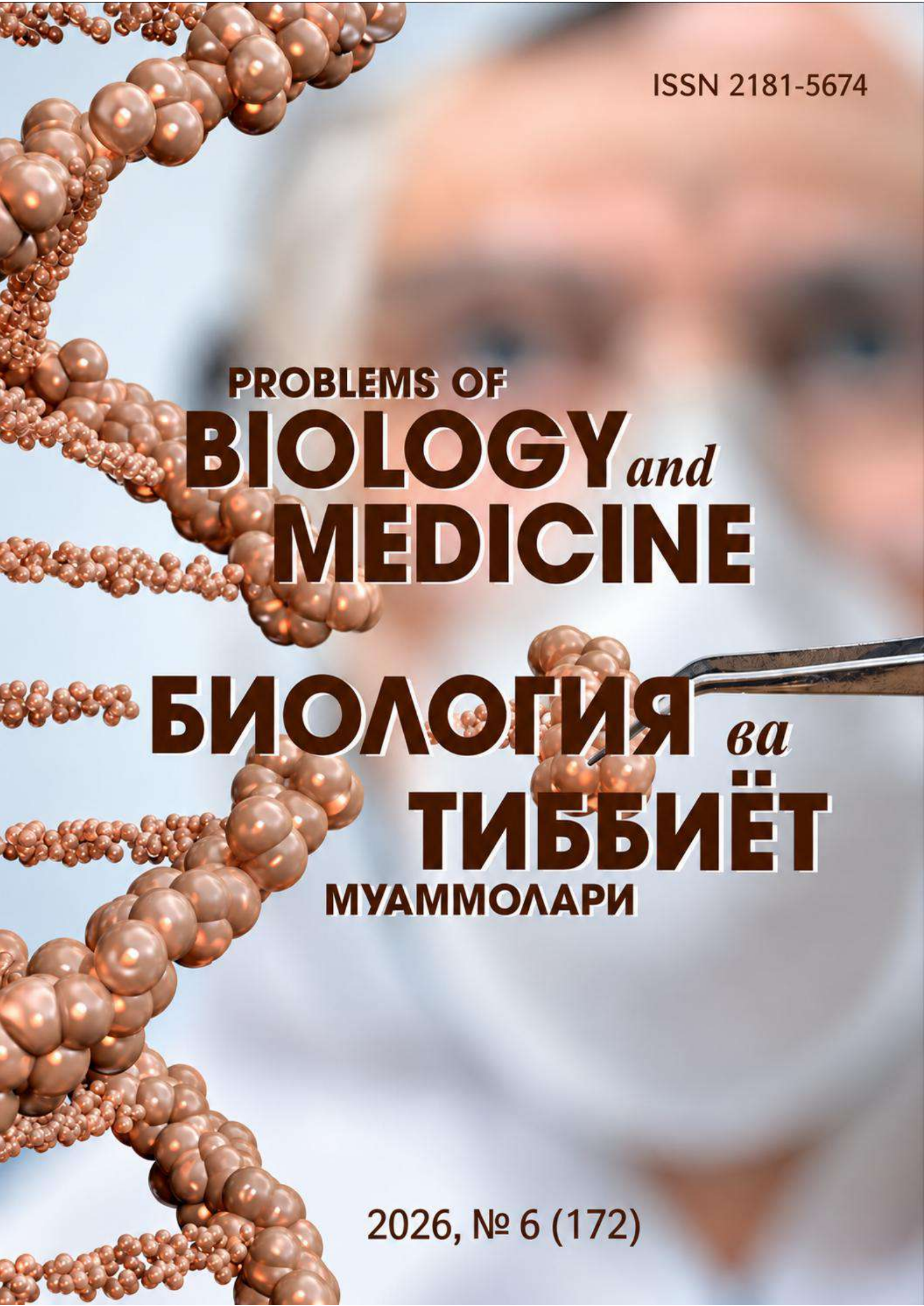
ISSN 2181-5674



PROBLEMS OF BIOLOGY and MEDICINE

БИОЛОГИЯ ва ТИББИЁТ МУАММОЛАРИ

2026, № 6 (172)

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. Аскаров, 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, № 6 (172)

ISSN 2181-5674

https://doi.org/10.38096/2181-5674.2026.4

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 20.11.2026.
Формат 60×84 1/8
Усл. п.л. 59.99
Заказ 98
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)

Мундарижа		Contents
Клиник тадқиқотлар		**Clinical studies**
Абдуганиев Х.Х., Абдурахманов Д.Ш. Варикоцелени анъанавий ва кам инвазив усулларда жарроҳлик йўли билан даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижалари	**11**	*Abduganiev K.K., Abdurakhmanov D.Sh.* Early and long-term outcomes of surgical treatment of varicocele with conventional and minimally invasive techniques
Абдуллаев Н.Д., Каримов Р.Х. Вульгар псориаз билан касалланган беморларда молекуляр генетик текширишлар натижасида IL23R G/A гени полиморфизмини текшириш натижалари	**18**	*Abdullaev N.D., Karimov R.K.* Results of the study of IL23R gene G/A polymorphism by molecular genetic testing in patients with psoriasis vulgaris
Абдуллаева Н.Э., Юсупбеков А.А. Хоразм вилоятида ошқозон-ичак йўли юқори бўлимлари патологияларининг клиник-эндоскопик параллеллари	**22**	*Abdullayeva N.E., Yusupbekov A.A.* Clinical-endoscopic parallels of upper gastrointestinal pathologies in the Khorezm region
Абдурахманов Д.Ш., Абдуганиев Х.Х. Клинико-гемодинамическое обоснование выбора хирургической тактики при левостороннем варикоцеле	**28**	*Abdurakhmanov D.Sh., Abduganiev K.K.* Clinical and hemodynamic rationale for choosing surgical tactics in left-sided varicocele
Абдураҳмонов Ф.Р., Ҳакимов Э.А., Жонузоқов Т.Қ. Чуқур куйган беморларда таянч-ҳаракат тизими жароҳатлари асоратларини профилактик-реабилитацион чора-тадбирлари самарадорлигини баҳолаш	**34**	*Abdurakhmonov F.R., Khakimov E.A., Jonuzokov T.K.* Evaluation of the effectiveness of preventive and rehabilitation measures for complications of musculoskeletal injuries in patients with deep burns
Абдуризаев А.А., Саримов Ф.С., Бердибаев Т.М., Гиясов Х.Р. Оценка клинической эффективности и устойчивости терапевтического ответа при комбинированной терапии гиперактивного мочевого пузыря у женщин	**39**	*Abdurizaev A.A., Sarimov F.S., Berdibaev T.M., Giyasov K.R.* Assessment of clinical efficacy and durability of therapeutic response to combination therapy for overactive bladder in women
Абсаламова Н.Ф. Клинические и структурные особенности лейкоплакии слизистой оболочки полости рта и их динамика на фоне комплексной терапии	**46**	*Absalamova N.F.* Clinical and structural features of oral mucosal leukoplakia and their dynamics during comprehensive treatment
Ахмедов А.А., Тойиров Ж.С. Тишларнинг патологик емирилишида юзага келадиган асоратларни даволашнинг замонавий концепцияси	**51**	*Akhmedov A.A., Toyirov J.S.* Modern concept of treating complications resulting from pathological tooth wear
Аҳмедов А.А., Муҳиддинов Ш.Ғ. Ўзбекистонда тиш тож қисми нуқсонларини замонавий штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида қайта тиклаш сифатини такомиллаштириш	**57**	*Akhmedov A.A., Mukhiddinov Sh.G.* Improving the quality of restoration of teeth with crown defects using modern post-and-core systems in Uzbekistan
Байлатова Ш.Ш., Бобоев С.А., Тулакова Г.Э. Прогностическая значимость ОКТ-параметров в ранней верификации псевдоэксфолиативной глаукомы	**63**	*Baylatova Sh.Sh., Boboev S.A., Tulakova G.E.* Predictive value of OCT parameters in early verification of pseudoexfoliation glaucoma
Ганиев А.А., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б. Характер изменений клинико-анатомических, соматических, функциональных и лабораторно-инструментальных показателей при традиционном хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж у коморбидных больных	**67**	*Ganiev A.A., Khamdamov B.Z., Khamdamov I.B.* The nature of changes in clinico-anatomical, somatic, functional, and laboratory-instrumental parameters during traditional surgical treatment of postoperative ventral hernias in comorbid patients

Гулзода Ф.М. Регресс геморрагического синдрома и нарастание кандидоза у реципиентов печёночного трансплантата в первые три месяца после операции	**73**	*Gulzoda F.M.* Regression of hemorrhagic syndrome and increase of candidiasis in liver graft recipients during the first three months after surgery
Давлатов С.С., Элмуродов Г.К. Отдалённые результаты и качество жизни больных после дифференцированного хирургического лечения острого деструктивного холецистита	**77**	*Davlatov S.S., Elmurodov G.K.* Long-term outcomes and quality of life after differentiated surgical treatment of acute destructive cholecystitis
Даминова М.Н., Турдуматов Ж.А. Қандли диабет билан бирга кечувчи ўпканинг сурункали обструктив касаллигининг клиник ва рентгенологик хусусиятлари	**88**	*Daminova M.N., Turdumatov J.A.* Clinical and radiological features of chronic obstructive pulmonary disease comorbid with diabetes mellitus
Джаматов З.А., Сайдуллаев З.Я., Рахманов К.Э., Давлатов С.С. Диагностическая точность инструментальных методов исследования при осложнённых доброкачественных заболеваниях желчевыводящих путей	**95**	*Djamatov Z.A., Saidullaev Z.Y., Rakhmanov K.E., Davlatov S.S.* Diagnostic accuracy of instrumental methods in complicated benign biliary tract diseases
Джурабекова А.Т., Таирова С.Б., Мухамадиева Л.А. Туғма юрак нуқсонлари бўлган болаларда операциядан кейинги дастлабки ва кечки даврларда когнитив-психоэмоционал кўрсаткичларнинг динамикаси	**102**	*Djurabekova A.T., Tairova S.B., Mukhamadieva L.A.* Dynamics of cognitive and psychoemotional parameters in the early and late postoperative periods in children with congenital heart defects
Жалилов Х.М., Курбаниязов З.Б., Мансуров Дж.Ш. Пневматическая компрессия, эноксапарин или ривароксабан: эффективность и безопасность при риск-ориентированном назначении у пациентов с переломами костей нижних конечностей	**107**	*Jalilov K.M., Kurbaniyazov Z.B., Mansurov J.Sh.* Pneumatic compression, enoxaparin or rivaroxaban: efficacy and safety of risk-based prescribing in patients with lower extremity fractures
Жолдасова Е.А., Ходжаева М.Э., Ибадуллаева Н.С., Хикматуллаева А.С. Ассоциации циркулирующих микроРНК с лабораторными показателями и вирусной нагрузкой при хронических вирусных гепатитах B, C и D	**111**	*Joldasova E.A., Khodzhaeva M.E., Ibadullaeva N.S., Khikmatullaeva A.S.* Associations of circulating microRNAs with laboratory parameters and viral load in patients with chronic hepatitis B, C, and D
Жўраев Б.Н., Ганиев А.А., Ҳазратов А.И. Пастки жағ яхши сифатли ўсмалари рецидиви билан боғлиқ омиллар	**116**	*Juraev B.N., Ganiev A.A., Khazratov A.I.* Factors associated with recurrence of benign tumours of the mandible
Жураев И.Г., Ризаев Ж.А., Ходжанов И.Ю., Мансуров Дж.Ш. Структура и тяжесть острых повреждений коленного сустава у футболистов и борцов и диагностическое значение характера локализации боли	**123**	*Juraev I.G., Rizaev J.A., Khodzhanov I.Y., Mansurov J.Sh.* Pattern and severity of acute knee injuries in football players and wrestlers and the diagnostic value of pain localisation
Имамов О.С., Юсупов Б.Ш., Мирзаидов У.М., Файзиева Н.А., Қўчқоров А.З. Самарқанд вилоятида стационар тиббий ёрдамни оптималлаштириш: ҳажмларни режалаштириш ва ўринлар фондини бошқариш	**127**	*Imamov O.S., Yusupov B.Sh., Mirzaidov U.M., Fayzieva N.A., Kuvchkorov A.Z.* Optimization of inpatient medical care in the Samarkand region: planning service volumes and managing bed capacity

