoto T. IL-6: regulator of Treg/Th17 balance //European journal of immunology. – 2010. – Т. 40. – №. 7. – С. 1830-1835.
29. Kovalchuk A. V. et al. Osteocalcin: the relationship between bone metabolism and glucose homeostasis in diabetes mellitus //International journal of endocrinology (Ukraine). – 2021. – Т. 17. – №. 4. – С. 322-328.
30. Lamster I. B., Pagan M. Periodontal disease and the metabolic syndrome //International dental journal. – 2017. – Т. 67. – №. 2. – С. 67-77.
31. Li Y. et al. GPR40/GPR120 agonist GW9508 improves metabolic syndrome-exacerbated periodontitis in mice //International Journal of Molecular Sciences. – 2024. – Т. 25. – №. 17. – С. 9622.

- 32.Li Y. et al. Inhibition of acid sphingomyelinase by imipramine abolishes the synergy between metabolic syndrome and periodontitis on alveolar bone loss //Journal of periodontal research. – 2022. – Т. 57. – №. 1. – С. 173-185.
- 33.Li Y. et al. Metabolic syndrome exacerbates inflammation and bone loss in periodontitis //Journal of dental research. – 2015. – Т. 94. – №. 2. – С. 362-370.
- 34.Lv Y. et al. Tartrate-resistant acid phosphatase 5b is a marker of osteoclast number and volume in RAW 264.7 cells treated with receptor-activated nuclear κ B ligand //Experimental and therapeutic medicine. – 2015. – Т. 9. – №. 1. – С. 143-146.
- 35.Moscoso S. B. et al. Periodontitis Progression During Cardiac Rehabilitation After Acute Coronary Syndrome: Cohort Study //Oral Diseases. – 2025.
- 36.Pappe C. L. et al. Impact of Prolonged Fasting on the Oral Microbiome in Patients With Metabolic Syndrome: An Exploratory Secondary Analysis //Journal of Clinical Periodontology. – 2025.
- 37.Rose-John S. et al. Targeting IL-6 trans-signalling: past, present and future prospects //Nature Reviews Immunology. – 2023. – Т. 23. – №. 10. – С. 666-681.
- 38.Sarmiento E. B. et al. Evaluation of a potential bidirectional influence of metabolic syndrome and apical periodontitis: An animal-based study //International Endodontic Journal. – 2025. – Т. 58. – №. 3. – С. 467-483.
- 39.Shikama Y. et al. Potential role of free fatty acids in the pathogenesis of periodontitis and primary Sjögren's syndrome //International journal of molecular sciences. – 2017. – Т. 18. – №. 4. – С. 836.
- 40.Tegelberg P. et al. Long-term metabolic syndrome is associated with periodontal pockets and alveolar bone loss //Journal of Clinical Periodontology. – 2019. – Т. 46. – №. 8. – С. 799-808.
- 41.Zyśk B., Ostrowska L., Smarkusz-Zarzecka J. Salivary adipokine and cytokine levels as potential markers for the development of obesity and metabolic disorders //International Journal of Molecular Sciences. – 2021. – Т. 22. – №. 21. – С. 11703.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРОДОНТА: ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ, МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Ризаев Ж.А., Орипов Ф.С., Зейнитдинова З.А.

Резюме. Метаболический синдром (МС) является мультисистемным состоянием, которое оказывает значительное влияние на состояние пародонта и альвеолярной кости. Хроническое низкоинтенсивное воспаление, дисрегуляция цитокинов (IL-6, TNF- α), нарушение баланса RANK/RANKL/OPG и адипокинов (адипонектин, лептин) приводят к ослаблению костной ткани, активации остеокластов и прогрессированию пародонтита. Гистологические и морфологические изменения включают разрушение коллагена, инфильтрацию воспалительных клеток и нарушение микроциркуляции. Изучение иммунопатогенетических механизмов МС важно для разработки таргетных подходов к профилактике и лечению заболеваний пародонта.

Ключевые слова: метаболический синдром, пародонтит, альвеолярная кость, IL-6, TNF- α , RANK/RANKL/OPG, адипонектин, остеокласт, гистология, иммунопатогенез.

ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ ПАРАРЕКТАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ, ДИАГНОСТИКА И СФИНКТЕРОСОХРАНЯЮЩАЯ ТАКТИКА



Сайинаев Фаррух Караматович, Садиллаев Гулом Жураевич

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ПАРАРЕКТАЛ ОҚМАЛАРНИ ПЕРИОПЕРАЦИОН ОЛИБ БОРИШ: ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАР, ТАШХИСЛАШ ВА СФИНКТЕРНИ САҚЛАШ ТАКТИКАСИ

Сайинаев Фаррух Караматович, Садиллаев Гулом Жураевич

Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF PARARECTAL FISTULAS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS: PATHOGENETIC PRINCIPLES, DIAGNOSTICS AND SPHINCTER-PRESERVING TACTICS

Sayinaev Farrukh Karamatovich, Sadillaev Gulom Juraevich

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Мақолада қандли диабет билан оғриган беморларда тўғри ичак свищларининг клиник-патогенетик хусусиятлари, операциядан олдинги визуал диагностика аҳамияти ва сфинктерни сақловчи жарроҳлик тактикасини танлаш тамойиллари таҳлил қилинган. Қандли диабетда микроангиопатия, нейропатия, иммун жавобнинг пасайиши ва тўқима регенерациясининг сусайиши параректал соҳада яллигланиш жараёнининг чўзилишига, йирингли бўйлиқлар, рецидивлар ва аналь сфинктер етишмовчилиги хавфининг ортишига олиб келади. Самарканд давлат тиббиёт университети материаллари асосида диабетли беморларда параректал клетчаткада йирингли бўйлиқлар 37,2% гача, диабетсиз беморларда эса 13,8% гача учраши, такомиллаштирилган даволаш ёндашуви эрта асоратлар, рецидив ва функционал бузилишларни камайитириши кўрсатилган.

Калим сўзлар: тўғри ичак свищи, параректал клетчатка, қандли диабет, сурункали парапроктит, трансректал ультратовуш текшируви, сфинктерни сақловчи операциялар, рецидив, аналь сфинктер етишмовчилиги.

Abstract. The review article analyzes the pathogenetic, diagnostic and surgical aspects of rectal fistulas in patients with diabetes mellitus. Diabetes-related microangiopathy, neuropathy, impaired immune response and delayed tissue repair create conditions for persistent pararectal inflammation, secondary purulent cavities, recurrent fistula formation and postoperative functional disorders. The article summarizes Russian-language and international evidence and uses local clinical observations from Samarkand State Medical University as a practical reference: purulent cavities in pararectal tissue were reported in up to 37.2% of diabetic patients with rectal fistulas compared with 13.8% in patients without diabetes, whereas an improved perioperative approach reduced early postoperative complications from 14.8% to 9.8%, anal sphincter insufficiency from 18.5% to 8.3%, and fistula recurrence from 20.4% to 9.8%.

Keywords: rectal fistula, fistula-in-ano, pararectal tissue, diabetes mellitus, chronic paraproctitis, transrectal ultrasound, magnetic resonance imaging, sphincter-sparing surgery, recurrence, anal sphincter insufficiency.

Актуальность проблемы. Свищ прямой кишки представляет собой хронический патологический ход, который обычно формируется после острого парапроктита и сохраняет сообщение между анальным каналом или прямой кишкой и перианальной кожей либо параректальными клетчаточными пространствами. В современной коло-

проктологии эта патология рассматривается не только как локальный гнойно-воспалительный процесс, но и как анатомически сложная трехмерная система первичного хода, внутреннего отверствия, вторичных ответвлений, инфильтратов и полостей, что особенно важно при трансфинк-

терных, экстрасфинктерных и рецидивных вариантах заболевания [1, 2, 9, 14].

Клиническая значимость параректальных свищей определяется сочетанием двух конкурирующих задач: необходимо ликвидировать хронический источник инфекции и одновременно сохранить анатомическую и функциональную целостность анального сфинктера. По данным современных рекомендаций, сложными считаются свищи, вовлекающие значительную часть наружного сфинктера, имеющие высокое расположение, рецидивный характер, множественные ходы, подковообразное распространение или ассоциацию с системными заболеваниями; именно при таких вариантах риск рецидива и недержания возрастает наиболее существенно [7, 9, 13, 15].

Сахарный диабет существенно меняет естественное течение свищевой болезни, поскольку хроническая гипергликемия повреждает микроциркуляторное русло, снижает эффективность нейтрофильного ответа, нарушает функцию макрофагов, ухудшает ангиогенез и замедляет формирование полноценной грануляционной ткани. В результате даже при технически корректно выполненной операции у пациента с диабетом сохраняется повышенная вероятность нагноения, ретракции лоскута, замедленного заживления промежностной раны, повторного формирования свищевого хода и недостаточности анального сфинктера [3, 4, 12, 16].

По данным Всемирной организации здравоохранения и Международной диабетической федерации, распространенность диабета во всем мире продолжает расти, а значительная часть пациентов остается без достаточного медикаментозного контроля, что делает проблему хирургического лечения хронических гнойно-воспалительных заболеваний у этой категории больных особенно актуальной. Для колопроктологии это означает необходимость воспринимать сахарный диабет не как фоновую сопутствующую патологию, а как самостоятельный фактор хирургического риска, влияющий на диагностику, подготовку, выбор операции и послеоперационное наблюдение [11, 16].

Материалы Самаркандского государственного медицинского университета, на которых основана рассматриваемая клиническая тема, демонстрируют типичную структуру данной проблемы: ретроспективно были изучены 112 историй болезни, включая 54 пациента со свищами прямой кишки и сахарным диабетом II типа и 58 пациентов без диабета, а дополнительно была проанализирована проспективная группа из 61 больного с диабетом, у которых применялись усовершенствованные методы лечения. В этих наблюдениях среди больных преобладали мужчины, их количество составило 129 человек, или

74,5%, а средний возраст пациентов с диабетом был выше и достигал $54,2 \pm 0,8$ года, что подчеркивает связь данной патологии с возрастом, метаболическим статусом и коморбидностью [5, 6].

Отдельного внимания заслуживает установленное различие в состоянии параректальной клетчатки: у пациентов со свищами прямой кишки на фоне сахарного диабета количество гнойных полостей достигало 37,2%, тогда как в группе без диабета этот показатель составлял до 13,8%. Такая разница имеет не только описательное, но и практическое значение, поскольку наличие дополнительных полостей повышает вероятность неполной санации, скрытого сохранения инфекционного очага и последующего рецидива, если хирургическая тактика строится только на иссечении видимого свищевого хода [4, 5, 6].

Патогенетические предпосылки осложненного течения. Патогенез параректального свища при сахарном диабете следует рассматривать как результат взаимодействия криптоглангулярной инфекции, местной анатомии анального канала, состояния клетчаточных пространств и системных метаболических нарушений. Первичный криптоглангулярный механизм объясняет происхождение большинства свищей, однако у диабетического пациента воспалительный процесс чаще становится персистирующим, поскольку нарушается полноценная демаркация инфекционного очага, замедляется очищение раны и увеличивается риск формирования вторичных ходов [1, 7, 9].

Гипергликемия способствует образованию конечных продуктов гликирования, эндотелиальной дисфункции и снижению эластичности капиллярной стенки, вследствие чего ухудшается доставка кислорода и лекарственных препаратов в ткани перианальной области. При хирургическом лечении это проявляется задержкой грануляции, повышенной ранимостью тканей, склонностью к серозно-геморрагическому отделяемому и более частым нагноением промежностной раны, особенно у пациентов со стадией субкомпенсации диабета [3, 4, 12, 16].

Иммунологический компонент диабетического поражения имеет принципиальное значение для исходов операции. Снижение хемотаксиса и фагоцитарной активности нейтрофилов, нарушение переключения макрофагов из провоспалительного в репаративный фенотип, дисбаланс цитокинов и устойчивость локальной бактериальной биопленки могут поддерживать хроническое воспаление даже после удаления основного хода, если не устранены вторичные гнойные полости и не обеспечено адекватное дренирование [4, 12, 16, 18].

Диабетическая нейропатия также опосредованно влияет на течение параректальных свищей,

поскольку нарушает локальные нейротрофические механизмы, снижает болевую чувствительность, отсрочивает обращение пациента за специализированной помощью и способствует более длительному периоду существования свища. В материалах СамГМУ продолжительность заболевания от 1 до 3 лет у больных основной группы отмечалась в 57 случаях, или 49,6%, что подтверждает склонность заболевания к длительному течению при наличии метаболических нарушений [5, 6, 16].

Коморбидный фон у больных сахарным диабетом усиливает риск неблагоприятных исходов. Ожирение, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и другие компоненты метаболического синдрома ухудшают микроциркуляцию, повышают анестезиологический риск, ограничивают активность пациента после операции и могут снижать эффективность местных репаративных процессов, поэтому предоперационная оценка таких больных должна быть шире стандартного проктологического осмотра [3, 5, 11, 16].

Стадия компенсации диабета является одним из наиболее важных прогностических факторов. В локальных наблюдениях впервые выявленный диабет составил значительную долю, 55 случаев или 47,8%, а диабет в стадии субкомпенсации был установлен у 50 пациентов, или 43,4%; именно у этой группы чаще регистрировались рецидивы и функциональные нарушения после хирургического лечения. Следовательно, коррекция гликемии должна рассматриваться как обязательная часть хирургической стратегии, а не как второстепенное эндокринологическое сопровождение [4, 5, 6].

Клиническая оценка и инструментальная диагностика. Клиническое обследование пациента со свищом прямой кишки начинается с анализа жалоб, длительности заболевания, характера отделяемого, перенесенного острого парапроктита, количества предыдущих операций и наличия эпизодов недержания газа, жидкого или плотного стула. У больных сахарным диабетом этот этап должен включать уточнение длительности диабета, схемы сахароснижающей терапии, уровня гликемического контроля, наличия нейропатии, сосудистых осложнений и сопутствующей инфекции кожи или мягких тканей [7, 9, 16].

Объективное исследование при параректальном свище должно быть направлено не только на поиск наружного отверстия, но и на предварительную оценку направления хода, инфильтрата, рубцовых изменений, болезненности, вовлечения сфинктерного комплекса и возможного наличия скрытой полости. Однако клинического осмотра недостаточно при высоких, рецидивных, экстрасфинктерных и диабет-ассоциированных

свищах, поскольку именно в этих ситуациях вероятность недооценки вторичных ходов и гнойных затеков наиболее высока [2, 7, 8, 15].

Магнитно-резонансная томография малого таза сегодня рассматривается как один из наиболее информативных методов предоперационного картирования сложных свищей, позволяющий определить внутреннее отверстие, отношение хода к сфинктерному аппарату, наличие абсцессов, подковообразного распространения, рубцов и признаков активного воспаления. Для хирурга особенно важны данные о высоте вовлечения наружного сфинктера, поскольку именно этот параметр определяет допустимость фистулотомии или необходимость сфинктеросохраняющей технологии [8, 10, 13].

Эндоанальное, трансректальное и трансперинеальное ультразвуковое исследование имеет особую ценность в условиях, когда необходимо быстро оценить внутреннее отверстие, интрасфинктерный компонент, наличие гнойных полостей и динамику после санации. В ряде работ подчеркивается, что ультразвуковые методы позволяют уточнить топику хода непосредственно перед операцией, а при диабете это приобретает дополнительное значение из-за более частого формирования скрытых полостей в параректальной клетчатке [5, 8, 17].

Сравнение данных клинического осмотра и инструментальной визуализации позволяет уменьшить вероятность неполного удаления патологического субстрата. Если у пациента с диабетом выявлена гнойная полость, перифокальный инфильтрат или множественные ответвления, операция должна включать этап предварительной или одномоментной санации, потому что простое закрытие внутреннего отверстия без контроля периаанальной инфекции повышает риск несостоятельности лоскута и рецидива [4, 5, 7, 9].

Лабораторная подготовка у таких пациентов должна включать оценку глюкозы крови, гликированного гемоглобина, воспалительных маркеров, функции почек и показателей, влияющих на безопасность антибиотикотерапии и анестезии. При наличии декомпенсации диабета плановое вмешательство целесообразно отложить до достижения приемлемого метаболического контроля, тогда как при активном абсцессе приоритетом остается своевременное дренирование с последующей коррекцией гликемии и этапным решением вопроса о радикальной операции [9, 11, 16].

Выбор хирургической тактики. Хирургическая стратегия при свище прямой кишки должна быть индивидуализированной, поскольку универсальной операции, одинаково эффективной для всех анатомических вариантов, не существует. При низких интрасфинктерных и некоторых

нижних трансфинктерных свищах возможно радикальное иссечение или рассечение хода с хорошей вероятностью заживления, тогда как при высоких трансфинктерных и экстрасфинктерных свищах приоритетом становится сохранение сфинктера и профилактика анальной инконтиненции [2, 7, 9, 14].

У больных сахарным диабетом показания к сфинктеросохраняющим вмешательствам должны рассматриваться особенно внимательно, потому что даже умеренное повреждение сфинктерного аппарата на фоне диабетической нейропатии и воспалительного рубцевания может привести к клинически значимому нарушению удержания. В локальных наблюдениях смешанный характер недостаточности анального сфинктера у пациентов с диабетом служил аргументом в пользу пластических и модифицированных лигатурных технологий, направленных на закрытие внутреннего отверстия без избыточной травматизации мышечного комплекса [5, 6, 7].

Метод перемещения слизисто-мышечного лоскута имеет патогенетическое обоснование, поскольку он позволяет закрыть внутреннее отверстие, изолировать инфицированный ход от просвета кишки и сохранить анатомическую непрерывность сфинктерного аппарата. Однако у пациентов с диабетом успех этой операции зависит от качества тканей, степени натяжения лоскута, контроля инфекции, адекватности дренирования и состояния микроциркуляции, поэтому технические модификации, уменьшающие натяжение и предотвращающие скопление отделяемого, имеют особую практическую ценность [2, 5, 9, 15].

Лигатурные методы применяются при сложных свищах, когда одномоментное радикальное иссечение сопряжено с высоким риском функционального дефекта. Современные рекомендации допускают селективное использование сетонов и этапных вмешательств, однако подчеркивают необходимость осторожного отбора пациентов и контроля длительных результатов; при диабете лигатура должна не только обеспечивать дренирование, но и не становиться каналом ретроградного инфицирования раны из просвета кишки [7, 9, 15].

В усовершенствованных подходах, описанных в материалах СамГМУ, применялись пластика тканей перианальной области и модифицированный лигатурный метод с проведением лигатуры под низведенным слизисто-мышечным лоскутом в анальный канал. Эти приемы были направлены на уменьшение натяжения тканей, профилактику гематомы и сукровичного скопления, снижение бактериальной контаминации по ходу лигатуры и улучшение условий для заживления у пациентов с диабетически измененными тканями [5, 6].

Полученные клинические цифры подтверждают обоснованность такого подхода: частота ранних послеоперационных осложнений в группе традиционной тактики составляла 14,8%, а при усовершенствованной тактике уменьшалась до 9,8%; в отдаленном периоде недостаточность анального сфинктера снижалась с 18,5% до 8,3%, а рецидив свища с 20,4% до 9,8%. Эти данные согласуются с общим принципом современной проктологии, согласно которому лечение сложного свища должно одновременно обеспечивать эрадикацию инфекции и максимальное сохранение функции удержания [5, 7, 9].

Периоперационное ведение пациентов с диабетом. Периоперационное ведение больного со свищом прямой кишки и сахарным диабетом должно начинаться с междисциплинарной оценки, включающей хирурга-колопроктолога, эндокринолога, а при необходимости анестезиолога, кардиолога и специалиста по лечению хронических ран. Цель такой подготовки заключается в том, чтобы уменьшить бактериальную нагрузку, стабилизировать гликемию, выявить скрытые гнойные полости и выбрать операцию, соответствующую анатомии свища и функциональному резерву сфинктера [3, 5, 11, 16].

Предоперационная санация имеет особое значение при наличии параректальных гнойных полостей, поскольку у пациента с диабетом сохранение даже небольшого недренированного затека может стать причиной несостоятельности лоскута, повторного абсцедирования и формирования нового свищевого хода. Поэтому трансректальное или эндоанальное ультразвуковое исследование целесообразно использовать не только для диагностики, но и для планирования санации и контроля полноты дренирования [5, 8, 17].

Антибактериальная терапия при свищах прямой кишки не должна подменять хирургическое устранение источника инфекции, однако при диабете, выраженном целлюлите, системных признаках воспаления, иммунной компрометации и наличии абсцесса она является важным компонентом комплексного лечения. При выборе препарата следует учитывать вероятную смешанную аэробно-анаэробную флору, функцию почек, риск лекарственных взаимодействий и локальные данные микробиологического мониторинга [7, 9, 16].

Интраоперационный этап должен быть максимально прецизионным: необходимо точно идентифицировать внутреннее отверстие, удалить или обработать свищевой ход, ликвидировать полости, обеспечить свободный отток отделяемого и не допустить избыточного пересечения сфинктерных волокон. У диабетического пациента грубая травматизация тканей особенно нежелательна, потому что она усиливает некроз краев раны, увеличивает воспалительный ответ и снижает ве-

роятность первичного приживления перемещенного лоскута [2, 5, 9].

Послеоперационный период требует контроля гликемии, регулярной оценки раны, профилактики задержки мочи, коррекции болевого синдрома, нормализации стула и обучения пациента гигиеническому режиму. Важно избегать как запоров, усиливающих травму анального канала, так и диареи, повышающей бактериальную контаминацию раны; поэтому диетические рекомендации, достаточное потребление жидкости и мягкая регуляция стула являются не менее значимыми, чем местные перевязки [7, 9, 11].

Длительное наблюдение после операции необходимо потому, что клиническое закрытие наружного отверстия не всегда означает полноценное заживление глубоких отделов свища. Современные данные подчеркивают роль МРТ и стандартизированных протоколов визуализации в оценке радиологического заживления, особенно у пациентов с рецидивными и сложными свищами; при диабете контроль должен быть более настойчивым, поскольку инфекция может сохраняться малосимптомно [8, 10, 13].

Функциональные исходы и профилактика рецидива. Ключевым критерием успешного лечения сложного свища является не только отсутствие отделяемого и закрытие раны, но и сохранение функции анального удержания. Недостаточность анального сфинктера может проявляться в различной степени, от эпизодического недержания газа до нарушения удержания жидкого стула, и даже легкие формы существенно снижают качество жизни пациента, особенно при длительном течении заболевания и повторных операциях [2, 5, 7].

В материалах СамГМУ функциональное состояние анального сфинктера оценивалось через 6 месяцев после операции; в отдаленном периоде недостаточность анального сфинктера среди всех исследованных групп наблюдалась в 19 случаях, или 10,9%. При этом у пациентов с диабетом, леченных по традиционной тактике, показатель достигал 18,5%, тогда как при усовершенствованном подходе снижался до 9,8%, а тяжелая третья степень инконтиненции не наблюдалась, что свидетельствует о целесообразности щадящих технологий [5, 6].

Рецидив свища является многофакторным исходом, на который влияют неполная идентификация внутреннего отверстия, сохранение бокового хода, недостаточная санация гнойной полости, выраженные рубцовые изменения, некорректный выбор операции и декомпенсация диабета. Поэтому профилактика рецидива должна строиться не на одном техническом приеме, а на последовательной системе решений от предоперационного

картирования до контроля метаболического статуса и динамического наблюдения [4, 5, 8, 9].

Анализ местных данных показывает, что рецидив свища в общей совокупности наблюдался у 22 пациентов, или 12,7%, но в группе больных сахарным диабетом при традиционной тактике достигал 20,4%, а после применения усовершенствованных методов снижался до 9,8%, приближаясь к показателю контрольной группы без диабета. Это обстоятельство важно не только статистически, но и методологически, поскольку демонстрирует возможность компенсации системного фактора риска за счет более точной диагностики, санации и сфинктеросохраняющей техники [5, 6, 7].

Особенно неблагоприятной является стадия субкомпенсации диабета: в исследованных наблюдениях количество рецидивов и функциональных нарушений у таких больных было выше, чем при компенсированном диабете. Эта закономерность подтверждает, что хирургу недостаточно оценивать только анатомический тип свища; необходимо учитывать метаболическую фазу заболевания и откладывать плановую реконструктивную операцию до улучшения гликемического контроля, если отсутствуют признаки неотложной инфекции [4, 5, 16].

Для практического здравоохранения важен вывод о необходимости маршрутизации пациентов с диабетом и сложными свищами в специализированные колопроктологические отделения, где доступны МРТ или экспертное ультразвуковое картирование, эндокринологическое сопровождение и опыт выполнения сфинктеросохраняющих вмешательств. Такой подход уменьшает вероятность повторных нерадикальных операций, снижает риск стойкой инконтиненции и позволяет объективнее оценивать долгосрочные результаты лечения [7, 8, 9, 13].

Перспективы развития проблемы. Современное развитие лечения сложных параректальных свищей идет в направлении стандартизации визуализации, персонализации хирургического выбора и применения технологий, направленных на усиление регенерации. Стандартизированные шаблоны МРТ и эндоанального ультразвукового заключения помогают передавать хирургу критически важную информацию о внутреннем отверстии, высоте вовлечения сфинктера, активном воспалении, абсцессах и вторичных ходах, что особенно полезно при диабет-ассоциированных рецидивных формах [8, 10, 13].

Минимально инвазивные методы, эндоскопические технологии, лазерное закрытие, биологические пломбы и клеточные подходы активно изучаются, однако их долгосрочная эффективность при криптогландулярных свищах и особенно у пациентов с сахарным диабетом остается не-

одинаковой. Поэтому такие методы следует рассматривать не как универсальную замену классическим операциям, а как возможные элементы индивидуализированной стратегии после оценки анатомии свища, активности инфекции и способности тканей к заживлению [9, 15, 18].

Перспективным направлением является создание прогностических моделей, объединяющих анатомические данные МРТ, параметры ультразвукового исследования, стадию компенсации диабета, уровень гликированного гемоглобина, длительность заболевания, наличие гнойных полостей и характер предыдущих вмешательств. Такая модель могла бы заранее определять пациента высокого риска, которому необходима этапная санация, более щадящая реконструкция и длительное наблюдение [4, 5, 8, 10].

Для региональной клинической практики, включая Узбекистан, особенно значимы исследования, которые учитывают не только международные рекомендации, но и реальные условия маршрутизации пациентов, позднюю обращаемость, частоту впервые выявленного диабета и доступность экспертной визуализации. Наличие работ отечественных авторов по проблеме взаимного отягощения свищей прямой кишки и диабета создает основу для разработки локальных протоколов, ориентированных на профилактику рецидива и сохранение функции сфинктера [3, 4, 5, 6].

Заключение. Параректальные свищи у больных сахарным диабетом следует рассматривать как особую клиническую форму хронической гнойно-воспалительной патологии, при которой системные метаболические нарушения меняют течение местного процесса и повышают требования к диагностике и хирургической технике. Диабетическая микроангиопатия, иммунная дисфункция, нейропатия и замедленная регенерация способствуют формированию гнойных полостей, длительному течению заболевания, рецидивам и послеоперационной недостаточности анального сфинктера [4, 5, 12, 16].

Научно обоснованная тактика должна включать точное предоперационное картирование свища, выявление вторичных полостей, достижение приемлемого гликемического контроля, санацию гнойных очагов, выбор сфинктеросохраняющего вмешательства и длительное наблюдение за клиническим и функциональным результатом. Данные местных исследований показывают, что такой подход позволяет уменьшить ранние послеоперационные осложнения, снизить частоту рецидива и приблизить результаты лечения пациентов с диабетом к результатам больных без диабета [5, 6, 7, 9].

Таким образом, дальнейшее совершенствование лечения свищей прямой кишки при сахарном диабете должно развиваться на основе меж-

дисциплинарного взаимодействия, стандартизированной визуализации, персонализированного выбора операции и строгого контроля метаболических факторов риска. Для клинической практики наиболее рациональной является стратегия, при которой хирургическая радикальность не противопоставляется сохранению функции сфинктера, а достигается через точное понимание анатомии свища и биологии диабетически измененной раны [8, 10, 13, 18].

Литература:

1. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров //Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
2. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста //Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.
3. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей //ББК. – Т. 51. – С. 113.
4. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Первый опыт панкреато-дуоденальной резекции при периампулярной карциноме (100 операций) //Медицина и образование. – 2020. – №. 1. – С. 32-35.
5. Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. Uzbek journal of case reports. 2024; 4 (3): 6-11
7. 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.
8. 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.
9. 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.

- 10.Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчно-каменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. –2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.
- 11.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.
- 12.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.
- 13.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.
14. Sohrabi M., Bahrami S., Mosalli M., Khaleghian M., Obaidinia M. Perianal fistula: from etiology to treatment: a review // Middle East Journal of Digestive Diseases. 2024. Vol. 16, № 2. P. 76-85.
15. Wang R., Chen X., Li Y., Zhang H. Diabetic wound repair: from mechanism to therapeutic strategies // International Journal of Molecular Sciences. 2025. Vol. 26, № 18. Article 8791.
16. World Health Organization. Diabetes. Fact sheet. Geneva: WHO, 2024. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>.
17. Zakaria R., Amin M.M., Orban Y.A., Elfwakhry R.M., Alhussein H.A. Diagnostic value of transrecto-perineal ultrasound in perianal fistula: preoperative versus intraoperative findings // Formosan Journal of Surgery. 2025. Vol. 58, № 2. P. 60-66.

18. Zou M., Xue M., Liu Y., Xia S., Chen Y., Peng Z., Wu W. Adipose-derived stem cell therapies for complex anal fistula: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Frontiers in Medicine. 2025. Vol. 12. Article 1526450.

**ПЕРИОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ
ПАРАРЕКТАЛЬНЫХ СВИЩЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ
ОСНОВЫ, ДИАГНОСТИКА И
СФИНКТЕРОСОХРАНЯЮЩАЯ ТАКТИКА**

Сайинаев Ф.К., Садиллаев Г.Ж.

Резюме. В обзорной статье рассмотрены современные представления о клинико-патогенетических особенностях параректальных свищей у больных сахарным диабетом, диагностической ценности предоперационной визуализации и принципах выбора сфинктеросохраняющей хирургической тактики. Показано, что диабетическая микроангиопатия, нейропатия, иммунная дисфункция и нарушение репаративных процессов формируют особый вариант течения хронического парапроктита, при котором возрастает частота гнойных полостей, рецидивов и функциональных нарушений анального сфинктера. В качестве клинического ориентира использованы данные отечественных и зарубежных исследований, включая материалы Самаркандского государственного медицинского университета, где у пациентов со свищами прямой кишки и сахарным диабетом гнойные полости в параректальной клетчатке выявлялись до 37,2% случаев против 13,8% у больных без диабета, а применение усовершенствованной тактики сопровождалось снижением ранних послеоперационных осложнений с 14,8% до 9,8%, недостаточности анального сфинктера с 18,5% до 8,3% и рецидива свища с 20,4% до 9,8%.

Ключевые слова: свищ прямой кишки, параректальная клетчатка, сахарный диабет, хронический парапроктит, трансректальное УЗИ, МРТ, сфинктеросохраняющие операции, рецидив, недостаточность анального сфинктера.



Сатторов Шахзод Садриддинович, Мамараджабов Собиржон Эргашевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЖИГАР ЭХИНОКОККОЗИ ЭПИДЕМИОЛОГИЯСИ, КЛИНИКАСИ ВА ИНДИВИДУАЛ ДАВОЛАШ СТРАТЕГИЯЛАРИ

Сатторов Шахзод Садриддинович, Мамараджабов Собиржон Эргашевич
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

ECHINOCOCCOSIS OF THE LIVER: EPIDEMIOLOGY, CLINICAL PICTURE AND PERSONALIZED TREATMENT STRATEGIES

Sattorov Shakhzod Sadriddinovich, Mamarajabov Sobirjon Ergashevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Жигар эхинококкози эндемик ҳудудларда абдоминал жарроҳликнинг долзарб муаммоларидан бири бўлиб қолмоқда, у узоқ муддатли симптомсиз кечиши, асоратлар ва қайталанишлар хавфининг юқорилиги билан тавсифланади. Мақолада жигар эхинококкларини таъхислаш ва даволашнинг эпидемиологик хусусиятлари, клиник кўринишлари ҳамда замонавий ёндашувлари ҳақида умумий маълумот берилган. WHO-IWGE таснифидан фойдаланган ҳолда ультратовуш текшируви, компьютер ва магнит-резонанс томографияси имкониятлари, шунингдек серологик усулларнинг аҳамияти кўриб чиқилган. Дори-дармон терапияси, тери орқали аралашувлар (PAIR) ва жарроҳлик даволаш усуллари, шу жумладан лапароскопик технологиялар таҳлил қилинган. Асоратлар частотасини камайтириш ва даволашнинг узоқ муддатли натижаларини яхшилаш учун шахсийлаштирилган комбинацияланган ёндашув ва фанлараро ҳамкорликнинг аҳамияти таъкидланган.

Калит сўзлар: жигар эхинококкози, гидатид киста, таъхислаш, жарроҳлик йўли билан даволаш, лапароскопия.

Abstract. Liver echinococcosis remains a pressing issue in abdominal surgery in endemic regions, characterized by a prolonged asymptomatic course and a high risk of complications and recurrence. This article provides an overview of the epidemiological features, clinical manifestations, and current approaches to the diagnosis and treatment of liver echinococcosis. The capabilities of ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance imaging using the WHO-IWGE classification are discussed, as well as the role of serological methods. Drug therapy, percutaneous interventions (PAIR), and surgical treatment methods, including laparoscopic techniques, are analyzed. The importance of a personalized combined approach and interdisciplinary collaboration to reduce the incidence of complications and improve long-term treatment outcomes is emphasized.

Keywords: liver echinococcosis, hydatid cyst, diagnosis, surgical treatment, laparoscopy.

Эхинококкоз печени представляет собой хроническое зоонозное паразитарное заболевание, вызываемое личиночными (ларвальными) формами *Echinococcus granulosus sensu lato*. Данное заболевание на протяжении десятилетий сохраняет статус одной из наиболее сложных и социально значимых проблем современной абдоминальной хирургии и инфекционной патологии. Оно характеризуется формированием эхинококковых кист, способных длительное время расти бессимптомно, что существенно затрудняет раннюю диагностику и своевременное лечение. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), эхинококкоз остаётся эндемичным заболеванием для ряда регионов мира, включая страны Сре-

земноморского бассейна, Центральную Азию, Ближний Восток, Южную Америку и Восточную Европу. В этих регионах показатели заболеваемости достигают 4-8 случаев на 100 000 населения, а в отдельных сельских районах - превышают среднестатистические значения значительно [1,2]. Высокая распространённость заболевания в эндемичных зонах обусловлена тесным контактом населения с окончательными хозяевами паразита, традиционным животноводством, низким уровнем санитарно-гигиенической культуры и ограниченным доступом к специализированной медицинской помощи. Печень является наиболее часто поражаемым органом при эхинококкозе, что объясняется особенностями портального кровотока и

биологией паразита-около 70% всех случаев заболевания у человека локализуются именно в печени [3]. При этом эхинококковые кисты могут достигать значительных размеров, вызывая компрессию сосудистых и билиарных структур, что нередко приводит к развитию таких осложнений как портальная гипертензия, механическая желтуха и вторичные инфекционные осложнения.

Клиническое течение эхинококкоза печени отличается выраженной вариабельностью. В начальных стадиях заболевание протекает бессимптомно и выявляется случайно при проведении ультразвукового исследования (УЗИ) или компьютерной томографии (КТ). По мере роста кисты появляются неспецифические симптомы - чувство тяжести и дискомфорта в правом подреберье, диспепсические расстройства, снижение толерантности к физической нагрузке. Отсутствие патогномоничных клинических признаков часто приводит к позднему обращению пациентов и диагностике заболевания уже на стадии осложнений. К числу наиболее тяжёлых и потенциально жизнеугрожающих осложнений эхинококкоза печени относятся нагноение кист, их разрыв в брюшную полость или желчные протоки, формирование билиарных свищей, вторичные абсцессы печени, а также системные анафилактические реакции вследствие массивного выброса антигенов паразита [4]. Высокая частота рецидивов, необходимость многоэтапного лечения и длительного диспансерного наблюдения подчёркивают актуальность проблемы и обосновывают необходимость дальнейшего изучения оптимальных диагностических и лечебных алгоритмов. Современная диагностика эхинококкоза печени основывается на комплексном и многоуровневом подходе, сочетающем клинико-эпидемиологический анализ, серологические методы исследования и высокотехнологичные методы медицинской визуализации. Учитывая длительное бессимптомное течение заболевания и отсутствие специфических клинических проявлений на ранних стадиях, ключевую роль в своевременном выявлении эхинококковых кист играют именно инструментальные и лабораторные методы диагностики.

Клинико-эпидемиологическая оценка включает анализ проживания пациента в эндемичных регионах, профессиональных и бытовых контактов с потенциальными окончательными хозяевами паразита (собаками), а также анамнестические данные о перенесённых паразитарных заболеваниях. Эти сведения имеют особое значение при интерпретации неспецифических симптомов и выборе дальнейшей диагностической тактики, особенно в условиях ограниченных ресурсов здравоохранения.

Ультразвуковое исследование является методом первичного скрининга при подозрении на

эхинококкоз печени и широко применяется благодаря своей доступности, неинвазивности и высокой информативности. УЗИ позволяет определить локализацию, размеры, форму и внутреннюю структуру кисты, а также выявить характерные признаки эхинококкового поражения - наличие дочерних пузырей, септаций, двойного контура стенки и феномена «гидатидного песка». Кроме того, ультразвуковая классификация ВОЗ (WHO-IWGE) даёт возможность стадировать эхинококковые кисты (типы CE1-CE5), что имеет принципиальное значение для выбора лечебной тактики и прогноза заболевания [5].

Компьютерная томография считается «золотым стандартом» в уточняющей диагностике эхинококкоза печени, особенно при сложных и осложнённых формах заболевания. Метод обладает высокой чувствительностью и специфичностью в оценке морфологических особенностей кистозных образований, позволяя детально визуализировать кальциноз стенок, наличие множественных дочерних пузырей, внутрисплетенные перегородки, а также признаки инфицирования или разрыва кисты [6]. Существенным преимуществом КТ является возможность точной оценки взаимоотношений эхинококковой кисты с крупными сосудистыми структурами и желчными протоками, что критически важно при планировании хирургического или перкутанного вмешательства.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) рассматривается как дополнительный метод диагностики, особенно при подозрении на билиарные осложнения.

Использование МР-холангиопанкреатографии (МРХПГ) позволяет неинвазивно выявить сообщения кисты с желчными протоками, внутрисплетенные билиарные свищи и признаки компрессии желчных путей, что значительно снижает риск интра- и послеоперационных осложнений.

Серологические методы диагностики, включая иммуноферментный анализ (ИФА) и иммуноблоттинг, используются в качестве вспомогательных инструментов, особенно при сомнительных или нетипичных данных визуализации. Чувствительность серологических тестов варьирует в широких пределах от 60% до 90% и зависит от стадии заболевания, размеров кисты, её локализации и степени жизнеспособности паразита [7]. Следует учитывать, что при интактных, кальцинированных или неактивных кистах возможны ложноотрицательные результаты, тогда как перекрёстные реакции с другими паразитарными заболеваниями могут приводить к ложноположительным данным.

В связи с этим современные рекомендации подчёркивают необходимость интерпретации серологических результатов исключительно в ком-

плексе с клиническими и визуализационными данными. Динамическое наблюдение с повторными исследованиями, включая серологический мониторинг титров антител, имеет важное значение для оценки активности процесса и эффективности проводимого лечения. Медикаментозное лечение эхинококкоза печени остаётся неотъемлемой и стратегически важной составляющей комплексной терапии, особенно на ранних стадиях заболевания, при неактивных или небольших кистах, а также в ситуациях, когда хирургическое или перкутанное вмешательство невозможно вследствие высокого операционного риска, сопутствующей патологии или отказа пациента. Кроме того, противопаразитарная терапия широко применяется в качестве адъювантного метода в пред- и послеоперационном периодах с целью снижения жизнеспособности паразита и профилактики рецидивов. Препаратом первого выбора в настоящее время является альбендазол - производное бензимидазола, обладающее широким спектром антигельминтной активности. Альбендазол назначается в дозе 10-15 мг/кг массы тела в сутки, как правило, в два приёма после еды, курсами по 28 дней с интервалами 14 дней между курсами, что позволяет снизить риск гепатотоксичности и других побочных эффектов [8]. Продолжительность терапии может варьировать от 3 до 6 месяцев и более в зависимости от стадии кисты, её размеров и динамики по данным визуализационных исследований. Механизм действия альбендазола связан с селективным ингибированием полимеризации β -тубулина в клетках паразита, что приводит к нарушению микротубулярного транспорта, угнетению усвоения глюкозы и истощению энергетических запасов личиночных форм *Echinococcus*. В результате снижается жизнеспособность протосколексов и рост эхинококковой кисты, а в ряде случаев наблюдается частичная дегенерация её содержимого. Однако следует подчеркнуть, что фармакокинетика альбендазола характеризуется низкой биодоступностью, а концентрация активного метаболита (альбендазол-сульфоксида) внутри крупных кист часто оказывается недостаточной для полного паразитоцидного эффекта. В связи с этим многочисленные клинические исследования и метаанализы указывают, что монотерапия альбендазолом редко приводит к полной инволюции крупных (>5-7 см) или многокамерных эхинококковых кист. Более высокая эффективность достигается при комбинированной терапии альбендазолом и празиквантелом, который усиливает проницаемость мембран паразита для активных метаболитов бензимидазолов и оказывает дополнительное сколицидное действие [9]. Такая комбинация особенно обоснована в предоперационном периоде и при проведении перкутанных вмешательств, включая

методику PAIR, снижая риск диссеминации паразита и анафилактических реакций. В послеоперационном периоде применение альбендазола рассматривается как стандарт профилактики рецидивов эхинококкоза печени. По данным ряда авторов, адъювантная терапия альбендазолом в течение 1-3 месяцев после хирургического удаления кисты позволяет снизить частоту рецидивов в 2-3 раза по сравнению с изолированным хирургическим лечением [10]. В последние годы в клинической практике всё более широкое распространение получает малоинвазивная перкутанная методика PAIR (Puncture-Aspiration-Injection-Reaspiration), которая рассматривается как эффективная альтернатива традиционному хирургическому лечению при строго определённых формах эхинококкоза печени. Данный метод официально рекомендован Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) для лечения активных эхинококковых кист типов CE1 и CE3a согласно ультразвуковой классификации WHO-IWGE, характеризующихся наличием жидкостного содержимого и жизнеспособных протосколексов [11]. Методика PAIR выполняется под обязательным ультразвуковым, реже - компьютерно-томографическим контролем и включает последовательные этапы пункции эхинококковой кисты, аспирации её содержимого, введения протосколицидного раствора и последующей реаспирации. В качестве протосколицидных агентов наиболее часто применяются гипертонический раствор хлорида натрия (15-20%), 95% этанол или другие химические вещества, обладающие выраженной паразитоцидной активностью. Такой подход позволяет эффективно разрушить герминативную оболочку и инактивировать протосколексы, существенно снижая риск диссеминации паразита и вторичного инфицирования.

Одним из ключевых преимуществ методики PAIR является её минимальная инвазивность, что особенно важно для пациентов с высоким операционным риском, сопутствующими заболеваниями или противопоказаниями к обширным хирургическим вмешательствам. Проведение процедуры под местной анестезией сопровождается меньшей травматизацией тканей, низкой частотой послеоперационных осложнений и значительно более коротким восстановительным периодом по сравнению с открытой хирургией. Большинство пациентов могут быть выписаны из стационара в течение 1-3 суток после вмешательства.

Комбинированное применение PAIR и противопаразитарной терапии альбендазолом в пред- и послеоперационном периодах рассматривается в настоящее время как оптимальная стратегия лечения активных неосложнённых кист. По данным систематических обзоров и метаанализов, такая комбинация обеспечивает показатели клиниче-

ской эффективности, сопоставимые с результатами хирургического лечения, при этом частота рецидивов и тяжёлых осложнений оказывается статистически значимо ниже [13]. Кроме того, фармакологическая поддержка снижает риск анафилактических реакций, связанных с возможным выходом антигенного материала паразита во время пункции.

Несмотря на очевидные преимущества, метод PAIR имеет строгие противопоказания, игнорирование которых может привести к тяжёлым осложнениям. Процедура не рекомендована при наличии кальцинированных или неактивных кист (типы CE4-CE5), множественных дочерних пузырей, характерных для кист типа CE2, а также при подтверждённом или предполагаемом сообщении эхинококковой кисты с билиарным деревом, что значительно повышает риск химического холангита и билиарного перитонита [12]. Кроме того, относительными противопоказаниями являются поверхностное расположение кисты с угрозой разрыва, труднодоступная локализация и отсутствие условий для экстренного хирургического вмешательства в случае осложнений. Таким образом, методика PAIR занимает важное место в современном алгоритме лечения эхинококкоза печени, однако её применение требует строгого отбора пациентов, высокой квалификации специалистов и обязательного соблюдения международных протоколов безопасности. Хирургическое лечение в настоящее время остаётся основным и наиболее радикальным методом терапии эхинококкоза печени при осложнённых формах заболевания, наличии крупных кист диаметром более 10 см, множественных паразитарных поражениях, а также при развитии билиарных свищей, нагноении кист, их разрыве или компрессии жизненно важных сосудистых структур. В указанных клинических ситуациях медикаментозная и перкутанная терапия, как правило, носит вспомогательный характер и не обеспечивает полного устранения паразитарного очага. В арсенале абдоминальной хирургии используется несколько основных видов оперативных вмешательств, выбор которых определяется локализацией кисты, её размерами, стадией активности, наличием осложнений и функциональным резервом печени. К традиционным операциям относятся эхинококкэктомия с сохранением фиброзной капсулы, перицистэктомия (частичная или тотальная), анатомическая или атипичная резекция печени, а также частичная цистэктомия с различными вариантами обработки остаточной полости [13]. Радикальные вмешательства, такие как тотальная перицистэктомия и резекция печени, обеспечивают наименьший риск рецидива, однако сопряжены с большей травматичностью и технической сложностью.

Открытая хирургия на протяжении многих лет остаётся «золотым стандартом» лечения осложнённых форм эхинококкоза печени, особенно при гигантских кистах, центральной локализации поражения и наличии выраженных билиарных осложнений. Данный подход обеспечивает прямой визуальный контроль операционного поля и позволяет выполнить полноценную санацию паразитарного очага. Вместе с тем открытые вмешательства ассоциированы с более высокой частотой послеоперационных осложнений, включая кровотечения, инфицирование раны, формирование билиарных свищей и длительную госпитализацию, что негативно отражается на качестве жизни пациентов.

Современные тенденции развития хирургии печени демонстрируют устойчивый рост роли лапароскопических вмешательств при эхинококкозе печени. При тщательном отборе пациентов лапароскопический доступ позволяет достичь сопоставимых с открытой хирургией результатов по радикальности удаления эхинококковой кисты, при этом обеспечивая значительное снижение операционной травмы, выраженности болевого синдрома, объёма интраоперационной кровопотери и сроков послеоперационного восстановления [13,14]. Наиболее благоприятными для лапароскопического лечения считаются одиночные, периферически расположенные кисты без признаков сообщения с билиарным деревом.

Особое значение лапароскопическая хирургия приобретает в эндемичных регионах, где эхинококкоз печени остаётся одной из ведущих причин плановых и экстренных оперативных вмешательств. По данным клинических серий и сравнительных исследований, применение лапароскопических техник при наличии достаточного опыта хирурга сопровождается меньшей частотой билиарных свищей, снижением числа инфекционных осложнений и более низким риском рецидива заболевания [14]. Однако следует подчеркнуть, что выполнение лапароскопических операций при эхинококкозе печени требует строгого соблюдения мер профилактики интраоперационного обсеменения и анафилактических реакций, а также наличия специализированного оборудования и подготовленной хирургической команды. Таким образом, выбор хирургической тактики при эхинококкозе печени должен быть индивидуализирован и основан на клинико-морфологических характеристиках кисты, общем состоянии пациента и возможностях лечебного учреждения. Интеграция лапароскопических технологий в стандартные алгоритмы лечения рассматривается как одно из наиболее перспективных направлений современной гепатобилиарной хирургии.

Особое внимание в клинической практике уделяется осложнённым формам эхинококкоза

печени, которые существенно ухудшают прогноз заболевания и требуют применения специализированных диагностических и лечебных подходов. К числу наиболее частых и клинически значимых осложнений относятся инфицирование эхинококковых кист, их разрыв в свободную брюшную полость или в желчные пути, формирование наружных и внутренних билиарных свищей, а также развитие вторичных гнойных абсцессов печени. Частота осложнений, по данным различных авторов, достигает 30-40% случаев при длительном течении заболевания, особенно у пациентов с крупными и центрально расположенными кистами.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) занимает ключевое место в диагностике и лечении билиарных осложнений эхинококкоза печени. Метод позволяет визуализировать дефекты желчных протоков, выявить сообщение эхинококковой кисты с билиарным деревом, удалить эхинококковый детрит из просвета протоков и выполнить эндоскопическое стентирование при наличии билиарных свищей или обструкции [12]. Применение ЭРХПГ в до- и послеоперационном периодах значительно снижает частоту повторных хирургических вмешательств, уменьшает выраженность холестаза и способствует более быстрому восстановлению функции печени.

В последние годы ЭРХПГ всё чаще используется как этап комбинированного лечения осложнённого эхинококкоза печени, позволяя стабилизировать состояние пациента перед радикальной операцией или, в ряде случаев, полностью устранить билиарные осложнения без необходимости повторного хирургического вмешательства. Однако выполнение эндоскопических процедур требует высокой квалификации специалистов и связано с риском осложнений, включая постманипуляционный панкреатит и инфекционные осложнения, что подчёркивает необходимость строгого отбора пациентов. В сложных клинических ситуациях оптимальные результаты лечения достигаются при использовании мультидисциплинарного подхода с участием хирургов, гастроэнтерологов, эндоскопистов и инфекционистов. Такое взаимодействие специалистов позволяет своевременно выявлять осложнения, индивидуализировать лечебную тактику и сочетать хирургические, эндоскопические и медикаментозные методы воздействия. Комплексное ведение пациентов с осложнённым эхинококкозом печени рассматривается в современных рекомендациях как ключевой фактор снижения летальности и частоты рецидивов заболевания.

Перспективные направления исследований в области эхинококкоза печени в последние годы активно смещаются в сторону внедрения цифро-

вых технологий, молекулярной медицины и персонализированных лечебных стратегий. Одним из наиболее динамично развивающихся направлений является применение методов искусственного интеллекта (ИИ) и машинного обучения для автоматизированного анализа изображений компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии. Использование нейросетевых алгоритмов позволяет повысить точность дифференциальной диагностики эхинококковых кист, автоматизировать их классификацию по системе WHO-IWGE, а также прогнозировать риск осложнений и рецидивов на основе морфологических и радиомических характеристик изображений [14]. По данным пилотных исследований, ИИ-модели демонстрируют сопоставимую, а в ряде случаев превосходящую экспертную оценку точность в распознавании активных и неактивных форм эхинококкоза, что особенно актуально для регионов с ограниченным доступом к опытным специалистам.