Исанова Ш.Т., Саломова Н.Б., Юнусова М.Ш. Метаболик синдроми бор ўсмирларда когнитив дисфункция ва инсомниянинг биохимик ҳамда молекуляр предикторлари	**130**	*Isanova Sh.T., Salomova N.B., Yunusova M.Sh.* Biochemical and molecular predictors of cognitive dysfunction and insomnia in adolescents with metabolic syndrome
Исламова Н.Б., Абдухамидов Ж.Л. Комбинацияланган дентофациал аномалияларни ташхислаш ва ортодонтик даволашда интеграцион клиник-биометрик ёндашув	**135**	*Islamova N.B., Abdukhamidov J.L.* Integrated clinical and biometric approach to the diagnosis and orthodontic treatment of combined dentofacial anomalies
Исламова Н.Б., Асламов А.А. Клинико-патогенетические особенности осложнений полости рта, развивающихся вследствие полихимиотерапии у пациентов с гемобластозами, и совершенствование методов их коррекции	**141**	*Islamova N.B., Aslamov A.A.* Optimization of preventive and therapeutic approaches to oral complications in patients with hemablastoses receiving polychemotherapy
Исмоилов С.Р., Нарметова С.Я. Самарқанд шаҳрида 2-турдаги қандли диабетни даволашда ишлатилган дори воситаларининг фармакоэпидемиологик таҳлили	**147**	*Ismoilov S.R., Narmetova S.Y.* Pharmacoepidemiological analysis of drugs used in the treatment of type 2 diabetes mellitus in Samarkand
Кадыров Р.Н., Усаров Т.А. Диагностические критерии и раннее функциональное восстановление при перфорации гастродуоденальной язвы, осложнённой распространённым перитонитом	**152**	*Kadirov R.N., Usarov T.A.* Diagnostic criteria and early functional recovery in perforated gastroduodenal ulcer complicated by generalized peritonitis
Кадыров Р.Н., Очилов С.Ш. Сроки операции и дифференцированная хирургическая тактика при острой спаечной кишечной непроходимости	**159**	*Kadirov R.N., Ochilov S.Sh.* Operative timing and differentiated surgical management in acute adhesive small bowel obstruction
Кадиров Р.Н., Юсупов Т.А. Гемигепатэктомияда жарроҳлик технологияларини табақалаштириб танлаш ва даволаш натижалари	**166**	*Kadirov R.N., Yusupov T.A.* Differentiated choice of surgical technologies in hemihepatectomy and treatment outcomes
Қаландарова У.А. Бачадон мезенхимал ўсмаларида CDKN2A C580T полиморфизмининг молекуляр-генетик хусусиятлари	**174**	*Kalandarova U.A.* Molecular-genetic characteristics of the CDKN2A C580T polymorphism in uterine mesenchymal tumors
Курбаниязова А.З., Зарипова Д.Я. Клинико-лабораторные, гормональные и иммуноцитохимические особенности гиперплазии эндометрия на фоне хронического эндометрита в пременопаузальном периоде	**178**	*Kurbaniyazova A.Z., Zaripova D.Y.* Clinical-laboratory, hormonal and immunocytochemical features of endometrial hyperplasia associated with chronic endometritis in the premenopausal period
Мамаризаев Д.Ю., Джураев М.Д. Периоперационная терапия местнораспространенного рака желудка с учетом молекулярного профиля опухоли	**183**	*Mamarizaev D.Y., Juraev M.D.* Perioperative therapy for locally advanced gastric cancer guided by tumour molecular profile
Матлюбов М.М., Фатуллоева Д.С. Сравнительная оценка психоэмоционального статуса и когнитивной функции у женщин с рубцами на матке при повторном кесаревом сечении в условиях использования протокола ускоренного восстановления-ERAS	**190**	*Matlubov M.M., Fatulloeva D.S.* Comparative assessment of psychoemotional status and cognitive function in women with uterine scars undergoing repeat cesarean section using the ERAS-accelerated recovery protocol
Махкамова О.А. Микростомия и дисфункция височно-нижнечелюстного сустава при системной склеродермии: клинико-рентгенологическая оценка и результаты миогимнастической реабилитации	**199**	*Makhkamova O.A.* Microstomia and temporomandibular joint dysfunction in systemic sclerosis: clinical and radiological assessment and results of myogymnastic rehabilitation

Машарипов Ж.Қ., Оллаберганов М.И., Каримов Р.Х. Харбий хизматга чақирилувчиларни комплекс тиббий кўрик натижалари ва хизматга яроқлилик тоифалари: кўптармоқли комиссия тажрибаси	**204**	*Masharipov J.K., Ollaberganov M.I., Karimov R.K.* Results of comprehensive medical examination of conscripts and categories of fitness for military service: experience of a multidisciplinary commission
Медетбеков М.Н., Ходжиев Д.Ш. Сравнительная оценка непосредственных и отдалённых клинических результатов латеральной ультразвуковой диссекции и электрокоагуляционной геморроидэктомии по Миллигану–Моргану при хроническом геморрое	**208**	*Medetbekov M.N., Khodjiev D.Sh.* Comparative assessment of immediate and long-term clinical outcomes of lateral ultrasonic dissection and Milligan–Morgan electrocoagulation hemorrhoidectomy in chronic hemorrhoids
Мухамадиева Л.А., Таирова С.Б., Джурабекова А.Т. Алгоритм диагностики, маршрутизации и профилактики когнитивных нарушений у детей с врожденными пороками сердца	**217**	*Mukhamadieva L.A., Tairova S.B., Djurabekova A.T.* Algorithm for the diagnosis, referral, and prevention of cognitive impairment in children with congenital heart defects
Негматов И.С., Ризаев Ж.А., Ходжанов И.Ю., Мансуров Дж.Ш. Стадия-ориентированный выбор органосохраняющей тактики при доколлапсных стадиях остеонекроза головки бедренной кости после COVID-19: бисфосфонаты или декомпрессия	**222**	*Negmatov I.S., Rizaev J.A., Khodzhanov I.Y., Mansurov J.Sh.* Stage-guided choice of joint-preserving treatment in pre-collapse osteonecrosis of the femoral head after COVID-19: bisphosphonates or core decompression
Ортикова Н.Х., Хуррамова С.Д. Артериал гипертензия билан оғриган беморларда ортопедик даволаш усулларини оптималлаштириш	**227**	*Ortikova N.K., Khurramova S.D.* Optimization of orthopedic dental treatment methods in patients with arterial hypertension
Очилов С.Ш., Кадиров Р.Н. Ўткир битишмали ичак тутилишида комплекс диагностика ва прогностик стратификация	**233**	*Ochilov S.Sh., Kadirov R.N.* Comprehensive diagnosis and prognostic stratification in acute adhesive small bowel obstruction
Раббимова Н.Т., Ярмухамедова Н.А. Функциональный профиль хронического бруцеллёза в категориях Международной классификации функционирования: соответствие клиническим проявлениям и объективным функциональным тестам	**240**	*Rabbimova N.T., Yarmukhamedova N.A.* Functional profile of chronic brucellosis based on the International Classification of Functioning: correspondence with clinical manifestations and objective functional tests
Раҳматуллаева М.М., Шарипова У.А. Ҳомила тушишида қин дисбиозининг иммуногормонал бузилишлар билан боғлиқлиги	**247**	*Rakhmatullayeva M.M., Sharipova U.A.* The relationship of vaginal dysbiosis with disorders of the immune-hormonal background during miscarriage
Рашидова Х.А., Хамидов О.А. Динамическая мультиспиральная компьютерная томография в оценке темпов девитализации и денситометрической трансформации некротических скоплений при тяжелом остром панкреатите	**251**	*Rashidova K.A., Khamidov O.A.* Dynamic multidetector computed tomography in assessing the rate of devitalization and densitometric transformation of necrotic collections in severe acute pancreatitis
Ризаев Ж.А., Жураев И.Г., Ходжанов И.Ю., Мансуров Дж.Ш. Стереотипные двигательные паттерны в остром периоде травмы коленного сустава у спортсменов: диагностическая точность в сравнении с магнитно-резонансной томографией	**257**	*Rizaev J.A., Juraev I.G., Khodzhanov I.Y., Mansurov J.Sh.* Stereotyped motor patterns in acute knee injury in athletes: diagnostic accuracy against magnetic resonance imaging

Ризаев Ж.А., Сапарбаев З.Ж. Суяк зичлиги паст бўлганда дентал имплантацияни режалаштириш учун жағ суяк тўқимасининг зонал денситометрик тавсифи	**262**	*Rizaev J.A., Saparbaev Z.J.* Zonal densitometric characteristics of jaw bone tissue for planning dental implantation in low bone density
Ризаев Ж.А., Махкамова О.А., Даминова Н.Р. Тизимли склеродермияда пародонт микроциркуляцияси ва альвеоляр суяк ҳолати: функционал, рентгенологик ва морфологик қиёсий таҳлил	**271**	*Rizaev J.A., Makhkamova O.A., Daminova N.R.* Periodontal microcirculation and alveolar bone status in systemic sclerosis: a comparative functional, radiological and morphological analysis
Саидов М.А., Маллаев И.У. Оптимизация диагностики и хирургической коррекции больших дефектов межжелудочковой перегородки у детей первого года жизни	**277**	*Saidov M.A., Mallaev I.U.* Optimization of diagnosis and surgical repair of large ventricular septal defects in infants during the first year of life
Сафоев Б.Б., Курбонов Д.К. Эффективность применения длительной внутриартериальной катетерной терапии, симпатэктомии и остеоперфорации в лечении облитерирующего тромбангиита	**285**	*Safoyev B.B., Kurbonov D.K.* Effectiveness of prolonged intra-arterial catheter therapy, sympathectomy and osteoperforation in the treatment of thromboangiitis obliterans
Таирова С.Б., Джурабекова А.Т., Мухамадиева Л.А. Туғма юрак нуқсонлари билан эрта ёшдаги болаларда когнитив ва психомотор ривожланиш кўрсаткичлари	**292**	*Tairova S.B., Djurabekova A.T., Mukhamadieva L.A.* Cognitive and psychomotor development indicators in young children with congenital heart defects
Тулакова Г.Э., Ибодуллаев Б.Ч. Опыт применения аутофибринового клея при хирургическом лечении первичного птеригиума: оценка клинической эффективности	**297**	*Tulakova G.E., Ibodullaev B.Ch.* Experience of using autologous fibrin glue in surgical treatment of primary pterygium: evaluation of clinical efficacy
Тулакова Г.Э., Рамазанов А.Х. Современная лазерная хирургия закрытоугольной глаукомы: патогенетические аспекты, технологические возможности и клиническая эффективность	**302**	*Tulakova G.E., Ramazanov A.K.* Modern laser surgery for angle-closure glaucoma: pathogenetic aspects, technological capabilities, and clinical efficacy
Турсунов Ш.Л. Анализ результатов хирургических вмешательств на стопе в составе традиционной комбинированной тактики при лечении синдрома диабетической стопы	**306**	*Tursunov Sh.L.* Analysis of the outcomes of surgical interventions on the foot as part of a traditional combined treatment approach for diabetic foot syndrome
Турсунова Н.Н. Витамин D, магний и гомоцистеин в структуре метаболических факторов у беременных с синдромом поликистозных яичников	**312**	*Tursunova N.N.* Vitamin D, magnesium and homocysteine as metabolic markers in pregnant women with polycystic ovary syndrome
Узаков Ж.Б., Мавлянова З.Ф. Клиническая эффективность персонализированной этапной медицинской реабилитации пациентов с гемифациальным спазмом	**315**	*Uzakov J.B., Mavlyanova Z.F.* Clinical effectiveness of personalized stepwise medical rehabilitation in patients with hemifacial spasm
Умаров Н.Н. Разработка и оценка эффективности критериев иммунологического прогнозирования прогрессирующего послеоперационного эпидурального фиброза	**321**	*Umarov N.N.* Development and evaluation of the efficacy of immunological predictive criteria for progressive postoperative epidural fibrosis
Усаров Т.А., Кадиров Р.Н. Тарқалган перитонитда гастродуоденал яра перфорацияси учун жарроҳлик киришини танлашнинг икки босқичли алгоритми	**327**	*Usarov T.A., Kadirov R.N.* A two-stage algorithm for selecting surgical access in perforated gastroduodenal ulcer with diffuse peritonitis

Файзуллаева Н.Я., Ҳамдамов Б.З., Эшбеков М.А. Гломерулонефритда сурункали буйрак касаллиги прогрессияланишини башорат қилишда иммунобиокимёвий маркерларнинг ташхисий аҳамияти ва интеграл клиник-иммунобиокимёвий модел	**334**	*Fayzullaeva N.Y., Khamdamov B.Z., Eshbekov M.A.* Diagnostic value of immunobiochemical markers and an integral clinical-immunobiochemical model for predicting the progression of chronic kidney disease in glomerulonephritis
Ҳамдамов Б.З., Эшбеков М.А., Файзуллаева Н.Я. Сурункали гломерулонефритда касаллик босқичига боғлиқ ҳолда эндотелиал дисфункция, оксидатив стресс ва минерал-суяк алмашинуви бузилишлари	**340**	*Khamdamov B.Z., Eshbekov M.A., Fayzullaeva N.Y.* Endothelial dysfunction, oxidative stress and mineral-bone metabolism disorders in chronic glomerulonephritis depending on the stage of the disease
Хамидов О.А., Рашидова Х.А. Оценка эффективности миниинвазивных дренирующих вмешательств и региональной маршрутизации при инфицированном панкреонекрозе на основе псевдорандомизированного анализа	**346**	*Khamidov O.A., Rashidova K.A.* Evaluation of the effectiveness of minimally invasive drainage interventions and regional patient routing in infected pancreatic necrosis based on propensity score analysis
Хамроева Л.К. Оценка эффективности внедрения модели специализированной гинекологической помощи девочкам-подросткам с нарушениями репродуктивной системы: индикаторы и целевые показатели	**354**	*Khamroeva L.K.* Evaluating the implementation of a specialized gynecological care model for adolescent girls with reproductive disorders: indicators and targets
Ходжиев Д.Ш., Медетбеков М.Н. Сурункали геморройни жарроҳлик йўли билан даволашда кесиш режимидаги латерал ультратовуш диссекциясининг морфофункционал ва патофизиологик асосланиши	**359**	*Khodjiev D.Sh., Medetbekov M.N.* Morphofunctional and pathophysiological rationale for lateral ultrasonic dissection in cutting mode in the surgical treatment of chronic hemorrhoids
Шаматов И.Я. Одонтоген гайморитнинг ўзига хос хусусиятлари ва уларнинг даволаш усулини танлаш ҳамда операция самарадорлигига таъсири	**365**	*Shamatov I.Y.* Features of odontogenic maxillary sinusitis and their influence on the choice of treatment and the effectiveness of surgery
Шамсиева М.О., Гаффоров С.А. Спастик шаклдаги церебрал фалажли болаларда тиш-жағ, нутқ ва ютиниш бузилишларининг қиёсий клиник тавсифи ва ўзаро боғлиқлиги	**371**	*Shamsiyeva M.O., Gafforov S.A.* Comparative clinical characteristics and interrelation of dentofacial, speech and swallowing disorders in children with spastic cerebral palsy
Элмуродов Г.К., Давлатов С.С. Совершенствование профилактики интраоперационных осложнений лапароскопической холецистэктомии при деструктивном холецистите с использованием локальной гидравлической пробы	**376**	*Elmurodov G.K., Davlatov S.S.* Improvement of prevention of intraoperative complications of laparoscopic cholecystectomy for destructive cholecystitis using a local hydraulic test
Эргашев А.Р., Абдурахмонов И.Р. Жароҳатдан кейинги ноғора пардаси перфорациясининг клиник кўриниши ва жароҳат механизмлари	**385**	*Ergashev A.R., Abdurakhmonov I.R.* Clinical presentation of post-traumatic tympanic membrane perforation and mechanisms of injury
Эшбеков М.А., Ҳамдамов Б.З., Файзуллаева Н.Я. Сурункали гломерулонефритда сурункали буйрак касаллиги прогрессияланиш хавфи тоифасига боғлиқ ҳолда яллиғланишни кучайтирувчи ва профибротик маркерлар	**388**	*Eshbekov M.A., Khamdamov B.Z., Fayzullaeva N.Y.* Pro-inflammatory and profibrotic markers in chronic glomerulonephritis depending on the category of chronic kidney disease progression risk

Юлдашев Д.И., Абдуризаев А.А., Бердибаев Т.М., Хасанов М.М., Джуманиёзов Б.А. Причины рецидива инфравезикальной обструкции после хирургического лечения ДГПЖ и структура повторных вмешательств	**394**	*Yuldashev D.I., Abdurizaev A.A., Berdibaev T.M., Khasanov M.M., Jumaniyozov B.A.* Causes of recurrent bladder outlet obstruction after surgical treatment of benign prostatic hyperplasia and the structure of repeat surgical interventions
Юнусова Л.Р., Бердиева Г.Ж. Репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетишларини ташхислашда ультратовуш текширувининг диагностик имкониятларини ошириш	**400**	*Yunusova L.R., Berdiyeva G.J.* Expanding the diagnostic capabilities of ultrasound in women of reproductive age with abnormal uterine bleeding
Юсупов Т.А., Кадыров Р.Н. Ранние предикторы осложнений после гемигепатэктомии	**409**	*Yusupov T.A., Kadirov R.N.* Early predictors of complications after hemihepatectomy
Экспериментал тадқиқотлар		**Experimental studies**
Абдуллаева С.Х., Султонова Л.Ж. Оқ зотсиз каламушлар сут безининг ёшга боғлиқ морфологик ва морфометрик кўрсаткичлари	**416**	*Abdullayeva S.K., Sultonova L.J.* Age-related morphological and morphometric characteristics of the mammary gland in outbred white rats
Раҳимов И.Р., Каримов Р.Х. Ўт тош касалликларида ошқозон ости безининг морфологияси	**421**	*Rakhimov I.R., Karimov R.K.* Morphology of the pancreas in gallstone disease
Тоиров О.А. Интакт оқ зотсиз каламушлар талоғининг 4 ва 9 ойлик ёш даврларидаги морфометрик ва гистокимёвий тавсифи	**425**	*Toirov O.A.* Morphometric and histochemical characterization of the spleen in intact outbred white rats aged 4 and 9 months
Хамедова Ф.С., Султонова Л.Ж. Тажрибавий гиперлипидемияда турли ёшдаги каламушлар қалқонсимон бези стромасининг гистокимёвий хусусиятлари ва коллаген толаларининг рақамли морфометрияси	**429**	*Khamedova F.S., Sultonova L.J.* Histochemical features of the stroma and digital morphometry of collagen fibres in the thyroid gland of rats of different ages with experimental hyperlipidemia
Адабиётлар шарҳи		**Review of the literature**
Бойкобилова О.Б., Бектурдиев Ш.С. Совершенствование диагностики и хирургических методов лечения ретракционного синдрома Дуэйна у детей	**436**	*Boykobilova O.B., Bekturdiyev Sh.S.* Improvement of diagnostics and surgical treatment methods for Duane retraction syndrome in children
Джанклич С.М., Эгамбердиев Д.М. Организационные аспекты внедрения национального электронного канцер-регистра в Узбекистане	**440**	*Djanklich S.M., Egamberdiev D.M.* Organizational aspects of implementing the national electronic cancer registry in Uzbekistan
Жонузоқов Т.Қ., Абдураҳмонов Ф.Р., Ҳакимов Э.А. Терининг чуқур куйиши оқибатида юзага келадиган таянч-ҳаракат тизими асоратлари турлари ва уларни эрта реабилитация қилиш усуллари	**445**	*Jonuzokov T.K., Abdurakhmonov F.R., Khakimov E.A.* Types of musculoskeletal complications induced by deep skin burns and methods for their early rehabilitation
Кадирова А.М., Хакимова М.Ш. Блефарохалязис: этиопатогенетические механизмы и клинико-морфологическая характеристика	**449**	*Kadirova A.M., Khakimova M.Sh.* Blepharochalasis: etiopathogenetic mechanisms and clinical-morphological characteristics