Не менее значимым направлением является разработка новых протосколицидных препаратов и оптимизация существующих схем противопаразитарной терапии. Современные исследования направлены на поиск соединений с более высокой биодоступностью, селективностью действия и меньшей гепатотоксичностью по сравнению с бензимидазолами. Рассматриваются новые молекулы, влияющие на энергетический метаболизм паразита, кальциевые каналы и сигнальные пути апоптоза, а также наноформы лекарственных средств, способные обеспечивать целенаправленную доставку активных веществ непосредственно в полость кисты [9,14].

Особое внимание уделяется разработке эффективных схем профилактики рецидивов эхинококкоза печени после хирургического лечения. В этом контексте изучаются пролонгированные курсы комбинированной антигельминтной терапии, индивидуализация дозирования альбендазола на основе фармакогенетических факторов, а также роль серологического и визуализационного мониторинга в раннем выявлении субклинических рецидивов. Перспективным считается интеграция клинических, лабораторных и радиологических данных в прогностические модели, позволяющие выделять группы высокого риска и оптимизировать тактику послеоперационного наблюдения.

Кроме того, на экспериментальном и клиническом уровнях продолжаются исследования в области иммунопатогенеза эхинококкоза, направленные на выявление биомаркеров активности заболевания и потенциальных мишеней для иммунотерапии. Совокупность этих направлений формирует основу для перехода от стандартизированных подходов к более персонализированному ведению пациентов с эхинококкозом печени,

что в перспективе может привести к снижению частоты осложнений, рецидивов и общей хирургической нагрузки.

В заключение, анализ современной литературы 2020-2025 гг. показывает, что наиболее эффективным подходом к лечению эхинококкоза печени является персонализированная тактика, основанная на комбинированном применении медикаментозных, перкутанных и хирургических методов. Ключевыми факторами успешного лечения остаются ранняя диагностика, выбор адекватной тактики вмешательства и профилактика рецидивов. Дальнейшее совершенствование малоинвазивных технологий и протоколов лекарственной терапии имеет потенциал для существенного снижения заболеваемости и улучшения качества жизни пациентов с эхинококкозом печени.

Литература:

1. Мамараджабов С. Э., Ризаев Ж. А., Баймаков С. Р. Роль и место сероэпидемиологического обследования населения в ранней диагностике эхинококкоза в Самаркандской области //Актуальные аспекты медицинской деятельности. – 2021. – С. 209-212.
2. Назыров Ф.Г. и соавт. Хирургическое лечение осложнённого эхинококкоза органов брюшной полости // Анналы хирургии. 2018. № 4. С. 12–19.
3. Рахимов Б.М. Дифференцированная тактика лечения эхинококкоза печени, осложнённого прорывом в желчные протоки: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Самарканд, 2019. — 45 с.
4. Ризаев Ж. А. и др. Значение санитарного просвещения в гигиеническом воспитании населения в очагах эхинококкоза //AIJR Abstracts. – 2020. – С. 45.
5. Ризаев Ж. А. и др. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени //Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2021. – Т. 5. – №. 131. – С. 117-119.
6. Ризаев Ж. А. и др. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени //Биология ва тиббиёт муаммолари. – 2021. – Т. 5. – №. 131. – С. 120-124.
7. Ризаев Ж. А., Мамараджабов С. Э. Сероэпидемиологическое обследование на эхинококкоз жителей Самаркандской области //Материалы II Международной научно-практической онлайн конференции «современные достижения и перспективы развития охраны здоровья населения. – 2020. – Т. 17. – С. 59-60.
8. 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.

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

10.Ризаев Э. А., 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. 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.

12.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.

13.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.

14.Эхинококкоз печени в эндемичном регионе. Журнал хирургии им. Н.И. Пирогова. 2022. doi:10.17116/hirurgia202208161.

ЭХИНОКОККОЗ ПЕЧЕНИ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛИНИКА И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ

Сатторов Ш.С., Мамараджабов С.Э.

Резюме. Эхинококкоз печени остаётся одной из актуальных проблем абдоминальной хирургии в эндемичных регионах, характеризуясь длительным бессимптомным течением, высоким риском осложнений и рецидивов. В статье представлен обзор эпидемиологических особенностей, клинических проявлений и современных подходов к диагностике и лечению эхинококкоза печени. Рассмотрены возможности ультразвукового исследования, компьютерной и магнитно-резонансной томографии с использованием классификации WHO-IWGE, а также роль серологических методов. Проанализированы медикаментозная терапия, перкутанные вмешательства (PAIR) и хирургические методы лечения, включая лапароскопические технологии. Подчёркнута значимость персонализированного комбинированного подхода и междисциплинарного взаимодействия для снижения частоты осложнений и улучшения отдалённых результатов лечения.

Ключевые слова: эхинококкоз печени, гидатидная киста, диагностика, хирургическое лечение, лапароскопия.



Тахирова Камола Аббаровна, Мирзаходжаева Нигина Фирдавсовна
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

БУРЧАК ХЕЙЛИТИНИНГ РИВОЖЛАНИШИДА МИКРОБ ОМИЛИНИНГ РОЛИ

Тахирова Камола Аббаровна, Мирзаходжаева Нигина Фирдавсовна
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

THE ROLE OF THE MICROBULAR FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF ANGULAR HEILITIS

Takhirova Kamola Abrarovna, Mirzakhodjaeva Nigina Firdavsova
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: kamolaxon.abrorovna@gmail.com

Резюме. Бурчакли хейлит - бу оғиз бурчақларидаги яллиғланиш, сурункали кечии ва тез-тез қайталанишлар билан тавсифланган ҳолат бўлиб, бу ўз навбатида беморларнинг ҳаёт сифатининг сезиларли даражада ёмонлашишига олиб келади. Ушбу ҳолатнинг ривожланишига олиб келадиган кўплаб омиллар ўрганилган бўлиб, микроорганизмлар, хусусан, *Candida albicans* замбуруғи ва *Staphylococcus aureus* бактерияси асосий рол ўйнайди. Бу микроорганизмларнинг аниқланиши, улар оғиз бурчағи тўқималарига кириб, шикастланишни бошлаган дегани эмас. Улар у ерга кўпайиши учун қулай шароитлар туфайли киритилган бўлиши мумкин. Бу ҳолатлар мойиллик омиллари деб аталади. Мойиллик омилларига гиповитаминоз, темир танқислиги, оғиз бурчақларидаги тўқималарнинг осилиб қолиши билан ёшига боғлиқ ўзгаришлар, окклюзиянинг вертикал ўлчамининг пасайиши, протезлар билан боғлиқ муаммолар ва бошқалар кириши мумкин.

Калит сўзлар: ангулар хейлит, бурчакли хейлит, *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, гиповитаминоз.

Abstract. Angular cheilitis is a condition characterized by inflammation in the corners of the mouth, a chronic course, and frequent relapses, which in turn leads to a significant deterioration in patients' quality of life. Numerous factors leading to the development of this condition have been studied, with microorganisms playing a key role, specifically the fungus *Candida albicans* and the bacterium *Staphylococcus aureus*. Detection of these microorganisms does not necessarily mean that they initiated the lesion by penetrating the tissues of the corner of the mouth. They may have been introduced there due to conditions favorable for their proliferation. These conditions are called predisposing factors. Predisposing factors may include hypovitaminosis, iron deficiency, age-related changes associated with sagging tissues of the corners of the mouth, a decrease in the vertical dimension of occlusion, problems associated with dentures, etc.

Keywords: angular cheilitis, *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, hypovitaminosis.

Введение. Ангулярный хейлит – это заболевание, которое характеризуется воспалительным поражением кожи и слизистой оболочки уголков рта, которое вызывается грибами рода *Candida*. Кандида - это одноклеточная, диморфная эукариотическая клетка, размножающаяся половым или бесполом путем. Клетка имеет внешнюю клеточную стенку, расположенную снаружи плазматической мембраны, которая содержит большое количество эргостерола. *Candida albicans*, *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. dubliniensis*, *C. krusei*, *C. parapsilosis* и *C. guilliermondii* — это виды, которые чаще всего встречаются в полости рта. Соотношение видов *Candida albicans* и *C. albicans* в полости рта составляет 68% и 32% [1,

2]. Кандидоз полости рта может возникнуть при дисбалансе между защитными механизмами хозяина и количеством грибка, поэтому нет специфического количества видов *Candida*, связанных с развитием инфекции полости рта. Взаимодействие с другими микроорганизмами может повысить вирулентность грибка [3]. Наиболее характерным является псевдомембранозный кандидоз; наиболее частой формой является эритематозная, которая часто поражает носителей протезов; атрофической, которая поражает весь язык; гиперпластической, которая в значительной степени связана со злокачественной трансформацией (12% случаев) [4].

Одной из сопутствующих форм этой инфекции и является угловой хейлит [5]. Это состояние, которое часто поражает обе стороны уголков губ. Оно проявляется эритематозными участками, шелушением и часто трещинами на губах. Иногда оно довольно болезненно [5, 6, 7].

В научной литературе описана клиническая классификация на три типа. Поражения типа I представляли собой небольшие трещины, ограниченные уголками губ и частично затрагивающие кожу. Поражения типа II были глубже, шире и имели неровные края. Поражения типа III представляли собой несколько трещин, распространяющихся от уголков губ к коже вокруг рта [7].

Öhman S.C. и др. поражения при ангулярном хейлите разделили на четыре типа [5-6].

- Тип I: Небольшие трещины, ограниченные углом рта, при этом прилегающая кожа слегка поражена.

- Тип II: Поражение с неровными краями, более обширное по длине и глубине, чем поражение типа I.

- Тип III: Поражение, состоящее из нескольких трещин, расходящихся от угла рта к прилегающей коже.

- Тип IV: Поражение без трещин, но с эритемой кожи, распространяющейся до красной каймы губы.

К основным признакам ангулярного хейлита относят гиперемию, мацерацию кожи в углах рта, наличие трещин, корок и болезненный дискомфорт. К факторам, способствующим развитию ангулярного хейлита, относят механическое раздражение, неправильный прикус, ношение зубных протезов, повышенное слюноотделение, дефицит витаминов и нарушение состояния иммунитета у больных [1, 7]. Все эти факторы способствуют затяжному течению воспаления, делая ткани более чувствительными.

Несмотря на это, основная роль в развитии данной патологии принадлежит микроорганизмам, которые и определяют симптоматику заболевания, провоцируют частые рецидивы и обнаруживаются в пораженных участках с высокой частотой проявления [2–4]. Микроорганизмы, выделенные из мазков пациентов с угловым хейлитом, включают *Candida*, в частности *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* и *C. albicans*, β -гемолитические стрептококки, а также комплекс этих организмов [7-10].

Клиническое и микробиологическое исследование поражений в углу рта проводятся при искусственном освещении. Образцы для микробиологического анализа различные авторы в большинстве исследований брали из угла рта [6,7,10-15]. Стерильные тампоны энергично протирали и вращали по этим участкам с максимальным давлением, чтобы собрать глубоко распо-

ложенные микроорганизмы. Бактериологические тампоны немедленно засевали в питательный бульон. Через 30 минут материал из питательного бульона отбирали с помощью стерильного тампона. Насыщенный тампон равномерно наносили штрихами на питательный агар и среду Сабуро и инкубировали аэробно при 37°C. В течение 1–3 дней наблюдаются легко идентифицируемые колонии [10,15,17].

Материалы и методы. В настоящем исследовании приводится обзор работ, посвященных клиническим типам и микробиологической флоре, характерной для пациентов с угловым хейлитом. Были изучены работы по клинической стоматологии, дерматологии, микробиологии, которые включали статьи, обзоры и клинические рекомендации за последние 10 лет, в период с 2015-2025 годы [1–12].

Öhman S.C., Jontell M., Dahlen G. В своих научных работах проводили культивирование микроорганизмов с последующим высушиванием. В течение 2 часов образцы инокулировали для аэробного и анаэробного культивирования. Перед инокуляцией питательную среду с образцом нагревали до 37°C в течение 30 мин и диспергировали в течение 15 с, 0,1-0,2 мл диспергированного образца высевали как на селективные, так и на неселективные среды [4]. Перед инокуляцией образец после промывки разбавляли до соотношения 1:1, из которых 1 мл использовали для инокуляции. Особое внимание было уделено присутствию грибов и *Staphylococcus aureus*. Виды грибов определялись в соответствии с методами, предложенными Linde A. [17]. *Staphylococcus aureus* идентифицировался на основе морфологии колоний, активности ДНК-азы и коагулазы [17].

Традиционная методика проведения микробиологического исследования. Колонии, появившиеся на простом агаре и агаре Сабуро, осматривают невооруженным глазом. Отмечают их характеристики, в зависимости от размера, формы, цвета, границы, возвышенности, контура, прозрачности, и краев. Мазки окрашиваются по Грамму и исследуются под иммерсионным объективом в световом микроскопе. Грамположительные кокки выявляются в виде кластеров и в виде цепочек, кроме того, грамположительные почкующиеся дрожжевые клетки иногда характеризуются образованием гифов. Для выделения и идентификации грамположительных кокков в соответствии с их морфологией, учитываются характеристики окрашивания и характеристики роста культуры на питательном агаре и грамположительных дрожжей на агаре Сабуро [14]. Согласно этим критериям, можно обнаружить микроорганизмы: *S. aureus*, стрептококки и *Candida*. Тест на продукцию коагулазы проводят для идентификации стафилококков [14]. Биохимические тесты прово-

дятся с использованием агаровых сред, содержащих глюкозу, мальтозу, сахарозу и лактозу [15]. Тест на образование ростковых трубочек проводился по методу, описанному Маккензи [18]. Для проведения теста используется сыворотку крови или плазма, отделенная от отбракованной крови в банке крови. Образование хламидоспор наблюдается путем инокуляции изолированных *Candida* на кукурузный агар [11].

Результаты. По данным бактериологических исследований, у большинства пациентов с угловым хейлитом в зоне поражения обнаруживаются сочетанные патогенные микроорганизмы. По данным исследования Öhman S.C., Jontell M., Dahlen G. У значительной части пациентов с ангулярным хейлитом в углах рта обнаруживаются *Staphylococcus aureus* и *Candida albicans*, а микробная контаминация выявлялась вообще у всех больных с этим диагнозом [3]. Дальнейшие исследования также пришли к такому выводу: *S. aureus*, *Candida* spp. и стрептококки встречались более чем в 80% случаев, однако *S. aureus* и представители рода грибов *Candida* оставались наиболее часто встречаемыми микроорганизмами [4]. В исследованиях Federico J.R., Basehore B.M., Zito P.M. приводятся аналогичные данные, согласно которым частота выявления *Candida* spp. превышает 50%, а комбинация бактерий и грибов приводит к затяжному воспалению [1,7].

Доказано, что *Candida albicans* не просто активно прикрепляется к тканям, но и помогает *S. aureus* колонизировать эти же участки, образуя устойчивые сообщества, в которых стафилококки прочно связываются с гифами грибов, повышая устойчивость к терапии и устранению инфекции [8,11]. По данным исследований Kong E.F. et al. установлено, что матрикс биопленки грибов рода *Candida* защищает бактерии *S. aureus* при лечении ангулярного хейлита антибиотиками [10]. А сами грибковые колонии также обладают устойчивостью, при которой полисахаридный матрикс (особенно β -1,3-глюкан) снижает чувствительность к антимикотикам [9]. В результате, назначенное лечение дает временное улучшение, так как основной внутренний очаг воспаления сохраняется.

Целью полуколичественного анализа было определить относительную тяжесть инфекции, оценить взаимосвязь между различными микроорганизмами в образце и определить, можно ли считать флору нормальной в случае сепсиса и в данном месте. В исследовании Öhman S.C., Jontell M., преимущественно наблюдался обильный рост *S. aureus*, что согласуется с результатами Dahlen G. [6], в то время как *Candida albicans* демонстрировала редкий, умеренный рост почти в равном количестве случаев. Они отметили, что, поскольку в их исследовании обычно наблюдался сильный рост *S. Aureus* и редкий рост *C. albicans*, ка-

жется, что дрожжи будут менее значимы, чем *S. aureus*. С другой стороны, когда были применены противогрибковые препараты против углового хейлита, поражения заживали быстро, как отмечено в работе цитируют Cawson R.A. [13]. Это может означать, что виды *Candida* не обязательно должны присутствовать в большом количестве, чтобы поддерживать клиническое поражение. При сопоставлении типа углового хейлита и выделенных микроорганизмов в исследовании Öhman S.C. и др. поражения типов I, II и III показали от редкого до обильного роста *S. aureus*, *Candida* и стрептококков. Поражения типа IV показали рост *Candida*. Из 16 случаев, положительных на *Candida*, в 13 случаях была возможна дальнейшая изоляция *Candida*. *C. albicans* был обнаружен в 6 случаях, а *Candida tropicalis* - в 7 случаях [6]. Образование гифов было положительным у всех видов *C. albicans* и отрицательным только в одном случае *C. tropicalis*. *C. albicans* показал отсутствие хламидоспор в 2 случаях, а *C. tropicalis* показала положительное образование хламидоспор в 4 случаях. В исследовании Öhman S.C. и др. ни один из образцов губ, полученных у здоровой группы пациентов, не содержал *Candida*, *S. Aureus* или стрептококков [5]. Однако MacFarlane T.W., Helnarska S.J. из 45 человек в контрольной группе наблюдали *S. aureus* в 3 (7%) случаях (все скудный рост), *Candida* в 10 (22%) случаях (скудный или умеренный рост) и стрептококков ни в одном случае [16]. Тот факт, что *S. aureus* и/или *C. albicans* были обнаружены лишь в очень небольшом количестве случаев в исследовании МакФарлейна и Хельнарски и не были обнаружены в исследовании Омана в образцах губ здоровых пациентов контрольной группы, дополнительно подтверждает мнение том, что угловой хейлит является инфекционным заболеванием.

В повседневной клинической практике необходимо брать мазок именно из очага поражения и исследовать его как минимум на наличие *Candida* spp. и бактериальной флоры. Öhman S.C. в своих исследованиях по ангулярному хейлиту отмечает, что все типы поражений при этом заболевании связаны с наличием культивированных микроорганизмов. *S. aureus* и/или *C. albicans* были обнаружены у всех пациентов с данной патологией [3-6]. Тот факт, что ни *S. aureus*, ни *C. albicans* не были обнаружены в образцах губ здоровых контрольных пациентов, дополнительно подтверждает точку зрения, что угловой хейлит является инфекционным заболеванием. Однако вероятность обнаружения микроорганизмов, в частности *S. aureus* и/или *C. albicans*, не обязательно означает, что эти микроорганизмы инициировали поражение, проникая в ткани уголков рта. Возможно, они находились там из-за условий, благоприятствовавших их размножению.

Таблица 1. Частота выявления микроорганизмов при ангулярном хейлите (по данным литературы)

Микроорганизм / микробная ассоциация	Частота выявления у пациентов с АХ, %	Источники
<i>Candida albicans</i>	50–85	[1–4,7]
<i>Candida</i> spp. (не- <i>albicans</i>)	5–20	[1,4,7]
<i>Staphylococcus aureus</i>	30–60	[3,4,6]
Стрептококки (<i>Streptococcus</i> spp.)	15–35	[3,4]
Смешанная инфекция (<i>Candida</i> + <i>S. aureus</i>)	25–50	[3–6]
Отсутствие клинически значимой микрофлоры	<10	[1,7]

Таблица 2. Патогенетическая роль микробного фактора при ангулярном хейлите

Механизм воздействия	Роль микроорганизмов	Клиническое значение	Источники литературы
Микроорганизмы в мазках с углов рта	<i>Candida albicans</i> и <i>S. aureus</i>	Образование трещин вследствие воспаления	[1,3,7]
Образование защитной биопленки	<i>Candida</i> spp., <i>S. aureus</i>	Неэффективность терапии, затяжной характер течения болезни	[8-11]
Синергизм Микроорганизмов	<i>Candida albicans</i> и <i>S. aureus</i>	Продолжительный процесс воспаления из-за инфекции	[8,10-11]
Устойчивость к терапии	Грибы рода <i>Candida</i>	Частые рецидивы	[9-11]
Реактивация при наличии благоприятных условий	Условно-патогенная микрофлора	Частые рецидивы при слюнотечениях, механических раздражениях	[5-7]

Таким образом, *S. aureus* у пациентов с атопическим дерматитом или кожными заболеваниями, а *C. albicans*, могут быть лишь вторичными захватчиками в уже инициированном и сформировавшемся очаге поражения [7]. Эта гипотеза в некоторой степени подтверждается наблюдением, что поражения типа 1 часто обнаруживались у пациентов с зубами и атопическим дерматитом. Механизм возникновения этого типа поражений может заключаться в том, что кожа у таких пациентов имеет тенденцию к растрескиванию. Когда это происходит в уголках рта, микроорганизмы, имеющие сродство к раневым участкам, такие как *S. aureus* и *C. albicans*, могут проникнуть в эту область и начать размножаться, что приводит к стойкому поражению. Предварительные результаты продолжающегося исследования методов лечения этих заболеваний показывают, что применение адекватных местных антибиотиков при большинстве заболеваний приводит к заживлению хейлита.

Роль *S. aureus* и *C. albicans* в поражениях при угловом хейлите неясна. Учитывая наблюдение, что обычно наблюдался обильный рост *S. aureus*, тогда как при наличии этого организма наблюдался лишь скудный рост *C. albicans*, кажется, что дрожжи играют менее значительную роль, чем *S. aureus*. С другой стороны, при применении противогрибковых мер против углового хейлита поражения обычно быстро заживают [12]. Это может означать, что для развития клинического поражения не обязательно наличие большого количества видов *Candida*. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения роли различных микроорганизмов, обнаруживаемых при угловом хейлите.

Обсуждение. Угловой хейлит - это воспаление в углу рта, для которого характерно образование трещин. Согласно исследованиям Cawson RA. И Fletcher AM. угловой хейлит несколько чаще встречается у женщин, чем у мужчин, показывающих преобладание женщин в 71,0%, и 62,0% случаев соответственно [13-14]. Однако по данным Ohman S.C. и Dahlen G. Данный вид хейлита наблюдается у обоих полов почти одинаково, т.е., 51,0% и 49,0% [5-6]. Угловой хейлит не был обнаружен у пациентов мужского пола с большей частотой встречаемости ни в одном из исследований, возможно, из-за частых гормональных колебаний, таких как менструация, беременность, менопауза и анемия. Угловой хейлит встречается как у молодых, так и у пожилых людей [15].

MacFarlane TW, Helnarska SJ. изолировали *S. aureus*, *Candida* и/или β -гемолитические стрептококки в 68% случаях углового хейлита. При объединении как чистой, так и смешанной формы, общее количество изолятов *S. aureus* составило 25 (75,7%), *Candida* - 16 (48,4%), а стрептококков - 5 (13,5%) случаев из 33 случаев [16]. В этих исследованиях количество изолятов *S. aureus* почти вдвое превышает количество изолятов *Candida*. Этот вывод не подтверждает распространенное мнение о тесной связи *Candida* и углового хейлита.

Это объясняется тем, что предыдущие исследователи использовали только среду Сабуро для культивирования микроорганизмов. Эта культуральная среда избирательно стимулирует рост дрожжей и в значительной степени поддерживает рост *S. aureus* и β -гемолитических стрептококков. Поэтому неудивительно, что виды *Candida* стали признаваться распространенной инфекционной

причиной углового хейлита, а другие потенциальные патогены были упущены. В исследовании Dahlén G. было отмечено, что изоляты *S. aureus* чаще встречаются у пациентов с зубами, а *Candida* – у беззубых пациентов со стоматитом, связанным с ношением зубных протезов [16].

Выводы. У большинства пациентов с ангулярным хейлитом основными возбудителями являются чаще всего *Candida* spp. и *Staphylococcus aureus*, которые часто встречаются в составе смешанных микробных ассоциаций [3, 4]. Тот факт, что в очагах поражения были обнаружены микроорганизмы, в частности *S. aureus*, *Candida* и стрептококки, не обязательно означает, что эти организмы инициировали поражение, проникнув в ткани угла рта. Возможно, они оказались там из-за условий, благоприятствовавших их размножению. Эти условия называются предрасполагающими факторами. Предрасполагающим фактором может быть гиповитаминоз, дефицит железа, возрастные изменения, связанные с провисанием тканей уголков рта, уменьшение вертикального размера окклюзии, проблемы, связанные с зубными протезами и т. д. Однако сам факт выделения этих микроорганизмов из поражений, которые в большинстве случаев демонстрировали обильный рост и не были выделены из образцов губ здоровых людей, позволяет предположить, что их присутствие нельзя отрицать. Они могут быть вторичными захватчиками, усугубляющими процесс [6, 7, 10-17].