Носирова З.Ж., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И. Значимые прогнозирующие маркёры неудовлетворительного прогресса родов и их роль в выборе акушерской тактики	**455**	*Nosirova Z.J., Negmatullaeva M.N., Tuksanova D.I.* Significant predictive markers of poor progress of labor and their role in the choice of obstetric tactics
Рахматуллаева М.М., Бадриддинова Ш.С. Современный взгляд на молекулярно-клеточные механизмы патогенеза лейомиомы матки	**459**	*Rakhmatullaeva M.M., Badriddinova Sh.S.* A modern view on the molecular and cellular mechanisms of pathogenesis of uterine leiomyoma
Ризаев Ж.А., Сапарбаев З.Ж. D3 ва D4 турдаги суяк тўқимасида дентал имплантатларнинг бирламчи барқарорлигини ошириш йўллари	**465**	*Rizaev J.A., Saparbaev Z.J.* Ways to improve the primary stability of dental implants in D3 and D4 bone
Саттарова М.Г., Абдурахмонов И.Р. Современные подходы к лечению вестибулярного нейронита: доказательная база и клинический алгоритм	**473**	*Sattarova M.G., Abdurakhmonov I.R.* Contemporary approaches to vestibular neuritis treatment: evidence base and clinical algorithm
Сафоев Б.Б., Нуров Б.Х., Болтаев Т.Ш., Абдужалилов И.Н. Современное состояние проблемы лечения гнойных ран при синдроме диабетической стопы	**477**	*Safoev B.B., Nurov B.K., Boltaev T.Sh., Abduzhalilov I.N.* Current state of the problem of treating purulent wounds in diabetic foot syndrome
Умаров Н.Н., Сафаров С.С., Хайдаров Ф.Н. Иммунопатогенез, диагностика и клиническое значение послеоперационного эпидурального фиброза	**486**	*Umarov N.N., Safarov S.S., Khaidarov F.N.* Immunopathogenesis, diagnosis and clinical significance of postoperative epidural fibrosis
Хакбердиева Д.В., Юнусова З.М. Тактика ведения беременности у женщин с нарушениями массы тела	**490**	*Haqberdiyeva D.V., Yunusova Z.M.* Management tactics for pregnancy in women with body weight disorders
Хакимова С.З., Абдуллаева К.З. Роль вируса простого герпеса и хронического нейровоспаления в патогенезе хронической ишемии мозга и когнитивных нарушений у пожилых	**497**	*Khakimova S.Z., Abdullaeva K.Z.* The role of herpes simplex virus and chronic neuroinflammation in the pathogenesis of chronic cerebral ischemia and cognitive impairment in older adults
Хусанбаева Ф.А., Ризаев Ж.А. Организационные, диагностические и экономические аспекты цифровой ортопедической реабилитации – состояние проблемы в Узбекистане	**502**	*Khusanbaeva F.A., Rizaev J.A.* Organizational, diagnostic and economic aspects of digital prosthodontic rehabilitation – the state of the problem in Uzbekistan
Хусанова С.Ш., Турдуматов Ж.А. Чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашни режалаштиришда суяк тузилмаси ва анатомик параметрларни МСКТ ёрдамида миқдорий баҳолаш: адабиётлар шарҳи	**507**	*Khusanova S.Sh., Turdumatov J.A.* Quantitative MSCT assessment of bone structure and anatomical parameters of the hip joint in planning arthroplasty: a literature review
Эгамқулов У.Қ., Шарипова О.А. Болаларда ревматик юрак касаллигида юрак клапанлари зарарланишида вирусларнинг аҳамияти	**512**	*Egamkulov U.K., Sharipova O.A.* The significance of viruses in heart valve damage in rheumatic heart disease in children
Юсупов А.А., Мансуров Ш.Ш. Оптимизация критериев выбора заменителей стекловидного тела в витреоретинальной хирургии	**517**	*Yusupov A.A., Mansurov Sh.Sh.* Optimization of criteria for selecting vitreous substitutes in vitreoretinal surgery
Яхёева Г.С., Хабилов Б.Н. Жевательная эффективность у пациентов с частичной адентией при протезировании частичными съёмными протезами	**523**	*Yakhyoeva G.S., Khabilov B.N.* Masticatory efficiency in partially edentulous patients treated with removable partial dentures

УЎК: 616.147.22-007.64

ВАРИКОЦЕЛЕНИ АНЪАНАВИЙ ВА КАМ ИНВАЗИВ УСУЛЛАРДА ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШНИНГ ЯҚИН ВА УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАРИ




Абдуганиев Хусниддин Хусан ўғли, Абдурахманов Диёр Шукуруллаевич
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ ТРАДИЦИОННЫМИ И МАЛОИНВАЗИВНЫМИ МЕТОДАМИ

Абдуганиев Хусниддин Хусан угли, Абдурахманов Диёр Шукуруллаевич
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

EARLY AND LONG-TERM OUTCOMES OF SURGICAL TREATMENT OF VARICOCELE WITH CONVENTIONAL AND MINIMALLY INVASIVE TECHNIQUES

Abduganiev Khusniddin Khusan ugli, Abdurakhmanov Diyor Shukurullaevich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Uralurolog@mail.ru

Резюме. *Мақсад: варикоцелени анъанавий ва кам инвазив усулларда жарроҳлик йўли билан даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини таққослаш. Материал ва усуллар: 2016–2023 йилларда чап томонлама варикоцеле бўйича операция қилинган 15–24 ёшли 188 нафар беморнинг маълумотлари таҳлил қилинди: таққослаш гуруҳида (n=91) Иваниссевич (52) ва Паломо (39) операциялари, асосий гуруҳда (n=97) чап мояк венасининг антеград эндоваскуляр склеротерапияси (64) ва Мармар операцияси (33) бажарилди. Асоратлар, стационарда даволаниш муддати, қайталанишлар, эякулят кўрсаткичлари ва бевосита тиббий харажатлар баҳоланди. Натижалар: асоратлар таққослаш гуруҳида 12,1%, асосий гуруҳда 2,1% беморда қайд этилди (p=0,008). Стационарда даволаниш медианаси Иваниссевич операциясидан кейин 3 (2–6), склеротерапиядан кейин 1 (0–2) кунни ташкил этди. Узоқ муддатли натижалар 118 (62,8%) беморда ўрганилди; қайталанишлар мос равишда 13,2% ва 2,1% ҳолатда кузатилди (p=0,004). Катталарда эякулят кўрсаткичларининг бир йўналишдаги яхшиланиши аниқланмади. Бир беморга тўғри келган харажатлар склеротерапияда 643 520,1 сўм, Иваниссевич операциясида 1 266 739 сўмни ташкил этди. Хулоса: кам инвазив усуллар асоратлар ва қайталанишларнинг камлиги, стационарда даволанишнинг қисқалиги ва харажатларнинг пастлиги билан ажралиб туради; репродуктив натижалар ҳомиладорлик бўйича миқдорий маълумотлар асосида алоҳида баҳоланиши лозим.*

Калит сўзлар: *варикоцеле, варикоцелэктомия, склеротерапия, Мармар операцияси, асорат, қайталаниш, спермограмма, тиббий харажатлар.*

Abstract. *Aim: to compare early and long-term outcomes of surgical treatment of varicocele with conventional and minimally invasive techniques. Materials and methods: data of 188 patients aged 15–24 years operated on for left-sided varicocele in 2016–2023 were analyzed: the comparison group (n=91) underwent Ivanissevich (52) and Palomo (39) procedures, and the main group (n=97) underwent antegrade endovascular sclerotherapy of the left testicular vein (64) and the Marmar procedure (33). Complications, length of hospital stay, recurrences, semen parameters and direct medical costs were assessed. Results: complications occurred in 12.1% of patients in the comparison group and in 2.1% in the main group (p=0.008). The median hospital stay was 3 (2–6) days after the Ivanissevich procedure and 1 (0–2) day after sclerotherapy. Long-term outcomes were studied in 118 (62.8%) patients; recurrence rates were 13.2% and 2.1%, respectively (p=0.004). No consistent improvement in semen parameters was found in adults. Direct costs per patient were 643,520.1 sums for sclerotherapy and 1,266,739 sums for the Ivanissevich procedure. Conclusion: minimally invasive techniques are characterized by fewer complications and recurrences, shorter hospital stay and lower costs; reproductive outcomes should be assessed separately on the basis of quantitative pregnancy data.*

Keywords: *varicocele, varicocelectomy, sclerotherapy, Marmar procedure, complications, recurrence, semen analysis, medical costs.*

Варикоцелэктомия самарадорлиги бир нечта клиник мезонлар бўйича баҳоланади. Патологик веноз рефлюксни бартараф этиш аралашувнинг бевосита вазифаси ҳисобланади, мояк ҳажмининг сақланиши, гидроцеле ва касаллик қайталанишининг йўқлиги, кундалик фаолликнинг тикланиши ҳамда репродуктив функция эса кузатувнинг кейинги босқичларини акс эттиради. Операциядан кейинги дастлабки кунларнинг асоратсиз кечиши узоқ муддатли ижобий натижани ўз-ўзидан кафолатламайди, шу сабабли усулларни таққослашда техник муваффақият, ножўя ҳодисалар, лаборатор ўзгаришлар ва сарфланган ресурсларни алоҳида баҳолаш зарур [1].

Иваниссевич ва Паломонинг анъанавий операциялари, чап мояк венасининг антеград эндоваскуляр склеротерапияси ҳамда Мармарнинг субингвинал операцияси жарроҳлик кириш йўли ва веноз коллекторларга таъсир хусусияти билан фарқланади. Шунинг учун фақат стационарда даволаниш муддатини таққослаш клиник самаранинг барча жиҳатларини очиб бермайди: кейинги текширувларда патологик рефлюкснинг сақланиши, мояк ҳолати ва шикоятлар хусусиятини ҳисобга олиш керак. Репродуктив функцияни баҳолаш ҳам мустақил ёндашувни талаб қилади, чунки эякулят кўрсаткичлари ва ҳомиладорлик юзага келиши турли якуний натижалардир. Операциядан кейинги сперматоген функция ва кейинчалик ота бўлиш имконияти варикоцеле тадқиқотларининг алоҳида йўналишлари сифатида ўрганилмоқда [2–5].

Танланган даволаш усулининг клиник аҳамияти уни бажариш харажатлари билан ҳам боғлиқ. Тиббиёт муассасаси учун текширувлар, анестезия, дори воситалари, операция ва стационарда даволанишга сарфланган маблағлар муҳимдир, бироқ арзонроқ усул ҳам асоратлар ва такрорий аралашувларни таҳлил қилиш заруратини бекор қилмайди.

Тадқиқот мақсади: варикоцелени анъанавий ва кам инвазив усулларда жарроҳлик йўли билан даволашнинг яқин ва узоқ муддатли натижаларини, жумладан операциядан кейинги ҳодисалар, репродуктив кўрсаткичлар ва бевосита тиббий харажатларни таққослаш.

Материал ва усуллар. Таҳлилга 2016–2023 йилларда чап томонлама варикоцеле бўйича жарроҳлик йўли билан даволанган 188 нафар беморнинг маълумотлари киритилди [1]. Клиник базалар Самарқанд давлат тиббиёт университетининг кўп тармоқли клиникаси ҳамда Тошкент шаҳридаги Ибн Сино номидаги 1-сон шаҳар клиник шифохонасининг жарроҳлик ва урология бўлимлари бўлди. Беморларнинг ёши 15–24 ёшни (ўртача 17,5±2,3 ёш) ташкил этди. Таққослаш гуруҳидаги 91 нафар беморнинг 52 нафарига Иваниссевич, 39 нафарига Паломо операцияси бажарилди. Асосий гуруҳдаги 97 нафар беморнинг 64 нафарига чап мояк венасининг антеград эндоваскуляр склеротерапияси (АЭС), 33 нафарига Мармар операцияси қўлланилди.

Тадқиқот кузатув характерига эга бўлди: анъанавий аралашувлар асосан 2016–2019 йилларда, селектив субингвинал усуллар эса 2019–2023 йилларда бажарилган. Операция тури рефлюкснинг гемодинамик варианти ва клиник ҳолатга қараб танланган, рандомизация ўтказилмаган. Бир беморда бир нечта асорат қайд этилиши мумкинлиги сабабли асоратларнинг мутлақ сони ва улар кузатилган беморлар сони алоҳида ҳисобга олинди.