Литература:

1. Baxter K. J., et al. Time-lapse mesoscopy of *Candida albicans* and *Staphylococcus aureus* dual-species biofilms reveals structural role for hyphae // *Microbiology*. - 2024.
2. Cawson R. A. Denture sore mouth and angular cheilitis: Oral candidiasis in adults // *British Dental Journal*. - 1963. - Vol. 115. - P. 441–449.
3. Dahlén G., Linde A., Möller A. J., Öhman A. A retrospective study of microbiologic samples from oral mucosal lesions // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. - 1982. - Vol. 53. - P. 250–255.
4. DermNet NZ. Angular cheilitis: Symptoms, causes, and management. - URL: <https://dermnetnz.org/topics/angular-cheilitis> (дата обращения: 09.05.2026).
5. Devani A. Can you identify this condition? Angular cheilitis: clinical and etiological aspects (review). - 2007.
6. Federico J. R., Basehore B. M., Zito P. M. Angular Cheilitis // *StatPearls* [Internet]. - Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023.
7. Fox E. C., Ainsworth G. C. A contribution to the mycology of the mouth // *British Medical Journal*. - 1958. - Vol. 2. - P. 826–828.
8. Kean R., et al. *Candida albicans* mycofilms support *Staphylococcus aureus* colonization and enhance

S. aureus biofilm formation // *Frontiers in Microbiology*. - 2017.

9. Kong E. F., et al. Commensal protection of *Staphylococcus aureus* against antimicrobials by *Candida albicans* biofilm matrix // *mBio*. - 2016.
10. MacFarlane T. W., Helnarska S. J. The microbiology of angular cheilitis // *British Dental Journal*. - 1976. - Vol. 140. - P. 403–406.
11. Mackenzie D. W. Serum tube identification of *Candida albicans* // *Journal of Clinical Pathology*. - 1962. - Vol. 15. - P. 563–565.
12. Mitchell K. F., et al. Role of matrix β -1,3 glucan in antifungal resistance of biofilms // *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. - 2013.
13. Öhman S. C., Jontell M. Treatment of angular cheilitis: The significance of microbial analysis, antimicrobial treatment, and interfering factors // *Acta Odontologica Scandinavica*. - 1988.
14. Öhman S. C., Jontell M., Dahlén G. Angular cheilitis: a clinical and microbial study // *Scandinavian Journal of Dental Research*. - (год публикации требует уточнения).
15. Öhman S. C., Jontell M., Dahlén G. Recurrence of angular cheilitis // *Scandinavian Journal of Dental Research*. - 1988. - Vol. 96, No. 4. - P. 360–365.
16. Oza N., Doshi J. Angular cheilitis: A clinical and microbial study // *Indian Journal of Dental Research*. - 2017.
17. Peters B. M., et al. *Candida albicans*–*Staphylococcus aureus* dual-species biofilms: architecture and interactions. - 2010.
18. Ritchie G. M., Fletcher A. M. Angular inflammation // *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. - 1973. - Vol. 36. - P. 358–366.

РОЛЬ МИКРОБНОГО ФАКТОРА В РАЗВИТИИ УГЛОВОГО ХЕЙЛИТА

Тахирова К.А., Мирзаходжаева Н.Ф.

Резюме. Угловой или ангулярный хейлит – это заболевание, которое характеризуется наличием воспаления в углах рта, хроническим течением, частыми рецидивами, что в свою очередь приводит к значительному ухудшению качества жизни пациентов. До сих пор было изучено большое количество факторов, приводящих к развитию данного заболевания, одну из важнейших ролей, среди которых играют микроорганизмы, а именно грибок *Candida albicans* и бактерия *Staphylococcus aureus*. Обнаружение данных микроорганизмов не обязательно означает, что эти организмы инициировали поражение, проникнув в ткани угла рта. Есть вероятность, что они оказались там из-за условий, благоприятствовавших их размножению. Эти условия называются предрасполагающими факторами. Предрасполагающим фактором может быть гиповитаминоз, дефицит железа, возрастные изменения, связанные с провисанием тканей уголков рта, уменьшение вертикального размера окклюзии, проблемы, связанные с зубными протезами и т. д.

Ключевые слова: ангулярный хейлит, угловой хейлит, *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus*, гиповитаминоз.

ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ПАНКРЕАТИТНИ ДИАГНОСТИКАСИ ВА ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР



Умедов Хушвакт Алишерович¹, Абдурахмонов Маъмур Мустафаевич²

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

2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Умедов Хушвакт Алишерович¹, Абдурахмонов Маъмур Мустафаевич²

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

2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

MODERN VIEWS ON THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Umedov Khushvakt Alisherovich¹, Abdurakhmonov Mamur Mustafaevich²

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

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

e-mail: umedovxushvaqt.1988@g.mail.com

Резюме. Ўткир деструктив панкреатитнинг эрта такомиллаштирилган диагностикаси, иммунологик терапия, антибактериал даволаш ҳамда мининвазив жарроҳлик имкониятларини жалб этган ҳолда жарроҳлик даволаш усулларида эришилган ютуқларга қарамай, ўткир деструктив панкреатитда умумий ўлим кўрсаткичи сўнгги ўн йилликлар давомида юқори даражада — 18–36 % атрофида сақланиб қолмоқда ва инфицирланган панкреонекрозда 85% га етмоқда. Инфицирланган панкреонекрозни эрта аниқлаш катта қийинчиликлар тугдиради, бу эса кўпинча нотўғри даволаш тактикаси танланишига олиб келади. Натижада панкреонекрознинг инфекция асоратлар ҳисобига диагностик хатолар 35–40% га этади. Ўткир панкреатитнинг оғир шаклини эрта аниқлаш мураккаблигини тахминан 150 га яқин лаборатор тестлар ва прогноз баҳолаш шкаллари мавжудлиги, бундан ташқари, кўплаб инструментал усуллар исботлайди. Ҳар йили ўткир панкреатитни аниқлаш ва оғирлик даражасини баҳолашнинг янги-янги усуллари ишлаб чиқилмоқда, бу эса амалиётдаги шифокорларнинг мавжуд усуллардан қониқмаслиги билан изоҳланади.

Калим сўзлар: ўткир панкреатит, яллиғланишга қарши цитокинлар.

Abstract. Despite the achievements in the surgical treatment of acute destructive pancreatitis involving early improved diagnostics, immunological therapy, antibacterial treatment and the use of minimally invasive surgical techniques, the overall mortality rate in acute destructive pancreatitis has remained high over recent decades—approximately 18–36%, reaching up to 85% in cases of infected pancreatic necrosis. Yearly diagnosis of infected pancreatic necrosis presents significant difficulties, which often leads to the selection of inappropriate treatment strategies. As a result, diagnostic errors associated with infectious complications of pancreatic necrosis reach 35–40%. The complexity of early identification of severe forms of acute pancreatitis is confirmed by the existence of approximately 150 laboratory tests and prognostic scoring systems, as well as numerous instrumental diagnostic methods. Each year, new methods for diagnosing acute pancreatitis and assessing its severity are developed, reflecting the dissatisfaction of practicing clinicians with the currently available methods.

Key words: acute pancreatitis, pro-inflammatory cytokines.

Ўткир панкреатитнинг эрта диагностикаси ва даволаш тактикасини олиб бориш шошилиниҳ хирургияда ўткир хирургик касалликлар ичида энг мураккаб масалалардан бири десак адашмаган бўламиз. Охириги йилларда ўткир панкреатит би-

лан оғриган беморлар сони сезиларли даражада ошиб бормоқда 15–20 %. Ўткир панкреатит оқибатидаги ўлим кўрсаткичи нафақат юртимизда, балки ривожланган давлатларда ҳам бу кўрсаткичлар 24% дан юқоридир [1, 2].

Ўткир деструктив панкреатитнинг эрта такомиллаштирилган диагностикаси, иммунологик терапия, антибактериал даволаш ҳамда мининвазив жарроҳлик имкониятларини жалб этган ҳолда жарроҳлик даволаш усулларида эришилган ютуқларга қарамай, ўткир деструктив панкреатитда умумий ўлим кўрсаткичи сўнгги 10 йиллар давомида юқори даражада – 18-36 % атрофида сақланиб қолмоқда ва инфицирланган панкреонекрозда 85% га етмоқда. Инфицирланган панкреонекрозни эрта аниқлаш катта қийинчиликлар туғдиради, бу эса кўпинча нотўғри даволаш тактикаси танланишига олиб келади. Натижада панкреонекрознинг инфекция асоратлар ҳисобига диагностика хатолар 35-40% га боради. Ўткир панкреатитнинг оғир шаклини эрта аниқлаш мураккаблигини тахминан 150 га яқин лаборатор тестлар ва прогноз баҳолаш шкаллари мавжудлиги, бундан ташқари, кўплаб инструментал усуллар исботлайди. Ҳар йили ўткир панкреатитни аниқлаш ва оғирлик даражасини баҳолашнинг янги-янги усуллари ишлаб чиқилмоқда, бу эса амалиётдаги шифокорларнинг мавжуд усуллардан қониқмаслиги билан изоҳланади [3,4].

Замонавий қарашларга кўра, панкреатик инфекциянинг асосий клиник-морфологик шакллари қуйидагилардан иборат: инфицирланган панкреонекроз, панкреатоген абсцесс, чегараланган некроз ва инфицирланган псевдокиста. Кенг қамровли тадқиқот материаллари Бегер Х. Г. ва ҳаммуаллифлар шуни аниқладиларки, ўткир деструктив панкреатит билан оғирган беморлар орасида инфицирланган панкреонекроз 22% ҳолларда, панкреатик абсцесс 9% да, чегараланган некроз 8% инфицирланган псевдокиста эса 2% да учрайди. Тадқиқотлар кўрсатишича, панкреатик инфекция панкреонекроз кечишини 32% ҳолларда, ўткир панкреатитни эса 9,5% беморларда асоратлантиради [5,6].

Адабиёт маълумотларига кўра, панкреатик инфекциянинг асосан кўзгатувчилари граммманфий микроорганизмлар бўлиб, хусусан *Escherichia coli*, шартли патоген энтеробактериялар (*Klebsiella*, *Proteus*) ҳисобланади. Шу билан бирга, *Enterococcus spp.* ажратиб олиниши 5–37%, стафилококклар эса 4–42% ни ташкил этади. Псевдомонадалар, стафилококклар ҳамда замбуруғли инфекциялар улушининг юқорилиги эътиборни тортади. Ўткир деструктив панкреатитларда анаэроб инфекция 18–34% ҳолларда аниқланади. Инфекцияланишнинг полимикроб хусусияти инфекцияланган панкреонекрозга нисбатан панкреатоген абсцесс бўлган беморларда кўпроқ учрайди [7,8].

Инфицирланган панкреонекрозни эрта аниқлаш кўп жиҳатдан панкреатик инфекция ривожланишини ўз вақтида прогноз қилишга боғлиқ. Ўткир деструктив панкреатитларда оғир-

лик даражасини аниқлаш ҳамда панкреонекрозда летал оқибатни башорат қилиш масалалари илмий адабиётларда етарлича кенг ёритилган, бироқ муаммонинг ниҳоятда муҳимлигига қарамай, инфицирланган панкреонекроз ривожланиш эҳтимолини аниқлашга бағишланган тадқиқотлар жуда кам. Бегер Х. Г. ва ҳам муаллифлар илмий тадқиқотларида панкреонекрозда инфекция асоратлар даражаси касаллик давомийлиги билан ўзаро боғлиқлигини кўрсатганлар. Уларнинг берган маълумотларига кўра, стерил панкреонекрозда бажарилган операцияларда 1 ҳафта ўтгач беморларнинг 22%, 2 ҳафтадан сўнг 37% ва 3 ҳафтадан кейин 74% инфицирланган панкреонекроз бошланиши аниқланган. Шунга ўхшаш натижалар Банкс П. А. илмий изланишларида стерил панкреонекрозда ошқозон ости беzi тўқимасидан ингичка игнали аспирацион биопсия усулини қўллаб, касаллик бошланганидан 1 ҳафта ўтгач 21% ҳолларда, 2 ҳафтадан сўнг эса беморларнинг 53% инфицирланган панкреонекроз аниқлаганлар [9].

Инфекцион асоратлар даражаси панкреатик некроз даражаси билан ҳам ўзаро боғлиқдир. Бегер Х. Г. ва ҳам муаллифлар КТ маълумотларига кўра ошқозон ости беzi тўқимасининг 50% дан ортиғи зарарланган беморларда панкреатик инфекция юқори частотада — 71% ҳолларда учрашини маълум қилганлар. Ҳозирги вақтда ошқозон ости беzi тўқимасининг 50% дан ортиғини қамраб олган панкреонекроз оғир ўткир панкреатитни диагностика қилиш мезони сифатида қабул қилинган бўлиб, инфекция асоратлар ривожланиш эҳтимоли ниҳоятда юқори бўлган беморлар гуруҳини аниқлаш имконини беради [10,12].

Ушбу маълумотлар Рансон Х. Г. илмий тадқиқотларига ҳам тўғри келади. У панкреонекрозда инфекцияланиш даражаси ўткир деструктив панкреатит оғирлик даражаси билан, яъни Рансон мезонлари бўйича баҳоланган оғирлик билан боғлиқлигини аниқлаган. Ўткир панкреатит билан оғирган ва Рансон мезонлари бўйича 1 та ижобий натижага эга беморларда панкреатик инфекция 6,3% ҳолларда аниқланган бўлса, Рансон мезонлари бўйича 5 балл бўлган беморларда бу кўрсаткич 56,7% ни ташкил этган. Ҳозирги вақтларда ўткир панкреатит асоратларида инфекция даражаси касаллик этиологиясига боғлиқ ҳолда фарқланиши мумкинлиги ҳақида кўплаб илмий маълумотлар мавжуд ва исботланган. Фунг А. С. илмий изланишлар хулосасига кўра эндоскопик ретроград холангиопанкреатографиядан (ЭРХПГ) кейинги ўткир деструктив панкреатит жуда кўп инфекция асоратлар билан кечишини исботланган. Илмий тадқиқотлар натижаларига кўра эса, ўткир деструктив панкреатитнинг фақат этиологик, патогенетик ва бошқа

омилларини тасирсиз, панкреасда инфекция ривожланиш мумкин эмас [11].

Жарроҳларнинг 2000 йилда бўлиб ўтган IX Бутун Россия конгрессида ўткир панкреатитларни таснифлаш масаласи бўйича кенг масалада муҳокама қилинди. Шу конгрессда панкреонекрознинг стерил ҳамда инфицирланган турлари мустақил клиник шакллар сифатида ажратиб кўрсатилди [13, 28]. Бу ёндашув ушбу касаллик шакллариининг этиологияси, клиник кечиши, морфологик ўзгаришлари, микробиологик хусусиятлари, ривожланиш давомийлиги ва диагностик маълумотлари ўртасида жиддий фарқлар мавжудлигини тасдиқлайди ҳамда ташхис ва даволаш тактикасини мутлақо турлича олиб боришни тақозо этади [16, 23].

Ҳозирда амалиётда панкреонекрознинг стерил босқичидан инфицирланган ҳолатга ўтиш чегарасини эрта аниқ клиник жихатдан аниқлаш қийинчилик туғдириб келмоқда. Бир томондан, инфекцияни ўз вақтида аниқламаслиги жарроҳлик ёндашувларнинг кечикишига олиб келиши мумкин бўлса, иккинчи томондан, нотўғри лаборатор натижалар касалликнинг илк босқичларида асоссиз жарроҳлик амалиётларини қўллашга сабаб бўлади [21, 31].

Турли адабиёт манбаларида инфицирланган панкреонекрознинг учраш даражаси ўткир деструктив панкреатитнинг 40–70% ни ташкил этиши кўрсатилмоқда. Ушбу ҳолатларда ўлим кўрсаткичи 70% ташкил қилади, стерил панкреонекрозга нисбатан ўлим кўрсаткичи 2–3 баробар юқори эканлигини кўрсатади [1].

Стерил ва инфицирланган панкреонекрозлар патогенезида умумий механизм сифатида тизимли яллиғланиш реакцияси (ТЯР) муҳим ўрин тутати. Бу ҳолат некротик тўқималарга жавобан яллиғлантирувчи ва яллиғланишга қарши медиаторлари, цитокинлар ҳамда вазоактив моддаларнинг бир хил ишлаб чиқарилиши билан боғлиқлиги илмий изланишлар натижасида аниқланган. [3, 23].

Кейинги вақтларда илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, меъда ости безида катта ҳажмли некротизация шаклланиши ҳамда деструктив жараённинг ретроперитонеал тўқималарга тарқалиши инфекцияланиш хавфини сезиларли даражада оширади [10, 15, 18, 23]. Ушбу концепцияга асосланган ҳолда, панкреонекрозларда инфисирланишнинг ўртача критерий даражаси 35–75% ташкил қилмоқда [29, 30]. Статистика маълумотларига кўра, беморларнинг 23,8% инфисирланиш биринчи ҳафтада, 35,9% иккинчи ҳафтада, 70,9% эса учинчи ҳафтага келиб аниқланади [29].

Жарроҳлик амалиёти вақтида олинган меъда ости бези ва ретроперитонеал тўқималаридан олинган биопсия намуналарини микробиологик таҳлил қилиш натижасида аниқланган микро-

флоранинг тахминан 74,8 % грам-манфий бактериялар тўғри келиши аниқланган. Бироқ сўнгги йилларда фармацевтика ютуқлари натижасида кенг таъсир доирасига эга антибактериал препаратлар ишлаб чиқарилиши ва фойдаланиш граммусбат микроорганизмларни аниқлаш даражасининг орттишига олиб келмоқда.

Микробиологик кузатувлар шуни кўрсатадики, панкреонекрознинг стерил босқичидан инфицирланган босқичга ўтишнинг дастлабки ҳафталарида некроз ўчоқларида, бир хил микроорганизм тури аниқланади. 2–3 ҳафтадан сўнг эса кўп компонентли инфекция, масалан замбуруғли флора, вирус қўшилиши билан кечувчи жараён кузатилгани аниқланган.

Экзоген инфекция, хусусан шифохона микрофлораси вакиллари (*Pseudomonas* spp., *Klebsiella-Enterobacter* spp., *Proteus* spp., *Serratia* ва бошқалар) орқали кечки ёки кечиктирилган жарроҳлик амалиётлари ҳамда дренаж тизимлари воситасида юзага келади [5, 16]. Эндоген инфекция эса ичаклардаги мавжуд микрофлоранинг инфицирланмаган некроз ўчоқларига транслокацияси ёки бўлмаса кўчиши натижасида ривожланади [2, 8]. Шунингдек, ультратовуш назорати остида бажариладиган тери орқали пункциялар вақтида, айниқса меъда-ичак деворлари олдиндан шикастланган бўлса, инфекция кириб бориш хавфи мавжудлиги таъкидланади [6, 17].

Панкреонекрозни самарали даволашда стерил ёки инфицирланган шакл эканини аниқ ва ўз вақтида аниқлаш ва фарқлаш муҳим аҳамиятга эга. Сўнгги йиллар маълумотларига кўра, ўткир деструктив панкреатитда ташхисида аниқланган хатолари мурожат қилиб келган пайтида 32–40%, стационарда ётиб даволаш жараёнида эса 8–20% ташкил қилади [9,16]. Илмий изланишлардаги мониторинг жараёнида энг самарали ишончли лаборатор кўрсаткичлардан бири қон зардобиди прокалцитонин тести (ПКТ) даражасини аниқлаш ҳисобланади.

Сўнгги вақтларда тизимли яллиғланиш реакцияси (ТЯР) ва инфекцион жараён оғирлигининг эрта, юқори сезгир ҳамда специфик маркери сифатида прокалцитонин концентрациясини аниқлаш (прокалцитонин тести-ПКТ) таклиф этилмоқда. Прокалцитонин — калцитониннинг 116 аминокислотали пропептиди бўлиб, тизимли қон оқимида ярим парчаланиш даври узок (22–35 соат) ҳисобланади. Сепсисда ПКТ ишлаб чиқарилишининг эҳтимоллий манбалари сифатида мононуклеар лейкоцитлар, ўпка ва ичакнинг нейроэндокрин ҳужайралари кўрсатилади. Соғлом организмда, шунингдек сурункали яллиғланиш жараёнлари, жумладан аутоиммун касалликлар, вирусли инфекциялар ҳамда маҳаллий бактериал инфекцияларда ПКТ даражаси жуда паст бўлади (<0,5 нг/мл). Бактериал этиологияли ўртача дара-

жадаги тизимли яллиғланиш реакцияси, политаравма ва куйишлар ПКТ концентратсиясининг 0,5–2 нг/мл оралиғида ошиши билан кечади. Оғир бактериал инфекция, сепсис ва инфекцион-токсик шокда эса қон плазмасидаги ПКТ концентрацияси 2 нг/мл дан ошиб, 100 нг/мл ва ундан юқори даражаларга етиши мумкин.

Гелфанд Б. Р. илмий тадқиқотлари натижаларига кўра, ўткир деструктив панкреатитнинг оғир шакллари билан оғриган беморлар қон плазмасида прокалцитонин тести - ПКТ концентрациясини аниқлаш стерил ва инфицирланган панкреонекроз шакллари дифференциал диагностика қилиш учун энг мақбул лаборатор тест ҳисобланади. Муаллиф фикрича, ПКТ ни қўллаш айниқса шубҳали ва мураккаб клиник вазиятларда, мавжуд ишончли диагностик усуллар имкониятлари тугаган ёки мавжуд бўлмаган, шунингдек оғир шаклдаги панкреонекрозли беморнинг ҳолати етарли интенсив терапияга қарамай ёмонлашишда давом этаётган ёки яққол яхшиланиш тенденцияси кузатилаётган ҳолларда энг асосли ҳисобланади. Панкреонекроз ўчоқларининг инфекцияланганлигини тасдиқловчи чегара даража ПКТ концентрациясининг $>1,8$ нг/мл бўлишидир. Рау Б. ва ҳаммуаллифлар маълумотларига кўра, панкреонекрозли беморларда камида кетма-кет икки кун давомида ПКТ нинг чегара даражада аниқланиши инфекцияланган жараён мавжудлигини 96% сезгирлик, 86% спецификлик ва 89,7% аниқлик билан кўрсатади. Бу кўрсаткичлар диагностик пункция усулига нисбатан ишончлилиги юқориқдир. Прокалцитонин тести – ПКТ бу «нозик» биокимёвий кўрсаткич бўлиб, у нафақат инфекцияланган жараён ривожланишини, балки панкреатик инфекциянинг тизимли намоён бўлишининг оғирлигини ҳам акс эттиради. Тадқиқотчилар фикрича, ПКТ концентрациясининг адекват оператив аралашувдан кейин тез пасайиши, уни панкреонекрозли беморларда некротомия самарадорлигини ва қоринчалараро ҳамда қоринчалар орти фазаларни босқичма-босқич тозалаш сифатини аниқ баҳолаш параметри сифатида ишлатишга имкон беради. Прокалцитонин тестининг тизимли яллиғланиш реакциясининг инфекцион келиб чиқиши маркери сифатидаги спецификлиги шундан далолат беради: панкреонекроз бўйича кенг қўлланми операциялардан кейин ПКТ концентрациясининг сезиларли даражада ошмаслиги. Ушбу факт прокалцитонин тестининг муҳим клиник-диагностик хусусиятини тасдиқлайди — ПКТ концентрациясининг сезиларли ошиши фақат генерализацияланган бактериал инфекция мавжуд бўлганда юз беради [14].

Ультратовуш текшируви (УТТ) ноинвазив инструментал тахиснинг энг кўп қўлланиладиган усулларидан ҳисобланади. Лекин ҳозиргача эхографиянинг панкреонекрозларда амалий им-

кониятлари ҳали тўлиқ ўрганилмаган бўлиб, илмий адабиётларда ўткир деструктив панкреатитнинг ультратовуш белгилари ҳамда асоратларини олдиндан башорат қилиш мезонлари тўлиқ етарлича ёритилмаган [15,16].

Ўткир деструктив панкреатит билан касалланган беморларни стационарда динамик ультратовуш (УТТ) кузатувида катта ўлчамдаги некрозларга хос равишда меъда ости бези ҳамда паранкреатик ёки паракolik тўқималарда эхогенлиги пасайган, “зичлашган” ёки “кенгайиб борувчи” соҳалар аниқланади. Патологик ўчоқни сканерлашда конвекцион датчик ёрдамида В-режимда, иккинчи гармоник режимда, дуплекс тасвирлаш (рангли, энергияли ва импульсли Допплер) ҳамда имконият мавжуд бўлганда 3D технологиялари билан панорамали усулда бажарилиши лозим. Шу билан бирга, трансабдоминал УТТ сезгирлик ва спецификлик жиҳатидан чекланган бўлиб, ҳар доим ҳам ўткир деструктив панкреатитни аниқлашда ишончли маълумотларни бერмайди.

Ультратовуш орқали ўткир панкреатитнинг шишли шакли касалликнинг эрта босқичларида аниқланиши мумкин. Кейинги даврларда эса меъда ости бези паренхимасининг атрофияси ҳисобига, Вирсунг канали ва унинг тармоқларининг кенгайиши ҳисобига, кальций конкрементлари ҳамда псевдокисталар визуализация қилинади [16]. Трансабдоминал текширувда диаметри 2 мм ва ундан катта бўлган конкрементлар, айниқса меъда ости безининг бош қисмида жойлашган бўлса, ишончли маълумотларни беради.

Адабиётларда қайд этилишича, шишли панкреатитли беморларда ультратовуш манзарасида меъда ости бези ўлчамлари деярли ўзгармайди, контурлари бутун узунлиги бўйлаб кўринади, кўпинча ноаниқ бўлади, қорин бўшлиғида эркин суюқлик эса жуда кам ёки умуман аниқланмаслиги ҳам мумкин.

Реактив некрозларда эса сонографик текширув экссудация белгиларининг яққол намоён бўлиши билан характерланади. Бунда плевра бўшлиқларида суюқлик қатлами, қорин бўшлиғида коллекторлар, паранкреатик тўқималар инфильтрацияси ҳамда чарви ҳалтада суюқлик тўпланишини ҳам кўрсатиб беради. Беморларнинг 15–20% ушбу клиник манзара 4–5 кун давомида ҳам сақланиб қолади.

Касалликнинг 5–7-кунларида қайта ўтказилган ультратовуш текширувларида некротик ўчоқлар эхогенлиги ошган ёки пасайган соҳалар яққол кўринади. Касалликнинг 13–14-кунларга келиб, некротик тўқималарнинг лизиси жараёни фонида сонограммаларда эхогенлиги пасайган эхоструктурага эга ўчоқлар аниқлана бошлайди.

Шу билан бирга, панкреонекрозли беморларда ичаклар парезининг кучайиши натижасида

якқол аэроколия ривожланади. Бу ҳолат меъда ости беши паренхимаси ва ретроперитонеал тўқималар инфильтрацияси шароитида ультратовуш ёрдамида некроз ўчоқларини аниқ визуализация қилишни сезиларли даражада қийинлаштиради [17].