Операциядан кейинги баҳолаш 1–7-кунларда ва 1–6 ой давомида ўтказилди. Рангли допплер хариталаш билан ультратовуш текшируви 3–7-кунларда, 1 ва 6 ойдан кейин бажарилди; олти ойлик текширувдан 173 нафар (92,0%) бемор ўтди. Шикоятлар, яранинг битиши, мояк ҳажми, мояк қобиқларининг ҳолати ва патологик ретроград қон оқимининг мавжудлиги баҳоланди. Операциядан кейинги кузатув медианаси 12 ойни ташкил этди, узоқ муддатли натижалар 118 нафар бемор учун олинди.

Репродуктив кўрсаткичлар мустақил лаборатор серияларда ўрганилди. Катта ёшлилар сериясида операциягача 99 та, операциядан кейин 39 та текширув натижаси мавжуд бўлиб, умумлаштирилган маълумотлар индивидуал жуфт таққослаш имконини бермади. Алоҳида равишда операциядан 2–4 йил ўтиб текширилган 16–18 ёшли ўсмирларнинг кўрсаткичлари ўрганилди; таққослаш учун ЖССТнинг тарихий меъёрлари референс сифатида олинди. Ҳомиладорлик ва тирик туғилиш бўйича миқдорий маълумотлар бўлмагани сабабли лаборатор ўзгаришлар фертилликнинг тикланиши сифатида талқин қилинмади.

Иқтисодий таҳлилда бир беморга тўғри келадиган бевосита тиббий харажатлар – диагностика, дори воситалари, анестезия, операция вақтида ва ундан кейин ишлатиладиган материаллар ҳамда ўрин-кунлар ҳисобга олинди; суммалар номинал нархларда келтирилди. Операция давомийлиги анестезиологик тайёргарлик вақтисиз, тери кесилган пайтдан чок қўйиш тугаллангунга қадар ҳисобланди. Статистик таҳлилда Стьюдентнинг t-мезони, Манн–Уитни мезони, сифат белгилари учун Фишернинг аниқ мезони қўлланилди; фарқлар $p<0,05$ бўлганда аҳамиятли деб ҳисобланди.

Натижалар. Операциядан кейинги асоратлар 188 нафар бемордан 13 нафарида (6,9%) қайд этилди, уларда жами 26 та асорат кузатилди (1-жадвал).

Жадвал 1. Операция усуллари бўйича операциядан кейинги асоратлар

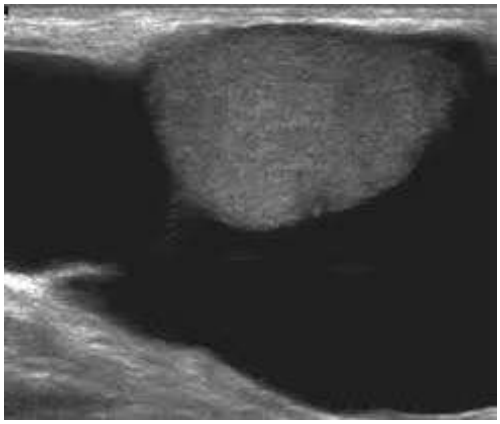
Кўрсаткич	И (n=52)	П (n=39)	АЭС (n=64)	М (n=33)	Жами (n=188)
Ёрғоқ соҳасида оғриқ ва ноқулайлик	3 (5,8)	2 (5,1)	1 (1,6)	1 (3,0)	7 (3,7)
Мояк гипотрофияси	2 (3,8)	3 (7,7)	–	–	5 (2,7)
Гидроцеле	4 (7,7)	1 (2,6)	–	1 (3,0)	6 (3,2)
Қон кетиши	2 (3,8)	1 (2,6)	–	–	3 (1,6)
Операция ярасининг йиринглаши	2 (3,8)	1 (2,6)	–	–	3 (1,6)
Иситма реакцияси	1 (1,9)	1 (2,6)	–	–	2 (1,1)
Асоратларнинг умумий сони, абс.	14	9	1	2	26
Асорати бор беморлар	6 (11,5)	5 (12,8)	1 (1,6)	1 (3,0)	13 (6,9)

Изоҳ: маълумотлар мутлақ сон (кичик гуруҳ беморлари сонига нисбатан %) кўринишида берилган; И – Иваниссевич операцияси, П – Паломо операцияси, АЭС – чап мояк венасининг антеград эндоваскуляр склеротерапияси, М – Мармар операцияси. Бир беморда бир нечта асорат кузатилиши мумкин.

Жадвал 2. Периоперацион хусусиятлар ва стационар даволанишга эҳтиёж

Кўрсаткич	И	П	АЭС	М	p
Операция давомийлиги, дақиқа	78 (45–120)	86 (50–130)	48 (40–60)	–	<0,05
Операция вақтида қон йўқотиш, мл	<40	<50	<15	<30	–
Наркотик анальгетиклар қўлланилган, %	12,6	14,1	1,5	1,5	<0,05
Нонаркотик анальгетиклар қўлланилган, %	23,3	25,6	9,3	16,7	<0,05
Анальгетикларга эҳтиёж бўлмаган, %	64,1	60,2	89,1	81,8	<0,05
Стационарда даволанишнинг умумий давомийлиги, кун	3 (2–6)	5 (4–8)	1 (0–2)	2 (1–3)	<0,05
Операциядан кейин стационарда бўлиш, кун	3 (1–5)	5 (4–7)	1 (0–1)	1 (1–2)	<0,05

Изоҳ: операция ва стационарда бўлиш давомийлиги медиана (минимум–максимум) кўринишида берилган; «–» – маълумот келтирилмаган. Усуллар белгилари 1-жадвалдагидек.



1-расм. Мармар операциясидан 6 ой ўтгач аниқланган гидроцеле: чап мояк қобиқларида суюқлик тўпланиши (ультратовуш текшируви)

Асорати бор беморлар улуши таққослаш гуруҳида 11/91 (12,1%), асосий гуруҳда 2/97 (2,1%) ни ташкил этди (p=0,008). Асоратлар сони Иваниссевич операциясидан кейин 14 та, Паломо операциясидан кейин 9 та, склеротерапиядан кейин 1 та ва Мармар операциясидан кейин 2 та бўлди. Ёрғоқ соҳасида оғриқ ёки ноқулайлик 7 нафар беморда, мояк гипотрофияси анъанавий операциялардан кейин 5 ҳолатда, гидроцеле 6 ҳолатда (Иваниссевич операциясидан кейин 4, Паломо ва Мармар операцияларидан кейин биттадан) аниқланди. Бу асоратларнинг бир қисми кечроқ муддатларда аниқлангани сабабли уларни фақат операциядан кейинги дастлабки кунлар билан чеклаб бўлмайди. Асосий гуруҳда қон кетиши ва операция ярасининг йиринглаши қайд этилмади. Мармар операциясидан 6 ой ўтиб аниқланган гидроцеленинг сонографик кўриниши 1-расмда келтирилган.

Периоперацион кўрсаткичлар даволаш юкламасидаги фарқларни акс эттирди (2-жадвал). Операция давомийлиги медианаси Иваниссевич усулида 78 (45–120), Паломо усулида 86 (50–130), склеротерапияда 48 (40–60) дақиқани ташкил этди. Стационарда даволанишнинг умумий давомийлиги медианаси мос равишда 3 (2–6), 5 (4–8) ва 1 (0–2) кун, Мармар операциясидан кейин 2 (1–3) кун бўлди. Оғриқ қолдирувчи воситаларга эҳтиёж ҳам усуллар ўртасида фарқ қилди. Бу фарқлар кузатилган серияларни тавсифлайди ва техника таъсирини беморларни танлаш хусусиятларидан ажратиб бермайди.

Ультратовуш мониторинги ҳар доим ҳам шикоятлар билан кечмайдиган ўзгаришларни баҳолаш имконини берди. 3–7-кунларда патологик ретроград қон оқими аниқланмади.

Жадвал 3. Операция усули ва гемодинамик вариант бўйича узоқ муддатли кузатувдан ўтган беморлар

Гемодинамик вариант	И (n=52)	П (n=39)	АЭС (n=64)	М (n=33)	Жами (n=188)
I тур	5 (9,6)	3 (7,7)	39 (60,9)	2 (6,1)	49 (26,1)
II тур	2 (3,8)	1 (2,6)	–	16 (48,5)	19 (10,1)
IIIА тур	1 (1,9)	–	6 (9,4)	–	7 (3,7)
IIIБ тур	–	1 (2,6)	–	2 (6,1)	3 (1,6)
Операциягача тури аниқланмаган	23 (44,2)	17 (43,6)	–	–	40 (21,3)
Жами кузатилган	31 (59,6)	22 (56,4)	45 (70,3)	20 (60,6)	118 (62,8)

Изоҳ: маълумотлар мутлақ сон (кичик гуруҳдаги дастлабки беморлар сонига нисбатан %) кўринишида берилган. Усуллар белгилари 1-жадвалдагидек.

Жадвал 4. Катталар лаборатор сериясида эякулятнинг умумлаштирилган кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткич	Операциягача (n=99)	Операциядан кейин (n=39)
Ёш, йил	27,3±0,5	29,1±0,8
Эякулят ҳажми, мл	3,5±0,1	4,1±0,2
Сперматозоидлар концентрацияси, млн/мл	61,3±3,0	48,8±6,1
Ҳаётчан сперматозоидлар, %	63,9±1,6	63,7±3,3
Фаол ҳаракатчан сперматозоидлар, %	9,6±0,5	9,3±1,2
Кам ҳаракатчан сперматозоидлар, %	23,4±1,1	23,7±2,0
Морфологик нормал шакллар, %	36,1±1,0	36,2±2,3
Сперматогенез ҳужайралари, %	2,4±0,1	2,2±0,2

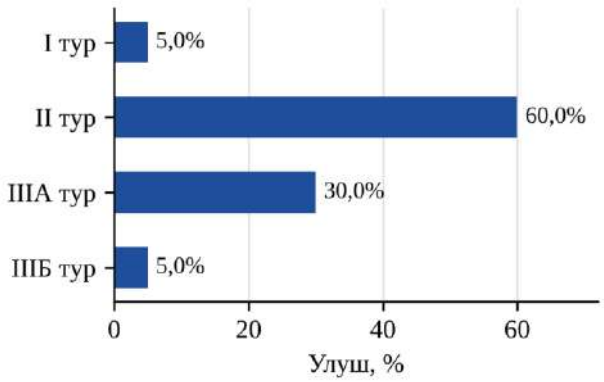
Жадвал 5. Ўсмирлар сериясида операциядан кейинги сперматогенез ва жинсий безлар секрецияси кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Операциядан кейин	Референс қиймат
Эякулят ҳажми, мл	1,4±0,8	2,0–6,0
Сперматозоидлар концентрацияси, млн/мл	61,0±33,0	>20
Ҳаётчан сперматозоидлар, %	77,0±4,0	>50
Фаол ҳаракатчан сперматозоидлар, %	36,0±14,0	>25
Кам ҳаракатчан сперматозоидлар, %	23,0±6,0	>25
Морфологик нормал шакллар, %	37,0±11,0	>50
Сперматогенез ҳужайралари, %	2,0±0,3	1–2
Фруктоза, ммоль/л	13,0±4,3	>13,0
Лимон кислотаси, ммоль/л	13,9±5,3	>53,0
Рух ионлари, ммоль/л	0,8±0,3	>2,0

Изоҳ: ўсмирлар операциядан 2–4 йил ўтиб, 16–18 ёшда текширилган; референс сифатида ЖССТнинг тарихий меъёрлари олинган.