Ўткир деструктив панкреатит билан оғриган беморларни касалхонага ётқизиш муддатлари билан йирингли асоратлар ривожланиш даражаси орасида боғлиқлик аниқланган. Касаллик бошланганидан кейинги дастлабки 3 сутка ичида шифохонага ётқизилган беморларда ўткир панкреатитнинг инфекциясиз асоратлари 14,2% ҳолларда учраган бўлса, биринчи ҳафтада – 21,2-23,8%, иккинчи ҳафтада – 44,8-84,6%, учинчи ҳафтада – 57,9-63,7%, 1 ойда кейин эса бу кўрсаткичлар 13,7-19,8% ҳолларда қайд этилган. Клиник белгиларида тана ҳароратининг кўтарилиши инфекция белгилари сифатида қаралган. Бироқ микроблар иштирокисиз ҳам тана ҳароратининг кўтарилиши билан кечадиган касалликлар жуда кўп. Инфекция айниқса кекса ва қарилик ёшидаги беморларда, иситмасиз кечиши мумкин. Бундан ташқари, тана ҳароратининг нормал ёки паст бўлиши бемор организмнинг инфекцияга қарши қаршилиги пастлигини ҳам акс эттириши мумкин. Шунга қарамай, инфекциясиз асоратлар намоёни сифатида 38°C дан юқори иситма хирургия бўлимида ётган беморларнинг 52,8 % қайд этилган. Яна бир муҳим клиник белгилардан бири тахикардия инфекциянинг иккинчи муҳим белгиси ҳисобланади ва айрим тадқиқотчилар фикрига кўра, бу энг муҳим прогностик аҳамиятга эга белги ҳисобланади. Бундан ташқари тахипное ҳам ўткир деструктив панкреатитнинг оғир асоратларидан бири сепсиснинг ишончли белгиси саналади: нафас олиш сонининг 1 дақиқада 18-20 мартадан ортиши инфекциясиз асоратлар ривожланаётганидан далolat беради. Лейкоцитоз ҳам муҳим бир инфекциянинг стандарт кўрсаткичларидан ҳисобланади, бироқ инфекциясиз жараённинг ривожланиши жараёнида лейкопения ҳам кузатилиши мумкин бўлиб, у янада ноқулай прогноз билан боғлиқ бўлиши мумкин [17]. Батес Д. В. лейкоцитлар сонининг $<1 \times 10^9/\text{л}$ ёки $>15 \times 10^9/\text{л}$ бўлиши бактериemia учун прогностик омил эканлигини илмий изланишлар натижасида аниқлаганлар. Ўткир деструктив панкреатит билан касаланган беморларда лейкоцитлар сони, тана ҳарорати ва мочевина даражаси кўрсаткичлари билан биргаликда операцияларидан кейинги даврларда беморларда инфекциясиз асоратларни прогнозлаш шкалаларида қўлланилади [18]. Юқорида санаб ўтилган барча клиник белгилар (тана ҳароратининг кўтарилиши, тахикардия, тахипное, лейкоцитоз ёки лейкопения) тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) мезонлари ҳисобланади. ТЯЖС кўрсаткичларига қараб панкреасда инфекцияни про-

гнозлашда фойдаланиш мумкин. Одатда тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) 4 мезонларидан камида 2 таси бир вақт юзага келганда ташхисланади. Тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) мезонлари бактериemiaни аниқлашда прогностик имкониятларини баҳолаш мақсадида проспектив тадқиқотда ўрганилган. Хирургия беморларида бактериemia (ТЯЖС) аниқланган ҳолларда асосан ва юқори леталик кўрсаткичи билан кечган, (ТЯЖС) аниқланмаган беморларга нисбатан кам кузатилган. Тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) хирургия бўлимидаги беморларда инфекциясиз асоратларни прогнозлашда 70,6% ижобий прогностик аҳамиятга эга эканлиги илмий асослаб берилган [19].

Савелйев В. С. маълумотларига кўра, ССВР-3 ва ССВР-4 мезонлари ўткир деструктив панкреатитнинг оғир шакллари билан оғриган беморларнинг барча клиник гуруҳларида аниқланган, лекин уларнинг учраш даражаси инфицирланган панкреонекрозга нисбатан стерил панкреонекрозда ишончли даражада паст бўлганлиги илмий асослаб берилган. Муаллиф фикрича, бемордаги динамик кузатув жараёнида аниқландиган тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) мезонларига қараб ўткир панкреонекрознинг инфицирланган панкреонекроз шаклини ривожланиш еҳтимоли юқори бўлган беморлар гуруҳини ажратиб кўрсатиш имконини беради. Касаллик кечишининг кейинги босқичларида беморларда тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (ТЯЖС) аниқланиши шифокорни панкреасда инфекция ва сепсисни аниқлашга йўналтириши лозим бўлади. Кўплаб илмий адабиётларда биз инфекциясиз асоратлар ва сепсисни прогнозлашга мўлжалланган асосан 2 та мезонларни кўришимиз мумкин яъни булар IPS ва NOSEP тизимидир. IPS бу- (Infection Probability Score) шкаласи Бота Д. П. томонидан 2013 йилда ишлаб чиқилган бўлиб, инфекциянинг умум қабул қилинган мезонларини ўз ичига олади: тана ҳарорати, юрак уриши даражаси, нафас олиши даражаси, лейкоцитлар, SRO (C-реактив оксил), SOFA шкаласидир. Муаллиф илмий хулосасига кўра, IPS шкаласи 52,8% ижобий прогностик аҳамиятга эга бўлиб, 14 баллдан кам кўрсаткичларда инфекция йуқлигини 88,9% аниқлик билан башорат қила олади. NOSEP шкаласи эса янги туғилган чақалоқларда кузатиладиган сепсисни прогнозлаш учун ишлаб чиқилган ва қўлланилади.

Тадқиқотчилар фикрига кўра, стерил панкреонекрозда ошқозон ости бешидаги деструкция даражаси билан боғлиқ бўлса, инфицирланган панкреонекрозда органлар фаолиятининг бузилиши янада якқол намоён бўлади. Шу сабабли инфекциясиз асоратларни прогнозлашда беморнинг функционал ҳолатини динамик баҳоловчи шкалалардан (APACHE II, III), орган етишмовчилиги

даражасини аниқловчи - MODS, SOFA ва бошқалардан фойдаланиш мумкин бўлади. Бироқ ушбу шкалалар фақат панкреатик инфекция ривожланиши натижасида юзага келаётган ёки аллақачон шаклланган орган дисфункциясини баҳолаш учун мос келади. Энг муҳим вазифа эса орган бузилишлари ривожланишидан олдин инфекцияланган панкреонекрозни аниқлаш имконини берадиган маркерларни излашдан иборатдир [20].

Инвазив диагностика усулларида бири контраст моддани вена орқали юбориш билан амалга ошириладиган кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) ҳозирги кунда ўткир деструктив панкреатитни дифференциал ташхислашда энг ишончли усул сифатида эътироф этилган. Илмий манбалар таҳлили шуни кўрсатадики, ушбу тасвирлаш усули кўп йиллар давомида деструктив панкреатит билан оғриган беморларни текширишда асосий стандарт методлардан бири бўлиб келмоқда. Одатда кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) контраст модда билан болосли кучайтириш усулида касалликнинг биринчи ҳафтасида, зарурат бўлганда эса иккинчи ҳафтасида ҳам ўтказилса бўлади.

Панкреатолог олимлар фикрига кўра, ўткир панкреатитнинг стерил ва инфицирланган турларини фарқлашда асосий аҳамият некроз жараёнининг тарқалиш даражаси ҳамда меъда ости бези, ретроперитонеал тўқималар ва қўшни аъзоларда инфекция мавжудлиги билан белгиланади [5, 21].

Кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) визуал ташхислаш усуллари орасида энг юқори сезгирликка эга бўлган методлардан бири ҳисобланади. Қорин бўшлиғини оддий рентгенологик текшириш билан солиштирилганда, ушбу усул юқори ахборотлилиқка эга бўлиб, нурланиш ёки нисбатан камроқни нурланишни ташкил қилади. Кўплаб жарроҳларнинг таъкидлашича, кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) ўткир деструктив панкреатит ҳамда унинг асоратларини аниқлашда энг самарали ташхис усулларида бири ҳисобланади [22].

Кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) маълумотларига асосан, стерил панкреонекроз ҳолатида меъда ости безининг барча қисмларида катталашиш, суюқлик тўпланиши ва Герота фасциясининг қалинлашиши кузатилиб, бу параколик соҳаларда некротик флегмона шаклланаётганидан далолат беради [23,30]. Шу билан бирга, ретроперитонеал соҳада газнинг аниқланиши инфицирланган панкреонекроз учун энг ишончли диагностик белгилардан бири ҳисобланади.

Тадқиқотлар натижасида кўра, агар некроз ўчоқлари меъда ости бези тўқимасининг 50 % ортиқ қисмини қамраб олса, инфекцион асоратлар ривожланиш хавфи сезиларли даражада ошади. Бу маълумотлар Ranson ва Spencer томонидан

ўтказилган тадқиқотлар хулосалари билан ҳам мос келади. Улар инфекцияланиш даражаси бемор ахволининг оғирлик даражаси ва Рансон мезонлари кўрсаткичлари билан узвий боғлиқ эканини кўрсатганлар. Рансон мезонлари бўйича битта ижобий мезонга эга беморларда инфекцияланиш ҳолатлари 5,3% ташкил этган бўлса, беш балл қайд этилган ҳолларда ушбу кўрсаткич 58,8% гача етган [24].

Меъда ости безида кальцинатлар, Вирсунг каналидан тошлар ёки паранкреатик кисталарни аниқлашда контрастсиз стандарт кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) кўпинча етарли ҳисобланади. Бироқ паренхима ва ретроперитонеал тўқималарда некроз ўчоқларини ишончли баҳолаш учун контраст модда билан ўтказилган кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) талаб этилади.

Артериал фазада паренхимада контрастнинг энг юқори тўпланиши вақтида некротик соҳалар аниқ локализацияси билан визуализация қилинади. Шунингдек, кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) орқали Вирсунг канали кенгайиш даражасини баҳолаш бошқа тасвирлаш усуллариغا нисбатан анча самарали ҳисобланади [25].

Контрастдан кейин олинган тасвирларда панкреатоген кисталар, каналлар ва паранкреатик тузилмалар ҳолатини янада аниқроқ таҳлил қилиш мумкин. Псевдокисталар ичида юқори зичликка эга бўлган экзоген массаларнинг мавжудлиги кистоз бўшлиққа қон кетганидан далолат бериши мумкин [26].

Кўплаб илмий манбаларда кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) ўткир деструктив панкреатит ва унинг асоратларини ўз вақтида аниқлаш имконини берувчи замонавий ва юқори самарали ташхис усули сифатида қайд этилган. Айрим тадқиқотларга кўра, мазкур КТ белгилари панкреатоген абсцессга эга беморларнинг 20–55% да учраса, инфекцияланган панкреонекроз ҳолатларида бу кўрсаткич 1% дан ошмайди [27, 28].

Стерил панкреонекроз инфицирланган шаклга ўтиш жараёнида кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) маълумотларига кўра деструкция ўчоқларининг ўлчамлари маълум йўналишларда ўзгариши мумкин, бироқ денситометрия кўрсаткичлари, одатда, 20–30 HU оралиғида сақланиб қолади, яъни сув ва юмшоқ тўқима зичлиги ўртасида бўлади [29].

Ҳозирги вақтда стерил ва инфицирланган панкреонекрозни дифференциал диагностика қилишнинг энг эрта ва аниқлиги юқори усули — кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) ҳисобланади (инглиз тилидаги адабиётда — fine-needle aspiration, FNA) Ультратовуш текшируви (УТТ) ёки компьютер томографияси (КТ) назоратида амалга ошириладиган кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) усули, одатда, ошқозон

ости бези ҳамда парапанкреатик тўқималарда патологик ўзгаришга учраган соҳалардан олинган материални бактериологик ва бактериоскопик текширув билан биргаликда қўлланилади. Ушбу метод ошқозон ости безида инфекция жараёни мавжудлигини юкори аниқлик билан тасдиқлаш имконини беради. Некротик ўзгаришларга учраган меъда ости бези ва ретроперитонеал тўқималардан материал олиш жараёнида, қоидага кўра, диаметри 20–22 G бўлган игналардан фойдаланилади. Ҳозирги кунда кўп спиралли компьютер томографияси (КСКТ) инфицирланган панкреонекроз билан боғлиқ ҳолатларни меъда ости бези тўқималарининг стерил некрози натижасида юзага келадиган токсемия фонидаги клиник жиҳатдан ўхшаш, аммо патогенетик механизмлари турлича бўлган тизимли реакциялардан ишончли фарқлаш имконини берувчи ягона инструментал ташхис усули ҳисобланади [30].

Хулоса қиладиган бўлсак ўткир деструктив панкреатит билан оғриган бемор ҳолатининг оғирлик даражасини баҳолаш, даволаш тактикаси ва ҳажмини аниқлаш учун ишлаб чиқилган клиник, лаборатор ва томографик мезонлар даволаш натижаларини сезиларли даражада яхшилаш имконини берди. Клиник, лаборатор ва томографик кўрсаткичларнинг динамик ўзгаришини ҳисобга олган ҳолда, даволаш жараёнини назорат қилиш мумкин. Ўткир деструктив панкреатитни эрта мининвазив диагностика ва даволашда стандарт усули сифатида экзоген инфисирланиш хавфини камайтириш касалликнинг деструктив шаклларга ўтишини камайтиришга, традицион жаррохлик даволаш усуллари сонини камайтириш ва консерватив даволаш усуллари кўпайтириш ҳамда стационарда ўртача ётиш муддатини камайтиришга имкон беради.

Адабиётлар:

1. Абдурахманов М. М., Ураков Ш. Т., Сафаров С. С. Иммуноориентированная терапия в комплексном лечении острого панкреатита // Цитокины и воспаление. Санкт-Петербург. 2019. Т. 18, № 104. С. 103–109.
2. Агапов М. А., Горский В. А. Роль цитокинов в развитии острого панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. 2009. Т. 14, № 3. С. 85–90.
3. Андреев А. В., Ившин В. Г. Лечение инфицированного панкреонекроза с помощью мининвазивных вмешательств // Анналы хирургической гепатологии. 2015. № 3. С. 110–116.
4. Ризаев Ж. А. и др. Оценка функциональных изменений, формирующихся в зубочелюстной системе боксеров // Вісник проблем біології і медицини. – 2019. – №. 4 (1). – С. 270-274.
5. Ризаев Ж. А., Асадуллаев Н. С., Абдувакилов Ж. У. Динамика возрастных показателей физико-химического состава ротовой жидкости у лиц по-

жилого и старческого возраста // Вісник проблем біології і медицини. – 2018. – Т. 1. – №. 3 (145). – С. 382-385.

6. Ризаев Ж. А., Нурмаматова К. Ч., Тухтаров Б. Э. Организация лечебно-профилактической помощи при аллергических заболеваниях у детей // ББК. – Т. 51. – С. 113.
7. Ризаев Ж. А., Рахимова Д. А., Жумаев С. Ю. Первый опыт панкреато-дуоденальной резекции при периампулярной карциноме (100 операций) // Медицина и образование. – 2020. – №. 1. – С. 32-35.
8. Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 // Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
9. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. Uzbek journal of case reports. 2024; 4 (3): 6-11
10. 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.
11. Ризаев Э. А. и др. Клиническая эффективность мининвазивных 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.
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 socio-economic science theory" April 7th. – 2023. – С. 29-30.
13. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчно-каменной болезни у больных пожилого старческого возраста // Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. – 2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.
14. 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.
15. 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.

- 16.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.
- 17.Назаров Ш. К., Ализаде С. Г. Проблемы диагностики и лечения острого деструктивного панкреатита // Симург. 2020. № 1. С. 18–23.
- 18.Назаров Ш. К., Ализаде С. Г. Роль экстракорпоральных методов лечения пациентов с острым деструктивным панкреатитом, осложнённым панкреонекрозом // Симург. 2021. № 3. С. 21–29.
- 19.Попов А. В. и др. Ранняя диагностика лёгкого острого панкреатита: с комментарием // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2016. № 7. С. 11–17.
- 20.Ребров А. А. и др. Чрескожные дренирующие операции под контролем УЗИ в лечении больных с ферментативным перитонитом при остром панкреатите тяжёлого течения // Анналы хирургической гепатологии. 2012. № 3. С. 100–103.
- 21.Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р. Инфицированный панкреонекроз // Инфекция в хирургии. 2003. № 1. С. 34–39.
- 22.Савельев В. С., Филимонов М. И., Бурневич С. З. Панкреонекрозы. М.: МИА, 2008. 264 с.
- 23.Стяжкина С. Н., Красноперова О. В., Кузнецов С. В., Хазиева Л. Д., Горшков М. С., Акимов А. А. Применение ронколейкина в комплексном лечении больных острым деструктивным панкреатитом // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2017. № 6-1. С. 119–121.
- 24.Aranda-Narváez J. M., González-Sánchez A. J., Montiel-Casado M. C., Titos-García A., Santoyo-Santoyo J. Acute necrotizing pancreatitis: surgical indications and technical procedures // World Journal of Clinical Cases. 2014. Vol. 2, № 12. P. 840–845. DOI: 10.12998/wjcc.v2.i12.840.
- 25.Balthazar E. J., Ranson J. H. C., Naidich D. P., Megibow A. J., Caccavale R., Cooper M. M. Acute pancreatitis: prognostic value of CT // Radiology. 1985. Vol. 156, № 3. P. 767–772. DOI: 10.1148/radiology.156.3.4023241. (PubMed)
- 26.Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus // Gut. 2013. Vol. 62, № 1. P. 102–111. DOI: 10.1136/gutjnl-2012-302779. (Gut)
- 27.Bone R. C. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation // Critical Care Medicine. 1996. Vol. 24, № 1. P. 163–172.
- 28.Boumitri C., Brown E., Kahaleh M. Necrotizing pancreatitis: current management and therapies // Clinical Endoscopy. 2017. Vol. 50, № 4. P. 357–365. DOI: 10.5946/ce.2016.152. (PubMed)
- 29.Deng L. H., Hu C., Cai W. H., Chen W. W., Zhang X. X., Shi N. et al. Plasma cytokines can help to identify the development of severe acute pancreatitis on admission // Medicine. Baltimore. 2017. Vol. 96, № 28. Article e7312. DOI: 10.1097/MD.00000000000007312. (PubMed)
- 30.Ivatury R. R., Malbrain M. L. N. G., Sugrue M. Abdominal Compartment Syndrome. Georgetown, TX: Landes Bioscience, 2006. P. 308–312.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Умедов Х.А., Абдурахмонов М.М.

Резюме. Несмотря на достигнутые успехи в хирургическом лечении острого деструктивного панкреатита с применением ранней усовершенствованной диагностики, иммунологической терапии, антибактериального лечения и миниинвазивных хирургических технологий, общая летальность при остром деструктивном панкреатите в течение последних десятилетий остаётся на высоком уровне — около 18–36 %, а при инфицированном панкреонекрозе достигает 85 %. Ранняя диагностика инфицированного панкреонекроза представляет значительные трудности, что нередко приводит к выбору неправильной лечебной тактики. В результате частота диагностических ошибок при панкреонекрозе, обусловленных инфекционными осложнениями, достигает 35–40 %. Сложность раннего выявления тяжёлых форм острого панкреатита подтверждается наличием около 150 лабораторных тестов и прогностических оценочных шкал, а также большого числа инструментальных методов исследования. Ежегодно разрабатываются новые методы диагностики острого панкреатита и оценки степени его тяжести, что объясняется неудовлетворённостью практикующих врачей существующими методами.

Ключевые слова: острый панкреатит, провоспалительные цитокины.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В ОБЩЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ И У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ



Уроков Шухрат Тухтаевич, Ходжиев Донияр Шамуратович, Абидов Уткир Октамович, Сапарбаева Гулширин Калбаевна

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

2 - Республиканский многопрофильный медицинский центр Республики Каракалпакстан, г. Нукус

ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТИДА УМУМИЙ КОНТИНГЕНТ ВА ЖИГАР ЦИРРОЗИ БОР БЕМОРЛАРДА ЧАНДИҚЛАР ҲОСИЛ БЎЛИШИ МЕХАНИЗМЛАРИ ҲАҚИДА ЗАМОНАВИЙ ҚАРАШЛАР

Ўроков Шухрат Тўхтаевич, Ходжиев Донияр Шамуратович, Абидов Ўткир Октамович, Сапарбаева Гулширин Калбаевна

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

2 - Қорақалпоғистон Республикаси кўп тармоқли тиббиёт маркази, Нукус ш.

MODERN INSIGHTS INTO THE MECHANISMS OF POSTOPERATIVE ADHESION FORMATION IN THE GENERAL SURGICAL POPULATION AND IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Urokov Shukhrat Tukhtaevich, Khodjiev Daniyar Shamuratovich, Abidov Utkir Oktamovich, Saparbaeva Gulshirin Kalbaevna

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

2 - Republican Multidisciplinary Medical Center of the Republic of Karakalpakstan, Nukus

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. Мақолада умумий жарроҳлик популяциясида ва жигар циррози билан касалланган беморларда операциядан кейинги қорин бўшлиғи битишмаларининг шаклланиш механизмлари ҳақида замонавий маълумотлар келтирилган. Чандиқланиш синдромининг эпидемиологияси, адгезиогенез патогенезидаги яллиғланиш, фибринолиз бузилиши, миофибробластлар фаоллиги ва TGF- β сигнал йўлининг роли ёритилган. Жигар циррози шароитида гипоальбуминемия, коагуляция бузилиши ва портал гипертензиянинг патологик фиброгенезга таъсири алоҳида таҳлил қилинган. Битишмаларни олдини олишнинг замонавий усуллари, жумладан жарроҳлик техникасини оптималлаштириш, энергия тежовчи асбоблар ва антиадгезив тўсиқ воситалар қўлланиши кўриб чиқилган. Жигар циррози билан оғриган беморларда индивидуал ёндашув зарурлиги таъкидланган.

Калит сўзлар: битишмалар, битишма синдроми, жигар циррози, фиброгенез, гипоальбуминемия, коагуляция бузилиши, профилактика.

Abstract. The article presents current insights into the mechanisms of postoperative intra-abdominal adhesion formation in the general surgical population and in patients with liver cirrhosis. The epidemiology of adhesive syndrome and the pathophysiological mechanisms of adhesiogenesis are discussed, including inflammation, impaired fibrinolysis, myofibroblast activation, and TGF- β signaling pathways. Special attention is given to the impact of hypoalbuminemia, coagulopathy, and portal hypertension on pathological fibrogenesis in cirrhotic patients. Contemporary preventive strategies are reviewed, including optimization of surgical technique, use of energy-based devices, and anti-adhesive barrier materials. The need for an individualized preventive approach in patients with liver cirrhosis is emphasized.

Keywords: adhesion formation, adhesive syndrome, liver cirrhosis, fibrogenesis, hypoalbuminemia, coagulopathy, prevention.

Введение. Известно, что цирроз печени (ЦП) является полисистемным заболеванием и в большинстве случаев либо усугубляет течения уже имеющихся хронических заболеваний органов брюшной полости, провоцируя их осложнения, либо самостоятельно способствует развитию патологического процесса сопряженных органов и тканях.

Послеоперационное спайкообразование остаётся одной из наиболее распространённых проблем абдоминальной хирургии. По данным систематических обзоров, внутрибрюшные спайки формируются у 60 - 90% пациентов после открытых абдоминальных вмешательств [24]. В структуре механической тонкокишечной непроходимости доля спаечного генеза достигает 60–75%, что подчёркивает ведущую роль адгезиогенных процессов в развитии данного осложнения [5].

Спаечный процесс повышает риск рецидивирующего болевого синдрома, частичной кишечной непроходимости в виде кишечных колик и спазмов, острой спаечной кишечной непроходимости и повторных оперативных вмешательств.

Также, немаловажную роль в исходах хирургического лечения и процессе выздоровления больных играет функциональное состояние печени.

Диффузные заболевания печени и в частности цирроз печени (ЦП) во всём мире относится к числу тяжёлых хронических заболеваний, характеризующихся высокой заболеваемостью и смертностью. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ЦП занимает одно из ведущих мест среди причин глобальной смертности. В странах Европы и Азии заболеваемость ЦП ежегодно увеличивается (Asrani S.K. и соавт., 2019; Gines P. и соавт., 2021).

Заболевания печени являются причиной примерно 2 миллионов смертей в год во всем мире, 1 миллион из которых происходит из-за осложнений ЦП, а 1 миллион - из-за вирусного гепатита и гепатоцеллюлярной карциномы. В настоящее время ЦП является 11-й наиболее распространенной причиной смерти в мире, а рак печени - 16-й ведущей причиной смерти; в совокупности на них приходится 3,5% всех смертей в мире [1].

Несмотря на отсутствие надежных эпидемиологических данных, ожидается, что заболеваемость ЦП увеличится из-за употребления алкоголя и потенциально высоких показателей вируса гепатита С (ВГС) и вируса гепатита В (ВГВ) в ближайшие годы в европейских странах [14,15].

Пациентам с ЦП может потребоваться хирургическое вмешательство при различных операциях таких как грыжи брюшной стенки, холецистит, язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки, при заболеваниях тонкой кишки, толстой кишки и поджелудочной железы, острой кишечной непроходимости, также операции на печени, такие как трансплантация. При этом актуальным делается спаечный процесс в брюшной полости [7].

В условиях ЦП нарушаются процессы коагуляции, белкового обмена и микроциркуляции, что оказывает неблагоприятное влияние на течение послеоперационного периода [27]. Гипоальбуминемия и коагулопатия могут приводить к замедлению репаративных процессов и развитию патологического фиброгенеза [21].

Несмотря на внедрение малоинвазивных технологий, частота клинически значимого спаечного синдрома остаётся высокой, а риск рецидива после первого эпизода спаечной кишечной непроходимости достигает 20 - 40% [22]. Формирование спаек представляет собой многофакторный процесс, включающий повреждение мезотелия, активацию воспалительной реакции, нарушение фибринолиза и избыточную активацию миофибробластов под влиянием сигнального пути TGF- β [6, 16].

Особое внимание в последние годы уделяется роли системных нарушений в формировании патологического фиброгенеза. У больных циррозом печени гипоальбуминемия, коагулопатия и портальная гипертензия сопровождаются выраженной эндотелиальной дисфункцией и хроническим воспалением [2, 17].

Современные рекомендации European Association for the Study of the Liver (EASL, 2022) и American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD, 2023) подчёркивают, что ЦП характеризуется комплексными нарушениями гемостаза и микроциркуляции, которые могут влиять на процессы заживления тканей [11, 12].

Тем не менее в мировой литературе недостаточно системных исследований, посвящённых особенностям спайкообразования именно у больных ЦП, что определяет актуальность дальнейшего изучения данной проблемы.

Особый интерес представляет влияние ЦП и ПГ на процессы спайкообразования. При ЦП наблюдаются: хроническое системное воспаление, гипоальбуминемия, нарушение микроциркуляции, эндотелиальная дисфункция, повышение уровня профибротических медиаторов [16].

Согласно данным Ten Broek и соавт. (2020), частота формирования спаек после абдоминальных операций достигает 90% при открытых вмешательствах [25]. Частота спаечной ки-

шечной непроходимости варьирует от 2 до 10% в зависимости от типа операции [5, 22]. После колоректальных вмешательств риск может достигать 10–15%. Рецидив после первого эпизода спаечного кишечного непроходимости наблюдается у 20–40% пациентов в течение 5 лет. Летальность при осложнённой непроходимости достигает 8–25% при странгуляции [13].

Патогенез и физиологические механизмы формирования внутрибрюшных спаек. Во многих исследованиях отмечено, что у больных ЦП риск хирургических вмешательств значительно выше. Установлено, что частота послеоперационных осложнений и летальность у пациентов с ЦП существенно превышают показатели в общей популяции [19, 23]. Особо подчёркивается прогностическая значимость шкал Чайлд-Пью и MELD при оценке операционного риска.

ЦП сопровождается выраженными системными нарушениями гомеостаза, обусловленными прогрессирующей утратой синтетической функции гепатоцитов, перестройкой сосудистой архитектоники печени и развитием ПГ [11]. Декомпенсация заболевания приводит к формированию комплекса метаболических, гемодинамических и иммунных нарушений, определяющих высокий хирургический риск.

Одним из ключевых патофизиологических компонентов ЦП являются нарушения системы гемостаза. Снижение синтеза факторов свертывания крови, уменьшение продукции естественных антикоагулянтов, тромбоцитопения вследствие гиперспленизма и изменения фибринолитической активности формируют состояние так называемого «ребалансированного гемостаза» [2,3]. Несмотря на лабораторные признаки гипокоагуляции (повышение МНО, удлинение протромбинового времени), риск кровотечений и тромботических осложнений остаётся нестабильным и может резко возрастать в условиях хирургической травмы [2].

Таким образом, сочетание нарушений гемостаза, гипоальбуминемии и ПГ формирует комплекс патофизиологических факторов, повышающих хирургический риск и способных модифицировать процессы репарации тканей в послеоперационном периоде.

Установлено, что механизм формирования внутрибрюшных спаек связан с воспалительной реакцией, повреждением мезотелием брюшины и дисбалансом фибринолитической системы. Спаечный процесс является одной из основных причин послеоперационной кишечной непроходимости. В процессе фиброгенеза ведущую роль играют активность миофибробластов и экспрессия α -гладкомышечного актина [24].

В то же время клинические и морфологические особенности формирования спаечного син-

дрома после абдоминальных операций у больных ЦП изучены ограниченно. Имеющиеся исследования в основном посвящены общей хирургической популяции, тогда как взаимосвязь нарушенной функции печени, репаративных процессов и спайкообразования в условиях ЦП комплексно не исследована.

Факторы риска в хирургической популяции. Хирургические вмешательства у больных ЦП сопряжены с повышенным риском послеоперационных осложнений и летальности. В ряде исследований показано, что послеоперационная смертность у пациентов с ЦП существенно выше по сравнению с общей хирургической популяцией, особенно при декомпенсированных формах заболевания. Основными факторами неблагоприятного прогноза являются степень печёночной недостаточности, наличие ПГ, асцита и коагулопатии [23, 19].

Для оценки операционного риска у больных ЦП Durand, F., и Valla, D. впервые использовали прогностические шкалы Чайлд-Пью и MELD, которые на сегодняшний день широко используются. Шкала Чайлд-Пью позволяет стратифицировать пациентов по степени компенсации заболевания, тогда как MELD демонстрирует высокую прогностическую ценность в отношении послеоперационной летальности. Доказано, что риск осложнений и смертности возрастает пропорционально увеличению баллов по данным шкалам. [9]

По данным Tripodi, A., & Mannucci, P. одним из ключевых патофизиологических механизмов, определяющих высокий хирургический риск при ЦП, являются нарушения системы гемостаза. ЦП сопровождается снижением синтеза факторов коагуляции, тромбоцитопенией, изменением фибринолитической активности, что повышает риск как кровотечений, так и тромботических осложнений. Эти изменения особенно значимы в периоперационном периоде, когда хирургическая травма активирует коагуляционный каскад [27].

Не менее важным является нарушение белкового обмена и гипоальбуминемия, которые приводят к снижению онкотического давления плазмы, ухудшению микроциркуляции и замедлению процессов тканевой репарации. Патогенетические механизмы фиброгенеза при ЦП включают активацию звездчатых клеток печени, усиленную экспрессию профибротических цитокинов (в частности, TGF - β) и избыточный синтез коллагена. Системный характер этих изменений позволяет предположить их влияние на заживление операционных ран и формирование послеоперационных рубцов [21].

Дополнительным фактором риска является ПГ, которая сопровождается развитием коллатерального кровообращения и повышенной кровоточивостью тканей, что усложняет как саму опе-

рацию, так и течение послеоперационного периода. Наличие асцита повышает вероятность инфекционных осложнений и несостоятельности швов [22].

В экстренных ситуациях при наличии декомпенсированного ЦП, алкогольного гепатита, тяжелого/запущенного ЦП и значительной дисфункции внепеченочных органов предпочтительно консервативное лечение. Многопрофильный, индивидуальный и специализированный подход может улучшить результаты; предоперационная оптимизация после стратификации риска и тщательное ведение являются обязательными перед операцией. Лапароскопические методы также могут улучшить результаты.

Современные клинические рекомендации предлагают системный и многоуровневый подход к оценке и снижению периоперационного риска у пациентов с ЦП. Особенности патофизиологии данного заболевания обуславливают повышенную вероятность неблагоприятных исходов хирургического лечения, что требует комплексной предоперационной стратификации риска и индивидуализированного выбора тактики ведения.

Плановые хирургические вмешательства, такие как холецистэктомия или герниопластика, могут быть выполнены у тщательно отобранных пациентов с компенсированным ЦП, тогда как у больных с высоким операционным риском предпочтение может отдаваться альтернативным, менее инвазивным методам лечения. Подчеркивается целесообразность проведения операций в специализированных центрах, обладающих опытом ведения пациентов с ЦП, что способствует снижению частоты осложнений.

Отдельно рассматриваются особенности выполнения различных видов хирургических вмешательств, включая бариатрические и кардиохирургические операции, где оценка риска должна быть особенно взвешенной. В целом, представленные рекомендации основаны на анализе доказательной базы и экспертном консенсусе и направлены на улучшение результатов хирургического лечения данной сложной категории пациентов [18].

Также формирование внутрибрюшных спаек является результатом локального повреждения мезотелия брюшины во время оперативного вмешательства, активации воспалительной реакции и дисбаланса фибринолиза. В условиях ПГ данные процессы могут модифицироваться вследствие системных и локальных гемодинамических изменений. Повреждение мезотелиального слоя приводит к экссудации плазмы и отложению фибрина, формируя временный фибриновый матрикс между соприкасающимися поверхностями [26]. В норме фибриновый матрикс подвергается резорб-

ции благодаря активности фибринолитической системы. При выраженном воспалении и тканевой гипоксии активность фибринолиза снижается, что способствует персистенции фибриновых отложений и последующему формированию соединительнотканых сращений.

Таким образом, ЦП и ПГ оказывает многофакторное влияние на процессы спайкообразования через механизмы венозного застоя, гипоксии, воспалительной активации и нарушения фибринолиза. Несмотря на отсутствие крупных клинических исследований, напрямую оценивающих частоту спаек у больных ЦП, имеющиеся патогенетические данные указывают на потенциальную роль ПГ в модификации репаративных процессов брюшины.

Нерешенные проблемы. Несмотря на существенный прогресс в понимании патофизиологии ЦП и совершенствовании хирургического лечения, остаются значительные пробелы в оценке послеоперационных рисков у данной категории пациентов. Современные руководства подчеркивают высокий уровень послеоперационной летальности после абдоминальных операций и осложнений у больных ЦП, вызванных основным и фоновым заболеванием особенно при декомпенсированных формах заболевания [11]. Однако большинство исследований сосредоточено на общей смертности и инфекционных осложнениях, тогда как вопросы формирования спаечного синдрома и особенностей рубцевания изучены ограниченно.

ЦП представляет собой не только гепатологическую, но и значимую хирургическую проблему. Современные клинические рекомендации акцентируют внимание на необходимости междисциплинарного подхода, тщательной предоперационной оценки и оптимизации состояния пациента с целью снижения послеоперационных рисков и улучшения исходов лечения.

Научно обосновано, что гипоальбуминемия, коагулопатия и ПГ в условиях ЦП оказывают неблагоприятное влияние на процессы тканевой репарации [21]. Вместе с тем исследования, посвященные особенностям заживления ран, спайкообразования и изменения фиброзных процессов в послеоперационном периоде, преимущественно касались паренхимы печени, тогда как особенности репарации брюшной стенки и интраабдоминальных тканей изучены недостаточно.

Таким образом, спайкообразование представляет собой результат взаимодействия воспаления, нарушения фибринолиза и активации фиброгенеза. В условиях ЦП данные процессы могут приобретать модифицированный характер, что требует дальнейшего клинико-морфологического изучения.

Литература:

1. Asrani, S. K., Devarbhavi, H., Eaton, J., & Kamath, P. S. (2019). Burden of liver diseases in the world. *Journal of Hepatology*, 70(1), 151–171. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.09.014>
2. Bajaj J.S. et al. Systemic inflammation in cirrhosis // *Hepatology*. 2023. DOI: 10.1002/hep.32745
3. Bajaj J.S., O’Leary J.G., Tandon P., et al. Infection, inflammation, and organ failure in cirrhosis // *Hepatology*. — 2023. — Vol. 78, № 1. — P. 361–374. — DOI: 10.1002/hep.32745
4. Chen J., Tang X., Wang Z., et al. Techniques for navigating postsurgical adhesions: insights into mechanisms and future directions // *Bioengineering & Translational Medicine*. — 2023. — Vol. 8, № 6. — e10565. — DOI: 10.1002/btm2.10565
5. Coccolini F., Ansaloni L., Manfredi R., et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO) 2021 update // *World Journal of Emergency Surgery*. — 2021. — Vol. 16. — P. 1–22. — DOI: 10.1186/s13017-021-00368-7.
6. Corey, K. E., & Kaplan, L. M. (2014). Obesity and liver disease: the epidemic of the twenty-first century. *Clinics in liver disease*, 18(1), 1–18. <https://doi.org/10.1016/j.cld.2013.09.019>
7. del Olmo, J. A., Flor-Lorente, B., Flor-Civera, B., Rodriguez, F., Serra, M. A., Escudero, A., Lledó, S., & Rodrigo, J. M. (2003). Risk factors for nonhepatic surgery in patients with cirrhosis. *World journal of surgery*, 27(6), 647–652. <https://doi.org/10.1007/s00268-003-6794-1>
8. Dewidar B. et al. TGF- β in hepatic fibrogenesis // *Cells*. 2020. DOI: 10.3390/cells9020273
9. Durand, F., & Valla, D. (2005). Assessment of the prognosis of cirrhosis: Чайлд-Пью versus MELD. *Journal of Hepatology*, 42(Suppl 1), S100–S107. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2004.11.015>
10. EASL Clinical Practice Guidelines on decompensated cirrhosis // *J Hepatol*. 2022. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.06.001
11. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines on the management of patients with decompensated cirrhosis // *Journal of Hepatology*. — 2022. — Vol. 77, № 4. — P. 1097–1140. — DOI: 10.1016/j.jhep.2022.06.001.
12. Garcia-Tsao G. et al. AASLD practice guidance on portal hypertension // *Hepatology*. 2023. DOI: 10.1002/hep.32655
13. Ghimire P., Maharjan S. Adhesive small bowel obstruction: a review // *Journal of Nepal Medical Association*. — 2023. — Vol. 61, № 260. — P. 390–396. — DOI: 10.31729/jnma.7906.
14. Harris, R. J., Thomas, B., Griffiths, J., Costella, A., Chapman, R., Ramsay, M., De Angelis, D., & Harris, H. E. (2014). Increased uptake and new therapies are needed to avert rising hepatitis C-related end stage liver disease in England: modelling the predicted impact of treatment under different scenarios. *Journal of hepatology*, 61(3), 530–537. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2014.05.008>
15. Hatzakis, A., Wait, S., Bruix, J., Buti, M., Carballo, M., Cavaleri, M., Colombo, M., Dela-rocque-Astagneau, E., Dusheiko, G., Esmat, G., Esteban, R., Goldberg, D., Gore, C., Lok, A. S., Manns, M., Marcellin, P., Papatheodoridis, G., Peterle, A., Prati, D., Piorkowsky, N., ... Janssen, H. L. (2011). The state of hepatitis B and C in Europe: report from the hepatitis B and C summit conference*. *Journal of viral hepatitis*, 18 Suppl 1, 1–16. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2893.2011.01499.x>
16. Henderson, N. C., Rieder, F., & Wynn, T. A. (2020). Fibrosis: from mechanisms to medicines. *Nature*, 587(7835), 555–566. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2938-9>
17. Intagliata N.M. et al. Hemostasis in cirrhosis // *J Thromb Haemost*. 2022. DOI: 10.1111/jth.15509
18. Mahmud, N., Fricker, Z. P., McElroy, L. M., Qayed, E., Wong, R. J., & Ioannou, G. N. (2025). ACG Clinical Guideline: Perioperative Risk Assessment and Management in Patients with Cirrhosis. *The American journal of gastroenterology*, 120(9), 1968–1984. <https://doi.org/10.14309/ajg.0000000000003616>
19. Northup, P. G., & Caldwell, S. H. (2013). Coagulation in liver disease: A guide for the clinician. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 11(9), 1064–1074. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.02.026>
20. Runyon, B. A. (2013). Introduction to the revised AASLD practice guideline: Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. *Hepatology*, 57(4), 1651–1653. <https://doi.org/10.1002/hep.26359>
21. Schuppan, D., & Afdhal, N. H. (2008). Liver cirrhosis. *The Lancet*, 371(9615), 838–851. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(08\)60383-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60383-9)
22. Srinivasan N., Khan A.I., Mashat G.D., et al. Recurrence of small bowel obstruction in adults after operative management of adhesive small bowel obstruction: a systematic review // *Cureus*. — 2022. — Vol. 14, № 9. — e29141. — DOI: 10.7759/cureus.29141.
23. Teh, S. H., Nagorney, D. M., Stevens, S. R., Offord, K. P., Therneau, T. M., Plevak, D. J., & Kim, W. R. (2007). Risk factors for mortality after surgery in patients with cirrhosis. *Gastroenterology*, 132(4), 1261–1269. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2007.01.040>
24. Ten Broek R.P.G. et al. Adhesion-related complications after abdominal surgery: systematic review // *Ann Surg*. 2020. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003704
25. Ten Broek R.P.G., Stommel M.W.J., Strik C., et al. Adhesion-related complications after abdominal

- and pelvic surgery: a systematic review and meta-analysis // *Annals of Surgery*. — 2020. — Vol. 272, № 2. — P. 276–285. — DOI: 10.1097/SLA.0000000000003704
26. ten Broek, R. P., Issa, Y., van Santbrink, E. J., Bouvy, N. D., Kruitwagen, R. F., Jeekel, J., Bakum, E. A., Rovers, M. M., & van Goor, H. (2013). Burden of adhesions in abdominal and pelvic surgery: systematic review and met-analysis. *BMJ (Clinical research ed.)*, 347, f5588. <https://doi.org/10.1136/bmj.f5588>
27. Tripodi, A., & Mannucci, P. M. (2011). The coagulopathy of chronic liver disease. *New England Journal of Medicine*, 365(2), 147–156. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1011170>
28. Wong, R. J., & Ahmed, A. (2014). Obesity and non-alcoholic fatty liver disease: Disparate associations among Asian populations. *World journal of hepatology*, 6(5), 263–273. <https://doi.org/10.4254/wjh.v6.i5.263>

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ СПАЙКООБРАЗОВАНИЯ В ОБЩЕЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ И У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Уроков Ш.Т., Ходжиев Д.Ш., Абидов У.О.,
Сапарбаева Г.К.

Резюме. В статье представлены современные данные о механизмах формирования послеоперационных внутрибрюшных спаек в общей хирургической популяции и у больных циррозом печени. Рассмотрены эпидемиология спаечного синдрома, патогенетические механизмы адгезиогенеза, включая роль воспаления, нарушения фибринолиза, активации миофиibroбластов и сигнального пути TGF-β. Особое внимание уделено влиянию гипоальбуминемии, коагулопатии и портальной гипертензии на процессы патологического фиброгенеза у пациентов с циррозом печени. Проанализированы современные методы профилактики спайкообразования, включая оптимизацию хирургической техники, применение энергосберегающих инструментов и антиадгезивных барьерных средств. Подчёркнута необходимость индивидуализированного подхода к профилактике спаечного синдрома у больных циррозом печени.

Ключевые слова: спайкообразование, спаечный синдром, цирроз печени, фиброгенез, гипоальбуминемия, коагулопатия, профилактика.



Хотамова Гулзода Баходировна, Блинова Софья Анатольевна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎПКА РЕСПИРАТОР БЎЛИМИНИНГ ТАРКИБИЙ ҚИСМЛАРИ

Хотамова Гулзода Баходировна, Блинова Софья Анатольевна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

STRUCTURAL COMPONENTS OF THE RESPIRATORY REGION OF THE LUNGS

Khotamova Gulzoda Bakhodirovna, Blinova Sofya Anatolyevna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ўпканинг респиратор бўлими нафас олиш тизимининг ихтисослашган қисми бўлиб, ҳаво билан қон ўртасидаги газ алмашинувини таъминлайди. Ушбу мақолада ўпканинг респиратор бўлими тузилмаларининг ҳозирги замон маълумотлари умумлаштирилган бўлиб, асосий эътибор уларнинг ҳужайравий архитекτονикаси ва сут эмизувчилардаги турга хос хусусиятларига қаратилган. Нафас олиш бронхиолалари, альвеоляр йўллар, альвеоляр қопчалар ва альвеолаларнинг морфологик хусусиятлари, шунингдек, ўпка паренхимасининг асосий морфофункционал бирлиги ҳисобланган ўпка ацинусининг тузилиши кўриб чиқилган. Альвеоляр ва бронхиоляр эпителийнинг ҳужайравий таркибига, жумладан I ва II тур альвеолоцитлар, базал ва нейроэндокрин ҳужайралар, шунингдек альвеоляр макрофаглар ва микроциркулятор ўзан элементларига алоҳида эътибор қаратилган.

Калит сўзлар: ўпканинг респиратор бўлими, ацинус, альвеолалар, альвеолоцитлар.

Abstract. The respiratory region of the lungs is a specialized part of the respiratory system responsible for gas exchange between air and blood. This review article summarizes current data on the structural components of the respiratory region of the lungs, with particular emphasis on their cellular architectonics and species-specific features in mammals. The morphological characteristics of respiratory bronchioles, alveolar ducts, alveolar sacs, and alveoli are discussed, as well as the structural features of the pulmonary acinus as the main morphofunctional unit of the lung parenchyma. Special attention is given to the cellular composition of the alveolar and bronchiolar epithelium, including type I and type II alveolocytes, basal and neuroendocrine cells, as well as alveolar macrophages and elements of the microcirculatory bed.

Keywords: respiratory region of the lungs, acinus, alveoli, alveolocytes.

Строение и видовые особенности лёгочного ацинуса. Структурной и функциональной единицей респираторного отдела является ацинус. Лёгочный ацинус – это совокупность всех газообменных структур, расположенных дистальнее терминальной бронхиолы, он состоит из дыхательных (респираторных) бронхиол, альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков и альвеол [24, 25, 31, 44]. Дыхательная бронхиола по строению близка к терминальной бронхиоле, но в её стенке имеются множественные выпячивания – альвеолы. В дыхательной бронхиоле происходит изменение строения эпителия: в отличие от цилиндрического реснитчатого эпителия более проксимальных бронхиол, здесь возрастает доля кубического эпителия и могут отсутствовать реснички [47]. Альвеолярные ходы – это узкие трубчатые структуры, отходящие от дыхательных бронхиол и несущие в себе альвеолы. Их стенка полностью образована прилежащими альвеолами, между которыми проходят небольшие пучки

гладких мышц. Проксимальные отделы альвеолярных ходов часто ветвятся, образуя более мелкие ходы (вторичного порядка). Альвеолярные ходы заканчиваются сериями альвеолярных мешочков. Альвеолярные мешочки – это концевые секции воздухоносной системы, состоящие из гроздей альвеол. Каждый мешочек по сути представляет собой слепое ветвление альвеолярного хода, образованное несколькими скоплениями альвеол. Стенки мешочков полностью состоят из альвеолярных перегородок, пронизанных капиллярами [4,10].

Альвеолы являются ключевыми структурно-функциональными единицами лёгочной паренхимы: воздушно-кровяной барьер в альвеолах очень тонок, что обеспечивает эффективную диффузию кислорода и углекислого газа. В стенках альвеол расположены клетки типа I (плоские, участвующие в газообмене) и типа II (кубические, продуцирующие сурфактант). Межальвеолярные перегородки содержат кровеносные капилляры и

рыхлую соединительную ткань. Альвеолы соседних ходов и мешочков сообщаются друг с другом через поры (поры Кона), обеспечивая коллатеральную вентиляцию [18, 34].

Анатомо-морфологические особенности респираторного отдела существенно отличаются у разных млекопитающих. У человека и у многих крупных млекопитающих (свиньи, козы, крупный рогатый скот и др.) в лёгких развиты междольковые перегородки, формирующие дольки лёгких и многоугольный рисунок на их поверхности. Кроме того, эти виды имеют хорошо развитые дыхательные бронхиолы. У мелких грызунов (например, крыс и мышей) дыхательных бронхиол нет вообще: терминальные бронхиолы у них сразу переходят в альвеолярные ходы, и лёгкие не имеют отчётливого долевого деления. Соответственно, у крыс и мышей на поверхности лёгких отсутствует многоугольный рисунок. Аналогично, у многих других мелких грызунов (хомяки, морские свинки, кролики и др.) отсутствуют выраженные междольковые перегородки и дыхательные бронхиолы. Плотоядные животные (собаки, кошки, крупные хищники) занимают промежуточное положение: у них есть дыхательные бронхиолы, однако междольковые перегородки выражены слабо или отсутствуют. У кошек и хорьков также выявлены дыхательные бронхиолы [35, 47]. У высших приматов дыхательные бронхиолы тоже имеются, а на поверхности лёгких может наблюдаться частичный многоугольный рисунок [33, 46].

У парнокопытных структуры – и дыхательные бронхиолы, и междольковые перегородки – развиты хорошо. Миниатюрные породы свиней (микросвиньи) и карликовые козы особенно близки человеку по этим признакам: у них чётко видны и дыхательные бронхиолы, и тонкие междольковые перегородки. Хотя количество альвеол на ацинус у разных видов примерно сходно, сами ацинусы и альвеолы у крупных животных (человека, лошади и др.) значительно больше по объёму и площади, чем у мелких грызунов [29].

Таким образом, респираторный отдел лёгких у различных млекопитающих обладает общими чертами (наличие бронхиол, альвеол, места газообмена) и одновременно видовыми особенностями. У человека и животных, близких к человеку (свиньи, козы), он представлен многими ацинусами, чётко отделёнными соединительнотканными перегородками, с развитой сетью дыхательных бронхиол. У лабораторных грызунов (мыши, крысы) дыхательные бронхиолы отсутствуют, а альвеолярные структуры менее дифференцированы. При изучении морфологических особенностей респираторного отдела лёгких крольчат в постнатальном онтогенезе установлено, что развитие ацинусной структуры носит поэтапный ха-

рактер и сопровождается выраженными возрастными перестройками легочной паренхимы. Ранние сроки после рождения характеризуются примитивной организацией ацинусов и преобладанием воздухопроводящего отдела, тогда как с увеличением возраста животных наблюдаются усложнение архитектоники ацинусов, увеличение числа и глубины альвеол, истончение межальвеолярных перегородок и формирование волокнистого каркаса респираторного отдела [1].