Бир ойдан кейин Вальсальва синамасида рефлюкс Иваниссевич операциясидан кейин 3 нафар, Паломо операциясидан кейин 2 нафар беморда аниқланди, гидроцеле ҳолатлари эса олти ойлик текширувда кузатилди. Демак, симптомларнинг эрта йўқолиши ва кейинги сонографик натижа бир-бирини тўлдирувчи кўрсаткичлардир.

Узоқ муддатли натижалар 118 нафар (62,8%) бемор учун олинди: Иваниссевич операциясидан кейин 31, Паломо операциясидан кейин 22, склеротерапиядан кейин 45 ва Мармар операциясидан кейин 20 нафар (3-жадвал). Операциягача гемодинамик вариант 78 (66,1%) кузатувда маълум бўлган, таққослаш гуруҳидаги 40 (33,9%) бемор учун бу маълумот мавжуд эмас. Катамнестик танланма таркиби бутун жарроҳлик сериясига мос келмагани сабабли қайталанишларни баҳолашда кейинги текширувлар тўлиқлиги ва дастлабки рефлюкс тавсифидаги тафовутлар ҳисобга олинди.



2-расм. Варикоцеле қайталанишларида рефлюкснинг гемодинамик вариантлари тақсимоти

Жадвал 6. Бир беморга тўғри келадиган бевосита тиббий харажатлар таркиби, сўм

Харажат моддаси	И	П	АЭС	М	p
Лаборатор диагностика	129 135,4	129 135,4	129 135,4	129 135,4	>0,05
Нур ва функционал текширувлар	175 468,6	175 468,6	175 468,6	175 468,6	>0,05
Дори воситалари	224 087,7	238 157,9	233 669,1	73 456,3	<0,05
Анестезиологик таъминот	139 721,1	145 146,8	18 712,4	84 991,5	<0,05
Операция харажатлари	186 878,6	186 878,6	27 875,2	147 459,2	<0,05
Операциядан кейинги сарф материаллари	33 447,6	33 447,6	4 659,3	12 877,7	>0,05
Стационарда бўлиш	378 000	378 000	54 000	162 000	<0,05
Бир бемор учун жами	1 266 739	1 286 235	643 520,1	785 388,8	<0,05

Изоҳ: номинал нархлар келтирилган; билвосита харажатлар ҳисобга олинмаган. Усуллар белгилари 1-жадвалдагидек.

Жами 14 та қайталаниш қайд этилди: Иваниссевич операциясидан кейин 8, Паломо операциясидан кейин 4, склеротерапия ва Мармар операциясидан кейин биттадан. Қайталанишлар частотаси таққослаш гуруҳида 12/91 (13,2%), асосий гуруҳда 2/97 (2,1%) ни ташкил этди (p=0,004); узоқ муддатли кузатувдан ўтган беморларга нисбатан эса мос равишда 12/53 (22,6%) ва 2/65 (3,1%) (p=0,001). Қайталанишлардаги гемодинамик вариантлар тақсимоти 2-расмда келтирилган. Вальсальва синамаси манфий ва тескари қон оқими бўлмаган ҳолда пальпацияда аниқланадиган кенгайган веналар гемодинамик жиҳатдан тасдиқланган қайталаниш сифатида баҳоланмади.

Катталар лаборатор сериясида эякулят кўрсаткичларининг ўзгариши бир хил йўналишда бўлмади (4-жадвал). Эякулят ҳажми 3,5±0,1 дан 4,1±0,2 мл гача ортди, сперматозоидлар концентрацияси эса 61,3±3,0 дан 48,8±6,1 млн/мл гача камайди. Фаол ҳаракатчан сперматозоидлар улуши операциягача 9,6±0,5%, операциядан кейин 9,3±1,2% ни, морфологик нормал шакллар мос равишда 36,1±1,0% ва 36,2±2,3% ни ташкил этди. Текширувлар сонининг фарқ қилиши бу маълумотларни жуфт таққослаш натижаси сифатида талқин қилишга имкон бермайди.

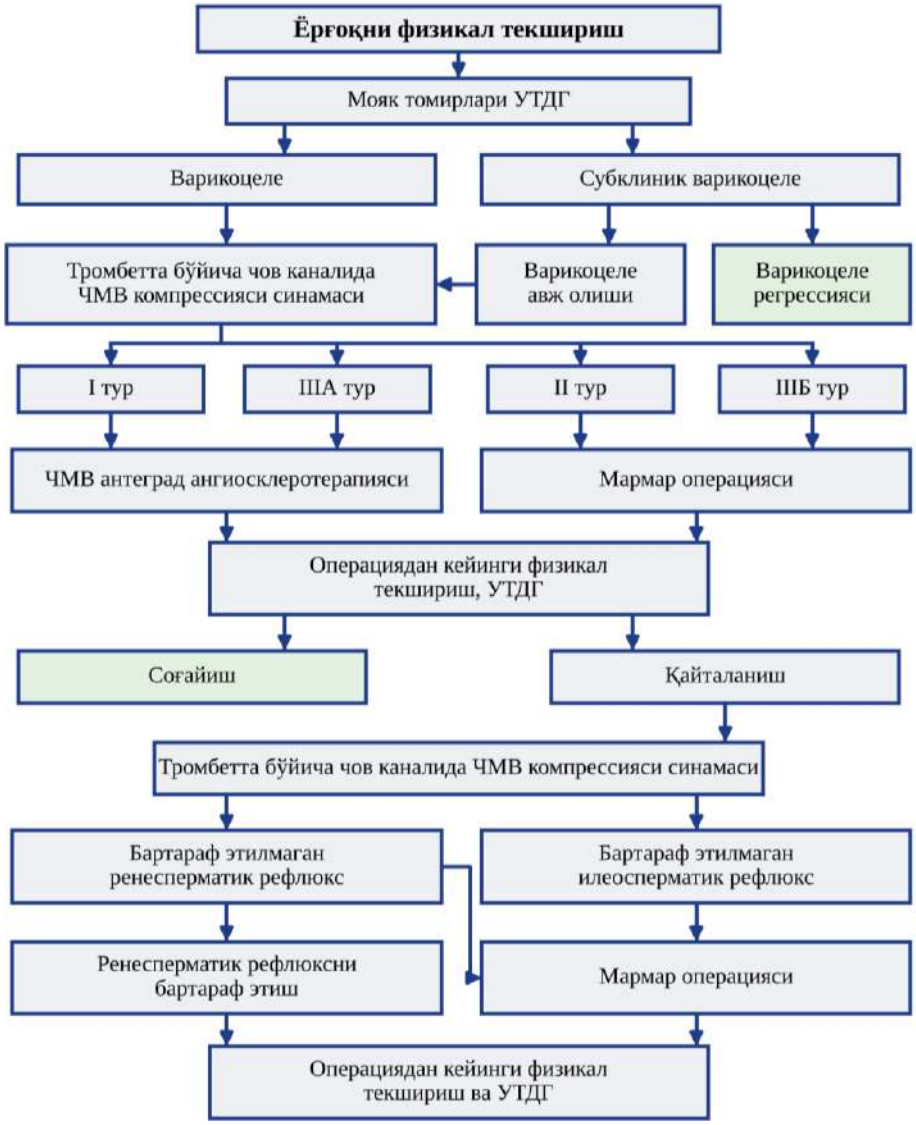
Ўсмирлар сериясида операциядан кейин фаол ҳаракатчан сперматозоидлар улуши 36,0±14,0%, ҳаётчан сперматозоидлар улуши 77,0±4,0% ни ташкил этди. Шу билан бирга морфологик нормал шакллар, эякулят ҳажми ва қўшимча жинсий безлар секрециясининг айрим кўрсаткичлари референс қийматлардан пастлигича қолди (5-жадвал). Демак, айрим кўрсаткичларнинг яхшиланиши спермограмманинг тўлиқ меъёрлашганини англатмайди ва ҳомиладорликнинг клиник натижаси ўрнини босмайди.

Клиник белгилар, эякулят кўрсаткичлари ва допплерографик баҳолашни бирлаштирган комплекс баҳолаш дастури бўйича 73 нафар эркакдан иборат алоҳида серияда ижобий натижа таққослаш гуруҳида 25 нафардан 14 нафарида (56,0%), асосий гуруҳда 48 нафардан 43 нафарида (89,6%) қайд этилди (p=0,002). Бу баҳо умумий ҳолатнинг тавсифий кўрсаткичи бўлиб, ҳомиладорликка эришиш қобилияти тикланганини мустақил тасдиқламайди; дастурнинг ташқи прогностик текшируви ўтказилмаган.

Бир беморга тўғри келадиган бевосита харажатлар Иваниссевич операциясида 1 266 739 сўмни, Паломо операциясида 1 286 235 сўмни, склеротерапияда 643 520,1 сўмни, Мармар операциясида 785 388,8 сўмни ташкил этди (6-жадвал). Диагностика харажатлари тўртта усулда бир хил бўлиб, фарқлар асосан анестезиологик таъминот, операция ва стационарда даволаниш босқичларида шаклланди. Бу маълумотлар билвосита йўқотишлар ва ҳаёт сифатини қамраб олмайди.

Муҳокама. Олинган натижалар аралашув самарасини комплекс баҳолаш зарурлигини кўрсатади. Селектив усуллардан кейин стационарда даволаниш муддатининг қисқариши ва оғриқсизлантиришга эҳтиёжнинг камайиши эрта тикланиш учун клиник аҳамиятга эга. Шу билан бирга операция усули гемодинамик вариантга қараб танланган, гуруҳлар эса турли даврларда шаклланган, шу сабабли аниқланган устунликни фақат операция техникаси билан изоҳлаб бўлмайди: дастлабки веноз қон оқими анатомияси, касаллик хусусиятлари, ташкилий шароитлар ва жарроҳлик жамоаси тажрибасининг ортиши ҳам натижага таъсир кўрсатган бўлиши мумкин.

Катамнестик кузатувнинг тўлиқлиги алоҳида эътиборни талаб қилади. Узоқ муддатли кузатувга дастлабки сериянинг фақат бир қисми кирган ва операция усуллари бир хил даражада ифодаланмаган. Шифохонадан чиқишда клиник белгиларнинг йўқолиши ва узоқ муддатда қайталанишнинг бўлмаслиги бир-бирининг ўрнини босмайди. Допплерографияда патологик рефлюкс йўлининг сақланганини текшириш касалликнинг қайта намоён бўлишини гемодинамик механизм билан боғлаш имконини беради.