Микроциркуляторное русло респираторного отдела лёгких млекопитающих (включая человека) представлено разветвлённой сетью мельчайших сосудов в межальвеолярных перегородках, где капилляры образуют плотные сплетения, тесно примыкающие к тонкой стенке альвеол. Межальвеолярные перегородки состоят из двух слоёв альвеолярного эпителия, между которыми располагаются соединительнотканый каркас (эластические и коллагеновые волокна) и густая капиллярная сеть. Такая структура обеспечивает тесную анатомо-морфологическую связь между сосудистой системой и дыхательным эпителием альвеол, создавая единый тканевый комплекс [20]. Капилляры характеризуются чрезвычайно тонкой стенкой, состоящей из одного слоя эндотелиальных клеток на общей базальной мембране с эпителием альвеол. Диаметр капилляров (около 5–8 мкм) приблизительно равен диаметру эритроцитов, поэтому клетки крови обычно выстраиваются в капиллярах в один ряд. В межальвеолярных перегородках капилляры формируют петли и многочисленные анастомозы, оплетая внутреннюю поверхность альвеол. Иногда в толстой части перегородки обнаруживаются два слоя параллельных капилляров. В капиллярной стенке присутствуют перициты — вытянутые клетки, прилежащие к эндотелию и участвующие в опоре сосудов. Базальные мембраны эндотелия капилляра и альвеолярного эпителия тесно прилегают друг к другу, образуя чрезвычайно тонкую общую перегородку. Артериолы представляют собой мелкие ветви лёгочной артерии, проникающие в паренхиму лёгких и ветвящиеся в толще межальвеолярных перегородок. Стенка артериол содержит слой гладкомышечных клеток и эластические волокна, благодаря чему они имеют более толстую оболочку по сравнению с капиллярами. Стенка венул преимущественно состоит из эндотелия с тонким слоем соединительной ткани и отдельными перицитами [30].

Клеточные элементы лёгочного ацинуса. В альвеолах различают респираторные (альвеолоциты 1-го типа), секреторные (альвеолоциты 2-го типа) и каемчатые типы пневмоцитов. Альвеолоциты 1-го типа расположены на базальной мембране, их безъядерная часть участвует в формировании аэрогематического барьера. Ядросодер-

жащая часть клеток имеет толщину до 5 мкм, а тонкая цитоплазматическая часть – толщину до 0,5 мкм, что создает хорошие условия для газообмена. В экспериментах последних лет были выявлены 2 подтипа альвеолоцитов 1-го типа постнатального периода, один из которых обладает свойством трансформироваться в альвеолоциты 2-го типа, а другой подтип не обладает такой функцией во время регенерации [48].

Альвеолоциты 2-го типа расположены на базальной мембране альвеолярной стенки, имеют кубовидную форму. В цитоплазме находится большое количество митохондрий, комплекс Гольджи, и представляют собой клетки с микроворсинками на апикальной поверхности. При этом в цитоплазме выявляются специальные ламинарные тельца. Альвеолоциты 2-го типа составляют 7-10% по объему, несмотря на их количественное превосходство над альвеолоцитами 1-го типа [49]. В цитоплазме альвеолоцитов 2-го типа при осмотре под электронным микроскопом можно идентифицировать пластинчатые тельца (кератиносомы, тельца Одланда), которые относятся к числу секреторных структур, образующихся из аппарата Гольджи. Их основная функция в легких – выработка сурфактанта и его поддержание. Ламеллярные тельца отделяются от альвеолоцитов 2-го типа и на внутренней поверхности альвеол образуют трубчатую миелиновую сетку. Затем она перестраивается, образуя сурфактантную сеть. Сурфактант представляет собой комплекс липидов и белков, которые покрывают стенку альвеол легких. В процентном соотношении 90% сурфактанта состоят из фосфолипидов (фосфатидилхолин, фосфатидилглицерин), нейтральных липидов, холестерина, триглицеридов, биоактивных плазмалогенов, в то время как остальное (10%) состоит из белков сурфактанта и углеводов. Сурфактант представляет собой систему из двух фаз, состоящую из апофазы, обладающей гидрофобной природой, находящейся в непосредственном контакте с воздухом, и расположенных под ней гипофазы, участвующих в переходе кислорода из газообразного состояния в растворенное [2]. К настоящему времени научных исследованиях были выявлены такие виды белков сурфактанта, как SP-A, SP-B, SP-C и SP-D. Из них SP-A и SP-D являются гидрофильными, а остальные гидрофобными белками. SP-A также сходен по структуре с SP-D и выполняет иммунную функцию, участвуя в детоксикации бактерий и вирусов. С другой стороны, считается, что SP-B играет важную роль в формировании клеток, при нехватке его при рождении, приводит к серьезному нарушению дыхания. SP-C и SP-B играют важную роль в нормальном функционировании альвеол, выполняя функцию сурфактанта в качестве "анти-коллапс плёнка" [6, 11, 17, 27, 51, 53].

У пациентов с неспецифической интерстициальной пневмонией, а также при остром респираторном дистресс-синдроме SP-A считается биомаркером, определяющим тяжесть заболевания, и его содержание в плазме крови важно для оценки течения заболевания. С другой стороны, у хронических курильщиков была обнаружена положительная корреляция между белками SP-A и SP-D, в частности, повышенным и воспринимаемым уровнем SP-D, с различными структурными изменениями в легочных сосудах, клеточном матриксе легочной ткани и альвеолах [8,13]. Эксперименты на крысах показали, что альвеолоциты 2-го типа синтезируют также антибактериальное вещество лизоцим, у людей в этих клетках лизоцим отсутствует [40]. В ходе исследований было установлено, что в регенеративной активности структур дыхательных путей наряду со стволовыми клетками, макрофагами, эндотелиоцитами, бокаловидными и клетками Клара участвуют также альвеолоциты 2-го типа. Хотя альвеолоциты 2-го типа являются дифференцированными клетками и синтезируют сурфактант, как было доказано, они также функционируют как камбиальные клетки превращаясь в альвеолоциты 1-го типа, участвуя в регенерации альвеолярного эпителия [14, 23]. Помимо альвеолоцитов в респираторном отделе встречается ряд других клеток. В частности, макрофаги в альвеолах выполняют функции местной иммунной защиты, как и другие структуры иммунной защиты [3]. Альвеолярные макрофаги обычно находятся в гипофазе сурфактанта и перемещаются межальвеолярно через поры Кона. В ответ на вирус или бактерию альвеолярные макрофаги приобретают фенотип M1. При этом происходит активация цитокинов. Затем они приобретают фенотип M2, участвующий в восстановлении легочной ткани [5,11].

Кубические или цилиндрические клетки Клара расположены в дистальных отделах дыхательных путей и играют важную роль в функционировании местного иммунитета. Специфические белки SS16 выполняют местные противовоспалительные и иммуномодулирующие функции. В то же время клетки Клара выделяют вещества, похожие на сурфактант. Это вещество участвует в защите стенок дыхательных путей и терминальных бронхиол от механических и химических воздействий. Было продемонстрировано, что клетки Клара функционируют как стволовые клетки (могут трансформироваться в реснитчатые эпителиоциты). Клетки Клара содержат фермент цитохром P450, который выполняет функцию детоксикации [12].

Базальные клетки бронхиального эпителия представляют собой ключевой компонент дыхательной системы, выполняющий как структурно-репаративные, так и регуляторные функции. В

бронхиолах эпителий выстлан различными специализированными клетками, среди которых базальные клетки, хотя и находятся в сравнительно меньшей численности, играют критически важную роль в поддержании гомеостаза и восстановлении слизистой оболочки после повреждения. Обычно базальные клетки расположены непосредственно на базальной мембране и не достигают поверхности бронхиального просвета, что отражает их стволовую природу и способность служить источником новых эпителиальных элементов за счёт дифференцировки в реснитчатые, секреторные и другие типы клеток (в т. ч. переходные), обеспечивая обновление и целостность эпителия при физиологических и патологических условиях [26].

Молекулярно и функционально базальные клетки бронхиол характеризуются экспрессией специфических маркеров, таких как цитокератины (например, KRT5, KRT14) и трансформационно-связанная белковая Trp-63, что подчёркивает их стволовой потенциал и участие в тканевой регенерации (трансдифференцировка в реснитчатые, секреторные и иные клетки). Эти клетки обладают высоким потенциалом пролиферации, особенно при эпителиальной травме, когда их активация способствует быстрому восстановлению структуры и функции дыхательных путей. Современные данные демонстрируют значительную гетерогенность базальных клеток в эпителии дыхательных путей, включая подтипы с различными профилями дифференцировки и ответами на нагрузку, что отражает адаптивные механизмы к повреждению и регенерации тканей [28].

Кроме репаративной функции, базальные клетки бронхиального эпителия принимают участие в регуляции локального иммунного ответа. Они способны экспрессировать и выделять антимикробные белки, такие как RNase 7, которые действуют как часть врождённого иммунитета дыхательных путей, обеспечивая барьерную защиту против патогенов и модулируя воспалительные процессы. Это особенно важно при воздействии внешних факторов, включая микроорганизмы и токсичные агенты, где базальные клетки могут служить первым звеном в эпителиальном иммунном ответе, взаимодействуя с иммунокомпетентными клетками и сигнализируя о повреждении [21, 52].

АПУД-клетки (апудоциты) представляют собой диффузно расположенную эндокринную (нейроэндокринную) систему организма. По определению А. Пирса (1968), эти клетки способны поглощать предшественники моноаминов (например, 5-гидрокситриптофан, L-ДОФА) и декарбоксилировать их, превращая в биогенные амины и пептидные гормоны. APUD-система включает свыше 100 типов клеток, локализован-

ных в желудочно-кишечном тракте, поджелудочной железе, дыхательных путях, щитовидной и пинеальной железе, надпочечниках, гипоталамусе, аденогипофизе, тимусе, кожном покрове, симпатических ганглиях, половой и др. органах. Эндокринные клетки APUD-системы обычно находятся среди тканей органа и выполняют нейроэндокринные и паракринные функции, участвуя в локальной регуляции тканевых процессов. Большинство апудоцитов имеют нейроэктодермальное происхождение и в ходе онтогенеза «мигрируют» в разные органы, где сохраняют высокую секреторную активность [19].

Клетки APUD-системы синтезируют широкий спектр биогенных аминов и пептидов. Так, они продуцируют серотонин (5-HT) – важный медиатор бронхиальной и сосудистой регуляции, способный вызывать бронхо- и вазоконстрикцию. Ещё одним ключевым пептидом является кальцитонин-генассоциированный пептид (CGRP) – мощный вазодилатор и нейромодулятор, локализованный в эпителии бронхов. Среди других выделяемых APUD-клетками пептидов – гастрин-освобождающий пептид (bombesin/GRP), нейропептид Y, субстанция P (SP), вазоактивный интестинальный пептид (VIP), мотилин, соматостатин и др. Эти нейропептиды выполняют локальные сигнальные функции – некоторые обеспечивают тканевую трофику и рост клеток, а другие действуют как аутокринные/паракринные факторы, влияя на гладкомышечную и иммунную активности [43].

Клетки APUD-системы органов дыхания (в частности респираторные нейроэндокринные клетки – PNECs) активно участвуют в регуляции бронхиального тонуса и местном иммунном ответе. Выделяемые ими пептиды и амины контролируют тонус гладкой мускулатуры бронхов и сосудов: например, серотонин обеспечивает бронхо- и вазоконстрикцию, тогда как CGRP вызывает вазодилатацию сосудов легких. При этом многие гормоны APUD-клеток способны попадать в кровь через капилляры дыхательных путей и действовать эндокринно на отдалённые мишени. Важна и модулирующая роль APUD-клеток в местном иммунитете: секретируемые CGRP, серотонин, GRP и другие пептиды обладают противовоспалительными и пролиферативными эффектами на иммунокомпетентные клетки. В частности, они способны стимулировать миграцию и пролиферацию Т-лимфоцитов, макрофагов и других защитных клеток, тем самым регулируя противовоспалительный ответ в легочной ткани. Таким образом, APUD-клетки обеспечивают комплексную интеграцию нервно-эндокринной сигнализации в лёгких, влияя на бронхиальный просвет, регуляцию кровотока и локальный иммунитет [32].

Стромальные компоненты респираторного отдела лёгких формируют структурную основу, обеспечивающую пространственную организацию альвеолярного аппарата, механическую устойчивость лёгочной ткани и оптимальные условия для газообмена. Ключевую роль в этом играет соединительнотканый каркас, представленный межальвеолярными перегородками, а также развитая система микроциркуляции и лимфатического дренажа. Совокупность этих элементов образует единый морфофункциональный комплекс, тесно связанный с эпителиальными и сосудистыми структурами альвеол [9, 38, 39].

Межальвеолярные перегородки являются основным элементом соединительнотканного каркаса респираторного отдела и состоят из тонкого слоя рыхлой волокнистой соединительной ткани, заключённого между двумя слоями альвеолярного эпителия. В их составе располагаются кровеносные капилляры, лимфатические сосуды, нервные элементы, а также клетки интерстиция, включая фибробласты, макрофаги и перитциты. Такая организация обеспечивает механическую поддержку альвеол и интеграцию дыхательной, сосудистой и иммунной систем лёгких. Эластические и коллагеновые волокна формируют пространственную сеть, определяющую упругие и прочностные свойства лёгочной ткани. Эластические волокна образуют тонкие пучки, окружающие альвеолы и альвеолярные ходы, обеспечивая растяжимость и пассивное спадение лёгочной ткани. Коллагеновые волокна, преимущественно представленные коллагеном I и III типов, локализованы в более плотных участках межальвеолярных перегородок и играют ключевую роль в поддержании структурной целостности альвеол [38].

Внеклеточный матрикс межальвеолярных перегородок представлен комплексом структурных белков, протеогликанов и гликопротеинов, обеспечивающих клеточную адгезию и межклеточные взаимодействия. Матрикс характеризуется динамичностью и способностью к ремоделированию в ответ на физиологические и патологические воздействия. Эти процессы регулируются балансом синтеза и деградации матриксных компонентов с участием фибробластов и матриксных металлопротеиназ [36, 37].

Микроциркуляторное русло респираторного отдела представлено системой артериол, капилляров и венул, локализованных преимущественно в толще межальвеолярных перегородок. Эндотелиальные клетки капилляров отличаются выраженной плоскостью, минимальной толщиной и высокой степенью специализации. Общая для эндотелия и альвеолярного эпителия базальная мембрана формирует основу альвеолярно-капиллярного барьера. Изменения альвеолярно-капиллярного барьера при патологических состо-

яниях сопровождаются нарушением архитектоники межальвеолярных перегородок [18].

Лимфатическая система респираторного отдела представлена сетью лимфатических капилляров и сосудов, формирующих лимфангионы и обеспечивающих дренаж интерстициальной жидкости. Лимфатические сосуды располагаются преимущественно в перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани, а также в междольковых перегородках. Они играют важную роль в иммунном дренаже лёгких, участвуя в транспорте антигенов и иммунных клеток и поддержании локального иммунного гомеостаза [45, 50].

Заключение. Респираторный отдел лёгких представляет собой высокоорганизованную часть дыхательной системы организма, которая обеспечивают эффективную вентиляцию и газообмен. Анализ современных данных свидетельствует о сложном строении респираторных бронхиол, альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков и альвеол, объединённых в ацинус – структурно-функциональную единицу лёгких. Клеточный состав альвеолярного и бронхиолярного эпителия, включая альвеолоциты I и II типов, а также элементы иммунной и микроциркуляторной систем, играет ключевую роль в поддержании барьерной функции, метаболической активности и репаративного потенциала лёгких.

Выявленные межвидовые особенности строения респираторного отдела у человека, лабораторных и сельскохозяйственных млекопитающих отражают адаптацию дыхательной системы к различным условиям среды, типу дыхания и уровню метаболических потребностей. Эти различия имеют важное значение при экспериментальных исследованиях и выборе адекватных моделей заболеваний лёгких. Комплексное изучение структурных компонентов и клеточной архитектоники респираторного отдела лёгких является важной основой для понимания механизмов развития патологических процессов, оценки регенерации и воспаления, а также для трансляции экспериментально-морфологических данных в клиническую практику.

Литература:

1. Блинова С. А., Юлдашева Н. Б., Хотамова Г. Б. Развитие респираторного отдела легких в постнатальном онтогенезе //Research Focus. – 2023. – Т. 2. – №. 6. – С. 275-277.
2. Гасанов С. III. и др. Современные представления о функциях белков легочного сурфактанта //Медицинские новости. – 2019. – №. 2 (293). – С. 44-46.
3. Голохваст К. С., Чайка В. В. Альвеолярный макрофаг (краткий обзор) //Вестник новых медицинских технологий. – 2011. – Т. 18. – №. 2. – С. 23-26.

4. Джадранов Е. С. и др. Структурные особенности легочной ткани некоторых видов лабораторных животных // Вестник Казахского национального медицинского университета. – 2016. – №. 3. – С. 153-156.
5. Ерохин В.В., Романова Л.К. Сурфактантная система легких В кн.: Клеточная биология легких в норме и при патологии. Под ред. В.В. Ерохина, Л.К. Романовой. М.: Медицина; 2000: 167–181.
6. Журавлева Л. Н. Легочный сурфактант и патогенетическая роль сурфактантных протеинов SP-A и SP-D //Охрана материнства и детства. – 2016. – №. 2. – С. 82-86.
7. Зайцев В. Роль клеток Clara в поддержании постоянства и репарации повреждений эпителия легочных дыхательных путей //Гены и клетки. – 2009. – Т. 4. – №. 4. – С. 8-9.
8. Ибадова О. А., Шодикулова Г. З. Роль сурфактантного протеина А (SP-A) в прогнозе прогрессирования и исхода неспецифической интерстициальной пневмонии //Достижения науки и образования. – 2022. – №. 1 (81). – С. 66-72.
9. Конищева А. Ю., Гервасиева В. Б., Лаврентьева Е. Е. Особенности структуры и функции респираторного эпителия при бронхиальной астме //Пульмонология. – 2012. – №. 5. – С. 85-91.
10. Кривошеева В. И., Веремеева С. А. Сравнительная характеристика дыхательной и мочевыделительной систем кролика и кошки //Актуальные вопросы науки и хозяйства: новые вызовы и решения. Сборник материалов LIII Международной студенческой научно-практической конференции. – 2019. – С. 15-19.
- 11.Ризаев Ж. А. и др. Нуждаемость лечения заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и ковид-19 //Прикладные информационные аспекты медицины. – 2022. – Т. 25. – №. 4. – С. 40-45.
- 12.Ризаев Ж. А., Ахорова М. Ш. COVID-19: взгляды на иммунологические аспекты слизистой оболочки рта //International scientific review of the problems of natural sciences and medicine. – 2022. – С. 4-8.
- 13.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.
- 14.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.
- 15.Ризаев Ж. А. и др. Changes in the mucous membranes of the oral cavity in patients depending on the clinical course of covid-19 //Журнал Стоматологии и краниофациальных исследований. – 2022. – Т. 3. – №. 1.
- 16.Ризаев Ж. А. и др. Изменение гигиенического состояния полости рта на этапах лечения //Uzbek journal of case reports. – 2023. – Т. 3. – №. 4. – С. 20-23.
- 17.Ризаев Ж. А., Инагамов Ш. М., Хазратов А. И. Изменения физико-химических свойств твердых тканей зубов у спортсменов //Главный редактор. – С. 33.
18. Ризаев Ж. А. и др. Морфологические изменения слизистой оболочки полости рта у больных COVID-19 //Журнал теоретической и клинической медицины. – 2022. – №. 2. – С. 103-108.
19. Яблонский П. К. и др. Нейроиммуноэндокринология дыхательной системы. Современное состояние проблемы //Успехи физиологических наук. – 2020. – Т. 51. – №. 1. – С. 46-57.
20. Ackermann M. et al. The role of vasculature and angiogenesis in respiratory diseases //Angiogenesis. – 2024. – Т. 27. – №. 3. – С. 293-310.
21. Amatngalim G. D. et al. Basal cells contribute to innate immunity of the airway epithelium through production of the antimicrobial protein RNase 7 //The Journal of Immunology. – 2015. – Т. 194. – №. 7. – С. 3340-3350.
22. Ashwini S. et al. Light and Electron Microscopic Study of Lungs in Bidri Goat and Deccani Sheep //Indian Journal Of Veterinary Sciences & Biotechnology. – 2018. – Т. 13. – №. 3.
23. Barkauskas C. E. et al. Type 2 alveolar cells are stem cells in adult lung //The Journal of clinical investigation. – 2013. – Т. 123. – №. 7. – С. 3025-3036.
24. Bastir M. et al. The evolution, form and function of the human respiratory system. – 2022.
25. Chaudhry R., Omole A. E., Bordoni B. Anatomy, thorax, lungs //StatPearls [Internet]. – StatPearls Publishing, 2024.
26. Evans M. J. et al. Cellular and molecular characteristics of basal cells in airway epithelium // Experimental lung research. – 2001. – Т. 27. – №. 5. – С. 401-415.
27. Haagsman H. P., Diemel R. V. Surfactant-associated proteins: functions and structural variation // Comparative biochemistry and physiology part a: molecular & integrative physiology. – 2001. – Т. 129. – №. 1. – С. 91-108.
28. Ievlev V. et al. Krt14 and Krt15 differentially regulate regenerative properties and differentiation potential of airway basal cells //Jci Insight. – 2023. – Т. 8. – №. 2. – С.
29. Kalita A. Histomorphological study of the respiratory system of Mizo local pig (Zo Vawk) //Asian Journal of Biomedical and Pharmaceutical Sciences. – 2014. – Т. 4. – №. 29. – С. 50.
30. Lowe J. S., Anderson P. G., Anderson S. I. Stevens & Lowe's Human Histology-E-Book: Stevens & Lowe's Human Histology-E-Book. – Elsevier Health Sciences, 2023.

31. Mirzaeva S., Xatamova G. Морфофункциональные методы исследования и клиническое значение респираторного отдела легких (литературный обзор) //Science and innovation. – 2022. – Т. 1. – №. D5. – С. 155-161.
32. Noguchi M., Furukawa K. T., Morimoto M. Pulmonary neuroendocrine cells: physiology, tissue homeostasis and disease //Disease models & mechanisms. – 2020. – Т. 13. – №. 12. – С. dmm046920.
33. Nogueira I. et al. Surveillance of daughter micronodule formation is a key factor for vaccine evaluation using experimental infection models of tuberculosis in macaques //Pathogens. – 2023. – Т. 12. – №. 2. – С. 236.
34. Parent R. A. (ed.). Comparative biology of the normal lung. – Academic Press, 2015.
35. Peake J. L., Pinkerton K. E. Gross and subgross anatomy of lungs, pleura, connective tissue septa, distal airways, and structural units //Comparative biology of the normal lung. – Academic Press, 2015. – С. 21-31.
36. Pelosi P., Severgnini P., Rocco P. R. The Extracellular Matrix of the Lung: The Forgotten Friend! //Intensive Care Medicine: Annual Update 2007. – New York, NY : Springer New York, 2007. – С. 320-334.
37. Roman J., Limper A. H., McDonald J. A. Lung extracellular matrix: physiology and pathophysiology //Hospital Practice. – 1990. – Т. 25. – №. 11. – С. 125-140.
38. Ross M.H., Pawlina W. Histology: A Text and Atlas with Correlated Cell and Molecular Biology. — 8th ed. — Philadelphia : Wolters Kluwer, 2020. — 984 p.
39. Rottmann S., Lukacs-Kornek V. Isolation, purification, and comprehensive flow cytometry assessment of lung stromal cells //Current Protocols. – 2024. – Т. 4. – №. 12. – С. e70078.
40. Singh G. et al. Pulmonary lysozyme-a secretory protein of type II pneumocytes in the rat //American Review of Respiratory Disease. – 1988. – Т. 138. – №. 5. – С. 1261-1267.
41. Sunday M. E. Neuropeptides and lung development // Lung growth and development. – CRC Press, 2024. – С. 401-494.
42. Suresh K., Shimoda L. A. Lung circulation //Comprehensive Physiology. – 2016. – Т. 6. – №. 2. – С. 897-943.
43. Thakur A. et al. Pulmonary neuroendocrine cells: crucial players in respiratory function and airway-nerve communication //Frontiers in Neuroscience. – 2024. – Т. 18. – С. 1438188.
44. Treuting P. M., Dintzis S. M., Montine K. S. (ed.). Comparative anatomy and histology: a mouse, rat, and human atlas. – Academic Press, 2017.
45. Trivedi A., Reed H. O. The lymphatic vasculature in lung function and respiratory disease //Frontiers in Medicine. – 2023. – Т. 10. – С. 1118583.
46. Tyler N. K. et al. Morphogenesis of the respiratory bronchiole in rhesus monkey lungs //American journal of anatomy. – 1988. – Т. 182. – №. 3. – С. 215-223.
47. Umeda Y. et al. Comparative anatomy of respiratory bronchioles and lobular structures in mammals //Journal of Toxicologic Pathology. – 2025. – Т. 38. – №. 2. – С. 113-129.
48. Wang Y. et al. Pulmonary alveolar type I cell population consists of two distinct subtypes that differ in cell fate //Proceedings of the National Academy of Sciences. – 2018. – Т. 115. – №. 10. – С. 2407-2412.
49. Wang Y. et al. Repair and regeneration of the alveolar epithelium in lung injury //The FASEB Journal. – 2024. – Т. 38. – №. 8. – С. e23612.
50. Weber E. et al. Pulmonary lymphatic vessel morphology: a review //Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger. – 2018. – Т. 218. – С. 110-117.
51. Whitsett J. A., Wert S. E., Weaver T. E. Alveolar surfactant homeostasis and the pathogenesis of pulmonary disease //Annual review of medicine. – 2010. – Т. 61. – №. 1. – С. 105-119.
52. Wu M. et al. Roles of airway basal stem cells in lung homeostasis and regenerative medicine //Respiratory Research. – 2022. – Т. 23. – №. 1. – С. 122.
53. Zacharias W. J. et al. Regeneration of the lung alveolus by an evolutionarily conserved epithelial progenitor //Nature. – 2018. – Т. 555. – №. 7695. – С. 251-255.

СТРУКТУРНЫЕ КОМПОНЕНТЫ РЕСПИРАТОРНОГО ОТДЕЛА ЛЁГКИХ

Хотамова Г.Б., Блинова С.А.