3-расм. Варикоцеледа аралашувни танлаш ва кейинги назорат алгоритми (ЧМВ – чап мояк венаси, УТДГ – ультратовуш допплерографияси)

Таклиф этилган алгоритм дастлабки аралашувни танлашни операциядан кейинги назорат ва рефлюксни қайта баҳолаш билан бирлаштиради (3-расм).

Ўсмирлик даврида бажарилган варикоцелэктомиядан кейин сперматозоидлар функцияси ва кейинчалик ота бўлиш имкониятига бағишланган ишларда бу натижалар алоҳида баҳоланади [3–5]. Бизнинг материалимизда катталарнинг умумлаштирилган маълумотларида ҳаракатчанлик ва нормал морфология бўйича яққол яхшиланиш кузатилмади, ўсмирларда эса референс қийматлардан айрим оғишлар сақланиб қолди. Ёшга оид хусусиятлар, сперматогенезнинг дастлабки ҳолати ва текширув муддатларидаги фарқлар кузатилган динамикага таъсир қилиши мумкин. Ҳомиладорлик бўйича миқдорий маълумотлар бўлмагани сабабли фақат спермограммага асосланиб репродуктив қобилият тикланганлиги ҳақида хулоса чиқариш асосли эмас.

Иқтисодий фарқларнинг клиник асоси тушунарли: стационар даволанишга эҳтиёжнинг камайиши тегишли харажат моддасига, жарроҳлик кириш йўли ва оғриқсизлантириш хусусиятлари эса операция таъминотига таъсир кўрсатади. Бироқ таҳлил бевосита тиббий харажатлар билан чекланган ва меҳнатга лаёқатсизлик туфайли йўқотишлар, бепуштликни кейинчалик даволаш харажатлари ёки ҳаёт сифатини ўлчамайди. Номинал суммалар ўрганилган даврга хос бўлиб, амалдаги тарифларни акс эттирмайди, шу сабабли иқтисодий баҳолаш операциядан кейинги ва узоқ муддатли клиник натижалар билан бирга кўриб чиқилиши лозим.

Тадқиқотнинг асосий чекловлари тарихий рандомизацияланмаган таққослаш, жарроҳлик, катамнестик ва лаборатор сериялар таркибининг фарқлилиги билан боғлиқ. Маълумотларнинг умумлаштирилган шакли хавф омиллари, такрорий ҳодисалар ва лаборатор динамикани индивидуал даражада таққослашга имкон бермайди, жуфт дастлабки маълумотлар ва

ҳомиладорлик бўйича миқдорий натижаларнинг йўқлиги эса репродуктив таъсирни баҳолашни чеклайди.

Хулосалар:

1) Асоратлар таққослаш гуруҳида 12,1%, асосий гуруҳда 2,1% беморда қайд этилди (p=0,008); селектив аралашувлардан кейин периоперацион юклама камроқ, стационарда даволаниш қисқароқ бўлди: склеротерапиядан кейин медиана 1 (0–2) кун, Иваниссевич операциясидан кейин 3 (2–6) кун, Паломо операциясидан кейин 5 (4–8) кун.

2) Узоқ муддатли натижалар 118 (62,8%) беморда ўрганилди; қайталанишлар таққослаш гуруҳида 13,2%, асосий гуруҳда 2,1% ҳолатда кузатилди (p=0,004). Қайталанишни тасдиқлаш учун клиник манзарани допплерографияда аниқланган патологик рефлюкс белгилари билан таққослаш зарур.

3) Катталар сериясида (операциягача 99, операциядан кейин 39 текширув) эякулят кўрсаткичларининг бир йўналишдаги яхшиланиши аниқланмади, ўсмирларда айрим параметрлар референс қийматлардан паст қолди; ҳомиладорликка таъсир миқдорий баҳоланмаган.

4) Бир беморга тўғри келган бевосита тиббий харажатлар склеротерапияда 643 520,1 сўм, Мармар операциясида 785 388,8 сўм, Иваниссевич операциясида 1 266 739 сўм ва Паломо операциясида 1 286 235 сўмни ташкил этди.

Амалий тавсиялар. Варикоцелэктомиядан кейин фақат шикоятлар ва яра ҳолатини эмас, балки мояк ҳажми, мояк қобиқлари ҳамда веноз қон оқими йўналишини ҳам динамикада баҳолаш мақсадга мувофиқ. Патологик тескари қон оқими бўлмаган ҳолда кенгайган веналарнинг сақланишини гемодинамик тасдиқланган қайталанишдан фарқлаш зарур; касаллик қайта намоён бўлганда компрессион синама ва допплерография сақланиб қолган веноз коллекторни аниқлаш ҳамда кейинги тактикани асослашга ёрдам беради.

Репродуктив натижани варикоцеленинг анатомик бартараф этилиши ва стационарда даволаниш давомийлигидан алоҳида ҳужжатлаштириш лозим. Аралашувни танлашда бевосита харажатлар таркиби клиник натижалар билан бирга ҳисобга олиниши керак: харажатнинг камайиши операциядан кейинги ва узоқ муддатли назорат ўрнини босмайди.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Саидов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Клинико-экономическая эффективность хирургического лечения варикоцеле // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 5. С. 298–303.
2. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Саидов З. Б., Олимжонова Ф. Ж. Новый способ хирургического лечения варикоцеле и его сравнительная оценка с традиционными операциями // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 4 (146). С. 110–114.
3. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Саидов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Сравнительный анализ эффективности различных способов хирургического лечения варикоцеле // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2024. № 2. С. 184–187.
4. Abdel-Meguid T. A., Al-Sayyad A., Tayib A., Farsi H. M. Does varicocele repair improve male infertility? An evidence-based perspective from a randomized, controlled trial // Eur Urol. 2011. Vol. 59, No. 3. P. 455–461.
5. Nork J. J., Berger J. H., Crain D. S., Christman M. S. Youth varicocele and varicocele treatment: a meta-analysis of semen outcomes // Fertil Steril. 2014. Vol. 102, No. 2. P. 381–387.e6.

БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЦЕЛЕ ТРАДИЦИОННЫМИ И МАЛОИНВАЗИВНЫМИ МЕТОДАМИ

Абдуганиев Х.Х., Абдурахманов Д.Ш.

Резюме. *Цель: сравнить ближайшие и отдалённые результаты хирургического лечения варикоцеле традиционными и малоинвазивными методами. Материал и методы: проанализированы данные 188 пациентов 15–24 лет, оперированных по поводу левостороннего варикоцеле в 2016–2023 гг.: в группе сравнения (n=91) выполнены операции Иваниссевича (52) и Паломо (39), в основной группе (n=97) – антеградная эндоваскулярная склеротерапия левой яичковой вены (64) и операция Мармара (33). Оценивали осложнения, длительность госпитализации, рецидивы, показатели эякулята и прямые медицинские затраты. Результаты: осложнения отмечены у 12,1% пациентов группы сравнения и у 2,1% основной группы (p=0,008). Медиана госпитализации составила 3 (2–6) суток после операции Иваниссевича и 1 (0–2) сутки после склеротерапии. Отдалённые результаты изучены у 118 (62,8%) пациентов; рецидивы наблюдались соответственно в 13,2% и 2,1% случаев (p=0,004). У взрослых однонаправленного улучшения показателей эякулята не выявлено. Прямые затраты на одного пациента составили 643 520,1 сума при склеротерапии и 1 266 739 сумов при операции Иваниссевича. Заключение: малоинвазивные методы отличаются меньшей частотой осложнений и рецидивов, более короткой госпитализацией и меньшими затратами; репродуктивные результаты требуют отдельной оценки по количественным данным о беременности.*

Ключевые слова: *варикоцеле, варикоцелэктомия, склеротерапия, операция Мармара, осложнения, рецидив, спермограмма, медицинские затраты.*

УЎК: 616.517:575.174.015.3:577.21

ВУЛЬГАР ПСОРИАЗ БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА МОЛЕКУЛЯР ГЕНЕТИК ТЕКШИРИШЛАР НАТИЖАСИДА IL23R G/A ГЕНИ ПОЛИМОРФИЗМИНИ ТЕКШИРИШ НАТИЖАЛАРИ



Абдуллаев Нодирбек Давронбекович[1,2], Каримов Расулбек Хасанович[2]
1 - Республика ихтисослаштирилган дерматовенерология ва косметология илмий-амалий тиббиёт маркази Хоразм вилояти ҳудудий филиали, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;
2 - Урганч давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА G/A ГЕНА IL23R ПО ДАННЫМ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ВУЛЬГАРНЫМ ПСОРИАЗОМ

Абдуллаев Нодирбек Давронбекович[1,2], Каримов Расулбек Хасанович[2]
1 - Хорезмский региональный филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра дерматовенерологии и косметологии, Республика Узбекистан, г. Ургенч;
2 - Ургенчский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ургенч

RESULTS OF THE STUDY OF IL23R GENE G/A POLYMORPHISM BY MOLECULAR GENETIC TESTING IN PATIENTS WITH PSORIASIS VULGARIS

Abdullaev Nodirbek Davronbekovich[1,2], Karimov Rasulbek Khasanovich[2]
1 - Khorezm Regional Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Dermatovenereology and Cosmetology, Republic of Uzbekistan, Urgench;
2 - Urgench State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: abdullayevnodirbek1990@gmail.com

Резюме. *Мақсад: вульгар псориаз билан касалланган беморларда IL23R генининг G/A (rs11209026, G1142A) полиморфизми аллель ва генотиплари тақсимотини аниқлаш ҳамда уларнинг касалликка мойиллик билан боғлиқлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: вульгар псориаз билан касалланган 98 нафар бемор (48 нафар эркак, 50 нафар аёл) ва 95 нафар соғлом шахс текширилди. Полиморфизм ПЗР усулида аниқланди. Натижалар: генотиплар тақсимоти иккала гуруҳда Харди – Вайнберг мувозанатига мос келди (p>0,05). Беморларда А аллели 5,6% ҳолатда, назорат гуруҳида 1,1% ҳолатда аниқланди (χ^2=6,16; p=0,013; OR=5,6; 95% ИО 1,22–25,6). G/A генотипи беморларда 9,2%, назорат гуруҳида 2,1% ҳолатда учради (χ^2=4,5; p=0,034; OR=4,7; 95% ИО 0,99–22,4), A/A генотипи фақат битта беморда (1,0%) аниқланди. Хулоса: ўзбек популяциясида IL23R генининг А аллели вульгар псориазга мойиллик билан боғлиқ бўлиб.*

Калит сўзлар: *вульгар псориаз, IL23R гени, G/A полиморфизми, молекуляр-генетик таҳлил, генотип, аллель, ирсий мойиллик, IL-23/Th17 иммунологик йўли.*

Abstract. *Aim: to determine the distribution of alleles and genotypes of the IL23R gene G/A polymorphism (rs11209026, G1142A) in patients with psoriasis vulgaris and to assess their association with susceptibility to the disease. Materials and methods: 98 patients with psoriasis vulgaris (48 men, 50 women) and 95 healthy controls were examined. Genotyping was performed by PCR. Results: genotype distributions in both groups were consistent with Hardy–Weinberg equilibrium (p>0.05). The A allele was found in 5.6% of patients and 1.1% of controls (χ^2=6.16; p=0.013; OR=5.6; 95% CI 1.22–25.6). The G/A genotype occurred in 9.2% of patients and 2.1% of controls (χ^2=4.5; p=0.034; OR=4.7; 95% CI 0.99–22.4), and the A/A genotype was detected in only one patient (1.0%). Conclusion: in the Uzbek population, the A allele of IL23R is associated with susceptibility to psoriasis vulgaris.*

Keywords: *psoriasis vulgaris, IL23R gene, G/A polymorphism, molecular genetic analysis, genotype, allele, hereditary susceptibility, IL-23/Th17 immune pathway.*

Вульгар псориазда IL23R гени G/A полиморфизмини ўрганишнинг долзарблиги касаллик патогенезида генетик омиллар, иммунологик механизмлар ва ирсий мойилликнинг муҳим ўрин тутиши билан белгиланади. Вульгар псориаз терида сурункали яллиғланиш, эпидермиснинг патологик пролиферацияси, эритема, инфильтрация ва қипиқланиш билан кечувчи иммун воситачилигидаги касаллик бўлиб, беморлар ҳаёт сифатига таъсир этувчи муҳим дерматологик муаммолардан бири ҳисобланади. Касалликнинг клиник кечиши турлича: айрим беморларда у енгил шаклда намоён бўлса, бошқаларида кенг тарқалган, тез-тез қайталанувчи ва оғир шакллари кузатилади.