Резюме. Респираторный отдел лёгких представляет собой специализированную часть дыхательной системы, обеспечивающую газообмен между воздухом и кровью. В настоящей обзорной статье обобщены современные данные о структурных компонентах респираторного отдела лёгких с акцентом на их клеточную организацию и видовые особенности у млекопитающих. Рассматриваются морфологические характеристики дыхательных бронхиол, альвеолярных ходов, альвеолярных мешочков и альвеол, а также особенности строения лёгочного ацинуса как основной морфофункциональной единицы лёгочной паренхимы. Особое внимание уделено клеточному составу альвеолярного и бронхиального эпителия, включая альвеолоциты I и II типов, базальные и нейроэндокринные клетки, а также альвеолярные макрофаги и элементы микроциркуляторного русла.

Ключевые слова: респираторный отдел лёгких, ацинус, альвеолы, альвеолоциты.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ



Элмурадов Шохрух Карималиевич, Сайинаев Фаррух Караматович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ҲОМИЛАДОРЛАРДА ЎТКИР КАЛЬКУЛЁЗ ХОЛЕЦИСТИТНИ ТАШХИСЛАШ ВА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ТАМОЙИЛЛАРИ

Элмурадов Шохрух Карималиевич, Сайинаев Фаррух Караматович
Самарканд Давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSIS AND SURGICAL TACTICS FOR ACUTE CALCULOUS CHOLECYSTITIS IN PREGNANCY

Elmuradov Shokhrukh Karimalievich, Sayinaev Farrukh Karamatovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. Ҳомиладорларда ўткир калькулёз холецистит акушерликка боғлиқ бўлмаган абдоминал патологиянинг мураккаб шаклларида бири ҳисобланади, чунки касалликнинг клиник белгилари гестация давридаги физиологик ўзгаришлар билан ниқобланиши мумкин. Даволаш усулини танлашда она ҳаёти, ҳомила ҳолати, яллиғланишнинг морфологик шакли ва ҳомиладорлик муддати бир вақтнинг ўзида баҳоланиши лозим. Мазкур шарҳ мақолада ташхислаш, ультратовуш ва магнит-резонанс усулларида хавфсизлиги, лапароскопик холецистэктомия, УЗ-назоратида декомпрессия ва кечки муддатларда симулант операцияларни қўллаш бўйича замонавий ёндашувлар ёритилган.

Калим сўзлар: ўткир калькулёз холецистит, ҳомиладорлик, лапароскопик холецистэктомия, ўт пуфаги, мининвазив жарроҳлик, фетоплацентар қон айланиши.

Abstract. Acute calculous cholecystitis in pregnancy is a clinically significant form of non-obstetric abdominal emergency because its symptoms may be modified by gestational physiology, whereas management must protect both maternal and fetal outcomes. This review summarizes current concepts of pathogenesis, diagnostic imaging, laparoscopic cholecystectomy, ultrasound-guided gallbladder decompression, and combined obstetric-abdominal surgery in late pregnancy. The article emphasizes that treatment should be individualized according to inflammatory severity, gestational age, fetal status, endotoxemia, placental blood flow, and the availability of specialized surgical and perinatal care.

Keywords: acute calculous cholecystitis, pregnancy, laparoscopic cholecystectomy, gallbladder, minimally invasive surgery, fetoplacental circulation.

Введение. Острый калькулёзный холецистит при беременности занимает особое место среди неакушерских ургентных заболеваний брюшной полости, поскольку воспаление желчного пузыря развивается на фоне гормонально обусловленного замедления моторики билиарной системы, повышения литогенности желчи и механического смещения органов увеличивающейся маткой. В отличие от стандартной хирургической ситуации, врач сталкивается не только с риском перфорации желчного пузыря, перитонита и септических осложнений у матери, но и с вероятностью фетоплацентарной недостаточности, преждевременных родов и внутриутробной гипоксии плода [5, 6, 7].

Актуальность проблемы определяется тем, что беременность существенно изменяет клиническую семиотику заболевания: боль может лока-

лизироваться не только в правом подреберье, но и в эпигастральной области, симптомы раздражения брюшины в III триместре часто сглаживаются, а тошнота и рвота могут ошибочно расцениваться как проявления токсикоза или гастроэнтерологической дисфункции. Поэтому диагностическая задержка при остром калькулёзном холецистите у беременных является одним из ключевых факторов перехода катарального воспаления в флегмонозную или гангренозную форму [5, 4, 12].

Патогенетические особенности заболевания при беременности. Беременность способствует формированию билиарного сладжа и камнеобразованию за счёт действия прогестерона, снижающего сократимость гладкой мускулатуры желчного пузыря, и эстрогенов, повышающих насыщение желчи холестерином. На этом фоне нарушение эвакуации желчи создаёт условия для

обтурации пузырного протока, повышения внутрипузырного давления, ишемии стенки желчного пузыря, бактериальной контаминации и прогрессирования воспалительного процесса [6, 8, 14].

Переход воспаления в флегмонозную или гангренозную форму сопровождается системной воспалительной реакцией, нарастанием эндогенной интоксикации, цитолизом гепатоцитов и ухудшением портального и маточно-плацентарного кровотока. В клинических наблюдениях при деструктивном холецистите отмечались повышение лейкоцитарного индекса интоксикации до $9,1 \pm 0,46$ ед., увеличение уровня молекул средней массы до $0,84 \pm 0,05$ ед. и рост цитолитических ферментов, что отражает угрозу не только для здоровья матери, но и для фетального состояния [5, 3, 15].

Особое значение имеет взаимосвязь между выраженностью воспаления желчного пузыря и состоянием фетоплацентарной системы. При глубоких деструктивных изменениях стенки желчного пузыря нарушения маточно-плацентарного кровотока могут достигать клинически значимого уровня, что проявляется повышением систолического индекса, индекса резистентности и пульсационного индекса. Такая закономерность обосновывает необходимость включения акушерской доплерометрии в диагностический алгоритм у беременных с подозрением на острый холецистит [5, 7, 10].

Клиническая картина и дифференциальная диагностика. Клиническое течение острого калькулёзного холецистита у беременных зависит от триместра, морфологической формы воспаления, локализации конкремента и выраженности системной реакции. В I и II триместрах классические симптомы, включая болезненность в правом подреберье, симптом Ортнера, Мерфи и Мюсси, выявляются значительно чаще, тогда как в III триместре увеличенная матка изменяет топографию органов и ограничивает информативность физического осмотра [5, 8, 12].

Дифференциальная диагностика должна проводиться с острым аппендицитом, почечной коликой, острым панкреатитом, вирусным гепатитом, преэклампсией с поражением печени, HELLP-синдромом, гастроэзофагеальной патологией и акушерскими осложнениями. Ошибка в интерпретации болевого синдрома особенно опасна при обтурации шейки желчного пузыря и развитии эмпиемы, поскольку отсрочка хирургического вмешательства повышает риск перивезикального абсцесса, перитонита и преждевременных родов [7, 8, 13].

Системная оценка лабораторных данных должна включать общий анализ крови, С-реактивный белок, биохимические показатели функции печени, билирубин, амилазу или липазу

при подозрении на билиарный панкреатит, а также маркеры эндотоксемии в условиях специализированного стационара. Повышение лейкоцитоза у беременных требует осторожной трактовки, поскольку физиологический лейкоцитоз гестации может маскировать воспаление, поэтому лабораторные показатели должны оцениваться только в сочетании с клиникой и результатами визуализации [5, 12, 15].

Лучевая диагностика и безопасность визуализации. Ультразвуковое исследование является методом первой линии при подозрении на острый калькулёзный холецистит у беременных, поскольку оно доступно, не несёт лучевой нагрузки и позволяет оценить размеры желчного пузыря, толщину его стенки, наличие фиксированного конкремента, перивезикальной жидкости, гипохолемной взвеси, симптома «двойного контура» и косвенных признаков эмпиемы. УЗИ также позволяет одновременно оценить состояние матки, плода и фетоплацентарного кровотока [5, 6, 11].

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография может использоваться как уточняющий метод при неясной ультразвуковой картине, подозрении на холедохолитиаз, билиарный панкреатит или необходимость детализации внепечёчных желчных протоков. Современные рекомендации рассматривают ультразвуковую диагностику и МРТ как предпочтительные методы визуализации при беременности, при этом применение ионизирующих методов должно быть строго обосновано клинической необходимостью и принципом минимизации лучевой нагрузки [6, 8, 11].

Диагностическая лапароскопия сохраняет значение в ситуациях, когда неинвазивные методы не позволяют достоверно определить характер воспаления, а клиническое состояние пациентки указывает на прогрессирующую хирургическую патологию. Её ценность заключается не только в уточнении диагноза, но и в возможности перехода к лечебному этапу, однако решение должно приниматься коллегиально с участием хирурга, акушера-гинеколога и анестезиолога [5, 7, 10].

Консервативная терапия и границы её применения. Консервативное лечение может рассматриваться при желчной колике, катаральном воспалении, отсутствии признаков деструкции стенки желчного пузыря, перитонеального синдрома, прогрессирующей эндотоксемии и фетоплацентарных нарушений. Оно включает инфузионную терапию, безопасную анальгезию, спазмолитические средства, антибактериальную терапию при признаках инфекционного процесса, коррекцию водно-электролитных нарушений и динамическое УЗИ-наблюдение [5, 8, 15].

Главным ограничением консервативной тактики является высокий риск рецидива билиар-

ных симптомов и прогрессирования воспаления, особенно при фиксированном камне в шейке желчного пузыря, утолщении стенки более 4–5 мм, эмпиеме, перивезикальном инфильтрате или абсцессе. Поэтому консервативная терапия не должна превращаться в неоправданное ожидание при нарастании боли, лихорадки, лейкоцитоза, цитолиза и признаков ухудшения фетального кровотока [5, 6, 14].

Современная концепция лечения беременных с симптомной желчнокаменной болезнью постепенно смещается от длительного выжидания к активной, но индивидуализированной хирургической тактике. Согласно международным рекомендациям, лапароскопическая холецистэктомия при билиарной патологии во время беременности может рассматриваться как предпочтительный метод при наличии показаний, если вмешательство проводится опытной бригадой и в условиях мониторинга материнского и фетального состояния [7, 10, 12].

Лапароскопическая холецистэктомия как основной метод хирургической коррекции. Лапароскопическая холецистэктомия является наиболее обоснованным методом радикального лечения острого калькулёзного холецистита у беременных при неэффективности консервативной терапии и наличии признаков деструктивного воспаления, особенно в I и II триместрах. Её преимущества связаны с меньшей травмой передней брюшной стенки, снижением боли, ранней активизацией, меньшим риском раневых осложнений и сокращением госпитализации по сравнению с открытой холецистэктомией [7, 9, 12].

Техническая безопасность лапароскопии при беременности требует модификации стандартного доступа с учётом высоты стояния дна матки, осторожного введения троакаров, поддержания умеренного пневмоперитонеума, контроля вентиляции и предупреждения гиперкапнии. В большинстве рекомендаций подчёркивается необходимость индивидуального расположения портов, постоянной оценки гемодинамики и недопущения чрезмерного внутрибрюшного давления, поскольку маточно-плацентарная перфузия чувствительна к изменениям венозного возврата и газообмена [7, 10, 13].

Важным элементом операции является декомпрессия напряжённого желчного пузыря при его водянке, эмпиеме или выраженном перихолецистите, поскольку пункция облегчает захват стенки, улучшает экспозицию треугольника Кало и снижает риск ятрогенного повреждения желчных протоков. При этом необходимость декомпрессии должна оцениваться интраоперационно, с учётом толщины стенки, выраженности инфильтрата и возможности безопасной идентификации анатомических структур [5, 1, 14].

Эхоконтролируемая декомпрессия и двухэтапная тактика. Эхоконтролируемые пункционно-дренирующие вмешательства могут быть полезны у беременных с высоким операционно-анестезиологическим риском, выраженным воспалительным инфильтратом, поздними сроками гестации или временной невозможностью радикальной холецистэктомии. Такая тактика направлена на снижение внутрипузырного давления, эвакуацию инфицированного содержимого и стабилизацию состояния до выполнения плановой послеродовой холецистэктомии [5, 6, 13].

Наиболее безопасным считается проведение пункционного канала через печёночную ткань и экстраперитонеальный участок желчного пузыря, что уменьшает риск желчеистечения и инфицирования брюшной полости. Однако декомпрессивное вмешательство не следует рассматривать как окончательное лечение у пациенток с камневой болезнью, поскольку сохранение конкрементов поддерживает риск повторной обтурации, рецидива воспаления и билиарных осложнений после родоразрешения [5, 8, 15].

Двухэтапная тактика особенно оправдана в ситуациях, когда непосредственная холецистэктомия технически опасна или может сопровождаться чрезмерной хирургической агрессией для беременной. В таких случаях декомпрессия желчного пузыря становится мостом к радикальному лечению, но требует строгого контроля клинической динамики, лабораторных маркеров воспаления, характера отделяемой желчи и ультразвукового состояния стенки желчного пузыря [5, 13, 14].

Тактика в зависимости от срока беременности. В I триместре хирургическая тактика должна учитывать продолжающийся органогенез, однако прогрессирующий деструктивный холецистит представляет большую угрозу, чем правильно выполненное вмешательство. При наличии признаков флегмонозного или гангренозного воспаления, перитонеального синдрома, обтурации пузырного протока или неэффективности терапии предпочтение следует отдавать ранней холецистэктомии в специализированном стационаре [7, 10, 12].

Во II триместре условия для лапароскопической холецистэктомии обычно наиболее благоприятны, поскольку органогенез завершён, матка ещё не достигает размеров, резко ограничивающих лапароскопический доступ, а риск преждевременных родов ниже, чем в III триместре [7, 9, 12].

В III триместре принятие решения становится наиболее сложным, так как увеличенная матка ограничивает обзор, повышается риск маточно-плацентарных нарушений, а деструктивный воспалительный процесс может ускорить разви-

тие гипоксии плода и преждевременных родов. При жизненных показаниях операция не должна откладываться, но при наличии выраженного фетального страдания и акушерских показаний возможно выполнение симультанного вмешательства с участием акушерской и хирургической бригад [5, 6, 10].

Симультанная операция, включающая кесарево сечение и холецистэктомию, должна рассматриваться не как рутинный вариант, а как вынужденная тактика при сочетании деструктивного холецистита с поздним сроком гестации, внутриутробным страданием плода, нарушением маточно-плацентарного кровотока или невозможностью безопасного лапароскопического вмешательства без родоразрешения. Такой подход требует консилиумного решения и готовности к интенсивной терапии матери и новорождённого [5, 7, 13].

Анестезиологическое и акушерское сопровождение. Анестезиологическое обеспечение неакушерской операции при беременности должно быть направлено на поддержание материнской оксигенации, стабильной гемодинамики, нормокапнии и профилактику аспирационных осложнений. Поскольку плод зависит от материнского кровообращения, любое снижение сердечного выброса, гипотензия, гипоксия или гиперкапния могут ухудшать маточно-плацентарную перфузию, что делает мультидисциплинарный мониторинг обязательным [7, 10, 13].

Акушерское сопровождение включает определение срока гестации, оценку жизнеспособности плода, доплерометрию при подозрении на фетоплацентарные нарушения, профилактику преждевременных родов по показаниям и выбор режима послеоперационного наблюдения. При жизнеспособном сроке беременности тактика должна предусматривать возможность экстренного родоразрешения в случае ухудшения состояния плода или матери [6, 7, 10].

Послеоперационное ведение должно включать раннюю активизацию, адекватное обезболивание, профилактику тромбозомболических осложнений, антибактериальную терапию по показаниям, контроль раневого процесса, динамическую оценку печёночных проб и акушерское наблюдение. Миниинвазивные вмешательства в сравнении с открытыми операциями обычно создают меньшую воспалительную и болевую нагрузку, что благоприятно отражается на течении беременности [5, 9, 12].

Значение дифференцированного алгоритма для практического здравоохранения. Практический алгоритм лечения должен начинаться с быстрой клинико-лабораторной оценки, УЗИ органов брюшной полости и акушерской оценки плода, после чего следует определить морфологическую форму холецистита и степень

риска. При катаральной форме и стабильном состоянии допустима кратковременная консервативная терапия, при флегмонозной, гангренозной форме, эмпиеме, перитонеальном синдроме или эндотоксемии необходимо переходить к хирургической коррекции [5, 8, 15].

Региональные условия здравоохранения требуют, чтобы беременные с подозрением на деструктивный холецистит были маршрутизированы в учреждения, где доступны экстренная хирургия, лапароскопическая техника, УЗИ-навигация, анестезиология, акушерская помощь и неонатальная поддержка. Именно концентрация таких пациенток в подготовленных центрах позволяет снизить число осложнений, избежать необоснованных лапаротомий и своевременно выполнить безопасное вмешательство [1, 2, 3].

Для Узбекистана особую практическую значимость имеет внедрение стандартизированных протоколов, объединяющих возможности районного, областного и республиканского уровней медицинской помощи. Локальные исследования Самаркандской хирургической школы показывают, что дифференцированная тактика с приоритетом миниинвазивных вмешательств может снижать частоту послеоперационных осложнений и преждевременных родов по сравнению с традиционной открытой хирургией [5, 1, 2].

Заключение. Острый калькулёзный холецистит при беременности следует рассматривать как междисциплинарную проблему, требующую ранней диагностики, оценки морфологической формы воспаления и постоянного сопоставления риска хирургического вмешательства с риском прогрессирования заболевания. Современные данные подтверждают, что лапароскопическая холецистэктомия при наличии показаний является безопасной и эффективной тактикой, особенно в I–II триместрах, тогда как в III триместре выбор метода должен определяться состоянием плода, степенью воспаления и технической выполнимостью операции [7, 10, 12].

Наиболее рациональной представляется не универсальная схема лечения, а дифференцированный алгоритм, включающий кратковременную консервативную терапию при лёгком течении, раннюю лапароскопическую холецистэктомию при деструктивном воспалении, эхоконтролируемую декомпрессию при высоком риске радикального вмешательства и симультанные операции при сочетании поздней беременности с акушерскими показаниями. Такой подход обеспечивает баланс между радикальностью лечения, безопасностью матери и сохранением благоприятного перинатального исхода [5, 6, 13].

Дальнейшее развитие проблемы должно быть направлено на создание национальных клинических рекомендаций, уточнение критериев

маршрутизации беременных с билиарной патологией, расширение доступности миниинвазивной хирургии и внедрение обязательного фетоплацентарного мониторинга при деструктивных формах холецистита. Только сочетание хирургической активности, акушерской безопасности и стандартизированной диагностики позволит снизить материнские и перинатальные риски при данной патологии [1, 3, 15].

Литература:

1. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Дифференцированный подход при хирургическом лечении тяжелого острого панкреатита с прогнозированием результатов лечения. *Uzbek journal of case reports*. 2024; 4 (3): 6-11
2. 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.
3. 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.
4. Ризаев Э. А. и др. Аспекты хирургии желчно-каменной болезни у больных пожилого старческого возраста //Журнал гепатогастроэнтерологических исследований. –2023. – Т. 1. – №. 134. – С. 43-48.
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. 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.
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. Borzellino G., Khuri S., Pisano M., Mansour S., Allievi N., Ansaloni L., et al. Timing of early laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a meta-analysis of randomized clinical trials // *World Journal of Emergency Surgery*. 2021. Vol. 16. Article 16.
9. Gomes C. A., Junior C. S., Di Saverio S., Sartelli M., Kelly M. D., Gomes C. C., et al. Acute calculous

cholecystitis: review of current best practices // *World Journal of Gastrointestinal Surgery*. 2017. Vol. 9, № 5. P. 118–126.

10. Kumar S. S., Collings A. T., Mehran A., Losch A., Price R. R., Stefanidis D., et al. SAGES guidelines for the use of laparoscopy during pregnancy // *Surgical Endoscopy*. 2024. DOI: 10.1007/s00464-024-10810-1.

11. Nasioudis D., Tsilimigras D., Economopoulos K. P. Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy: a systematic review of 590 patients // *International Journal of Surgery*. 2016. Vol. 27. P. 165–175. DOI: 10.1016/j.ijssu.2016.01.070.

12. Okamoto K., Suzuki K., Takada T., Strasberg S. M., Asbun H. J., Endo I., et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2018. Vol. 25, № 1. P. 55–72. DOI: 10.1002/jhbp.516.

13. Patel S. J., Reede R. A., Katz S. R. Imaging of biliary disease in pregnancy // *Radiographics*. 2020. Vol. 40, № 6. P. 1743–1762.

14. Pisano M., Allievi N., Gurusamy K., Borzellino G., Cimbanassi S., Boerna D., et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis // *World Journal of Emergency Surgery*. 2020. Vol. 15. Article 61.

15. Yokoe M., Hata J., Takada T., Strasberg S. M., Asbun H. J., Wakabayashi G., et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis // *Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences*. 2018. Vol. 25, № 1. P. 41–54.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ОСТРОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ У БЕРЕМЕННЫХ

Элмурадов Ш.К., Сайинаев Ф.К.

Резюме. Острый калькулёзный холецистит у беременных относится к числу наиболее сложных вариантов неакушерской абдоминальной патологии, поскольку клиническая картина заболевания маскируется физиологическими изменениями гестации, а выбор метода лечения должен одновременно учитывать интересы матери и плода. В обзорной статье систематизированы современные представления о патогенезе, диагностике, безопасности лучевых методов, роли лапароскопической холецистэктомии, эхоконтролируемой декомпрессии желчного пузыря и симультанных вмешательств при поздних сроках беременности. Обосновано, что индивидуализированная хирургическая тактика должна строиться на тяжести воспалительного процесса, сроке гестации, наличии фетоплацентарных нарушений, выраженности эндотоксемии и ресурсах специализированной хирургической помощи.

Ключевые слова: острый калькулёзный холецистит, беременность, лапароскопическая холецистэктомия, желчный пузырь, миниинвазивная хирургия, фетоплацентарный кровоток.

ТРЕБОВАНИЯ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ

Для направления статьи в редакцию необходимо представить:

Сопроводительное письмо от учреждения, в котором выполнена работа.

Распечатанный вариант статьи в одном экземпляре.

Электронный вариант статьи.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

На первой странице статьи должна быть виза руководителя и печать направляющего учреждения, на последней странице - подпись всех авторов с указанием фамилии, имени и отчества, ученой степени, звания, почтового адреса, контактного телефона и адреса электронной почты для переписки.

В начале статьи указывают: название статьи, фамилия, имя, отчество автора (авторов) полностью, место работы каждого автора, контактная информация (e-mail) и фото (3×4 на светлом фоне) каждого автора, наименование учреждения(й), где выполнена работа (на русском, узбекском и английском языках).

К статьям необходимо приложить аннотации и ключевые слова на русском, узбекском и английском языках. Текст аннотации объемом не более 150 слов должен отражать основные положения статьи. Необходимо что бы было УДК.

Текст печатается на одной стороне листа А4, шрифт Times New Roman, размер 14, с двойным интервалом между строк, ширина полей 2 см, в текстовом редакторе MS Word 2007.

Плагиат и вторичные публикации. Недопустимо использование недобросовестного текстуального заимствования и присвоение результатов исследований, не принадлежащих авторам подаваемой рукописи. Проверить статью на оригинальность можно при помощи сервисов <https://www.antiplagiat.ru/> (для русскоязычных текстов) и <http://www.plagiarism.org/> (для англоязычных текстов). Редакция оставляет за собой право проверки поступивших рукописей на плагиат. Текстовое сходство в объеме более 20% считается неприемлемым. Нельзя направлять в редакцию работы, напечатанные в иных изданиях или отправленные в иные издания.

Структура оригинальной статьи должна быть следующей: введение, материалы и методы, результаты и их обсуждение, заключение или выводы, список цитируемой литературы.

Таблицы должны иметь заголовок. В тексте следует указать ссылку на таблицу, не допускается повторение данных, приведенных в ней.

Иллюстрации (фотографии, рисунки, схемы) должны быть контрастными и четкими. На обороте фотографии обозначают верх и низ, ставится номер рисунка, фамилия автора и название статьи. Допускается оформление иллюстраций в формате JPEG.

Формулы (физические, математические, химические) визируются авторами на полях.

Сокращения, кроме общепринятых (физических, химических и математических) величин не допускаются. В статье должна использоваться система единиц СИ. Аббревиатуры в названии статей не допускаются, а в тексте они должны расшифровываться при первом упоминании.

Библиографический список литературы (только на языке оригинала) не более 20 работ (за исключением обзорных статей), перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках) опубликованных за последние 5 лет. Ссылки на авторов в тексте приводятся в квадратных скобках с указанием их порядкового номера, согласно списка. Ответственность за правильность и достоверность данных, приведенных в списке литературы возлагается на авторов. При составлении списка литературы указываются: для книг - фамилия, инициалы авторов, название книги, место, издательство, год издания, количество страниц; для журнальных статей - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, номер, страницы (от - до); для статей из сборников - фамилия и инициалы авторов, название статьи, название сборника, место и год издания, страницы (от - до); для авторефератов диссертаций - фамилия и инициалы автора, название диссертации, докторская или кандидатская, место издания, год, количество страниц.

Объем статей для рубрик “Клинические исследования”, “Экспериментальные исследования”, “Обзор литературы” и “Лекции” не должен превышать 10-15 страниц, включая таблицы, иллюстрации и список литературы. Для рубрик “Обмен опытом” и “Случай из практики” - не более 8-10 страниц.

Редколлегия оставляет за собой право редактировать, исправлять и сокращать статьи, без искажения их сути. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другие журналы не принимаются. Статьи, не соответствующие настоящим требованиям рассмотрению не подлежат. Рукописи авторам не возвращаются. Отправка статей по электронной почте допускается в порядке исключения - только по согласованию с редакцией.