Сўнгги йилларда псориаз патогенезини ўрганишда молекуляр-генетик тадқиқотларга алоҳида эътибор қаратилмоқда. Интерлейкин-23 ва Th17 ҳужайралари билан боғлиқ иммунологик механизмлар касалликнинг ривожланиши ва сурункали кечишида муҳим аҳамиятга эга. IL23R гени интерлейкин-23 рецепторини кодлайди ва иммун ҳужайралар фаолиятини тартибга солишда иштирок этади. Ушбу гендаги бир нуклеотидли полиморфизмлар рецепторнинг функционал хусусиятларига таъсир қилиб, яллиғланиш жараёнлари ва псориазга мойиллик билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Хорижий адабиётларда IL23R гени полиморфизмларининг псориаз патогенези билан боғлиқлигига бағишланган кўплаб ишлар мавжуд. R.P. Nair ва ҳаммуаллифларнинг геном бўйича ассоциатив тадқиқотида IL23R генидаги вариантларнинг псориазга мойиллик билан боғлиқлиги аниқланиб, IL-23 иммунологик йўлининг псориаз патогенезидаги аҳамияти генетик жиҳатдан асосланган [1]. R.L. Smith ва ҳаммуаллифлар (2008) IL23R генининг rs11209026 полиморфизмини ўрганиб, мазкур вариантнинг псориазга мойиллик билан боғлиқлигини баҳолаганлар [2]. K.J. Zhu ва ҳаммуаллифлар (2012) 13 та тадқиқот натижаларини бирлаштирган мета-таҳлилда IL23R генининг rs11209026 (Q381R), rs7530511 ва rs2201841 полиморфизмларининг псориаз ва псориатик артрит билан боғлиқлигини ўрганиб, rs11209026 полиморфизмининг A аллели псориазга мойилликнинг пасайиши билан боғлиқ эканини аниқлаганлар (OR=0,616) [3]. 2013 йилда эълон қилинган, 14 та таққослашни умумлаштирган мета-таҳлилда европа популяциясида IL23R генининг rs11209026 ва rs7530511 вариантлари билан псориазга мойиллик ўртасида статистик аҳамиятли боғлиқлик қайд этилган [4]. S. Ahmadipanah ва ҳаммуаллифларнинг (2026) мета-таҳлилида rs11209026 полиморфизмининг A аллели псориаз ривожланиш хавфининг пасайиши билан боғлиқ бўлган (OR=0,52; p=0,002), IL23R полиморфизмлари билан PASI индекси ва касалликнинг клиник шакллари ўртасида боғлиқлик аниқланган; муаллифлар генетик маркерлардан индивидуал прогнозлаш моделларини ишлаб чиқишда фойдаланиш имкониятини таъкидлаганлар [5].

Ўзбекистонда ҳам псориазнинг клиник, иммунологик ва молекуляр-генетик хусусиятларини ўрганишга қаратилган изланишлар олиб борилмоқда. У.М. Мираҳмедов, А.Б. Раҳматов ва К.П. Канзолова (1985) Ўзбекистон шароитида псориазнинг клиник-биокимёвий полиморфизмини ўрганиб, касалликнинг турли клиник кўринишларини баҳолаганлар. Ўзбек популяциясида IL23R генининг rs11209026 полиморфизми бошқа иммунопатологик касалликлар мисолида ҳам ўрганилган: З.Б. Аҳмедова ва Ф.Б. Аҳмедова IL23R (rs11209026) ва TNF-α генлари полиморфизмларининг апластик анемиянинг клиник хусусиятлари билан боғлиқлигини тадқиқ қилганлар [7]. Н.Д. Абдуллаев ва Б.С. Юлдашев (2026) IL23R ва IL17F генлари полиморфизмларининг вульгар псориаз кечиши оғирлиги билан боғлиқлигини ўрганиб, 98 нафар бемор ва 95 нафар соғлом шахсни текширганлар; IL23R гени rs11209026 полиморфизмининг A аллели оғир псориаз гуруҳида назорат гуруҳига нисбатан юқорироқ частотада учраган (OR=11,28; p=0,0003), бироқ беморлар гуруҳида оғирлик даражалари бўйича ишончли фарқ аниқланмаган [6]. Вульгар псориазнинг патоморфологик ўзгаришлари ҳам ўрганилган [8, 9].

Генетик полиморфизмларнинг таъсири этник ва популяцион хусусиятларга қараб фарқ қилиши мумкин, шу сабабли хорижий тадқиқотлар натижаларини ўзбек популяциясига тўғридан-тўғри татбиқ этиш етарли даражада асосланмаган. Ўзбек популяциясида IL23R гени G/A полиморфизмининг аллель ва генотиплар тақсимотини ўрганиш, унинг вульгар псориаз билан боғлиқлигини баҳолаш ва клиник кўрсаткичлар (ёш, жинс, касаллик давомийлиги, оилавий анамнез, PASI индекси) билан таққослаш генетик хавф маркерларини аниқлаш ва беморларни индивидуал баҳолаш ёндашувларини такомиллаштириш имконини беради.

Тадқиқот мақсади: вульгар псориаз билан касалланган беморларда IL23R генининг G/A полиморфизмини молекуляр-генетик усулда ўрганиш, аллель ва генотиплар тақсимотини аниқлаш ҳамда уларнинг касалликка мойиллик билан боғлиқлигини баҳолаш.

Жадвал 1. Вульгар псориаз билан касалланган беморларда IL23R (G1142A) гени генотиплари тақсимотининг Харди – Вайнберг мувозанатига мослиги (n=98)

Кўрсаткич	G/G	G/A	A/A	G аллели	A аллели
Кузатилган	88 (89,8%)	9 (9,2%)	1 (1,0%)	0,94	0,06
Кутилган	87,3 (89,1%)	10,4 (10,6%)	0,31 (0,32%)		
Ишончлилик	χ^2=1,74; p=0,19				

Жадвал 2. Назорат гуруҳида IL23R (G1142A) гени генотиплари тақсимотининг Харди – Вайнберг мувозанатига мослиги (n=95)

Кўрсаткич	G/G	G/A	A/A	G аллели	A аллели
Кузатилган	93 (97,9%)	2 (2,1%)	0	0,99	0,01
Кутилган	93,01 (97,9%)	1,98 (2,1%)	0,01 (0,011%)		
Ишончлилик	χ^2=0,011; p=0,92				

Жадвал 3. IL23R генидаги G1142A полиморфизмининг вульгар псориаз билан боғлиқлиги

Полиморфизм	Аллель, генотип	Асосий гуруҳ (n=98), n (%)	Назорат гуруҳи (n=95), n (%)	χ^2, p, OR (95% ИО)
Аллеллар	G	185 (94,4)	188 (98,9)	χ^2=6,16; p=0,013; RR=1,71; OR=5,6 (1,22–25,6)
	A	11 (5,6)	2 (1,1)	
Генотиплар	G/G	88 (89,8)	93 (97,9)	χ^2=4,5; p=0,034; RR=1,7; OR=4,7 (0,99–22,4)
	G/A	9 (9,2)	2 (2,1)	
	A/A	1 (1,0)	0	

Изоҳ: аллеллар учун n – аллеллар сони (асосий гуруҳда 196 та, назорат гуруҳида 190 та).

Материал ва усуллар. Тадқиқотга вульгар псориаз билан касалланган 98 нафар бемор киритилди: 48 нафар эркак (қон олиш вақтидаги ўртача ёши 46,3±6,12 ёш) ва 50 нафар аёл (43,2±5,65 ёш). Назорат гуруҳини вульгар псориаз белгилари бўлмаган, жинси ва ёши бўйича мос келадиган 95 нафар шахс ташкил этди (46 нафар эркак, 49 нафар аёл; ўртача ёши 44,6±3,44 ёш).

Беморларда клиник-анамнестик, дерматологик ва лаборатор текширувлар ўтказилди; тери зарарланишининг тарқалганлиги, эритема, инфильтрация ва қипиқланиш даражаси PASI шкаласи бўйича баҳоланди.

Молекуляр-генетик текширув учун периферик веноз қон намуналаридан геном ДНКси ажратилди ва IL23R генининг G/A (rs11209026, G1142A) полиморфизми полимераза занжир реакцияси (ПЗР) усулида аниқланди; GG, GA ва AA генотиплари ҳамда G ва A аллелларининг учраш частотаси ўрганилди. Генотиплар тақсимотининг Харди – Вайнберг мувозанатига мослиги χ^2 мезони билан текширилди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар χ^2 мезони билан баҳоланди, нисбий хавф (RR) ва шанслар нисбати (OR) 95% ишонч оралиғи (ИО) билан ҳисобланди; фарқлар p<0,05 бўлганда ишончли деб қабул қилинди.

Натижалар. IL23R гени 1-хромосоманинг қисқа елкасида (1p31.3) жойлашган ва яллиғланиш ҳамда аутоиммун жараёнларда муҳим роль ўйновчи интерлейкин-23 рецепторини кодлайди. Геннинг кўплаб полиморфизмлари мавжуд бўлиб, rs10889677 ва rs2201841 каби вариантлари турли аутоиммун касалликларнинг ривожланиш хавфи билан боғлиқ. Ушбу тадқиқотда IL23R гени G/A (rs11209026, G1142A) полиморфизмининг вульгар псориаздаги роли ўрганилди. IL23R гени IL-17 ва IL-22 каби яллиғланишни кучайтирувчи цитокинларни ишлаб чиқарадиган Th17 ҳужайраларини қўллаб-қувватлашда марказий вазифани бажаради. Бу цитокинлар яллиғланишни келтириб чиқаради ва кератиноцитлар пролиферациясини рағбатлантиради, натижада псориатик бляшкалар ва терининг қипиқланиши юзага келади.

Тадқиқот гуруҳларда генотиплар тақсимотининг Харди – Вайнберг мувозанатига мослигини текширишдан бошланди. Беморлар гуруҳида G/G генотипи 88 (89,8%) ҳолатда кузатилди (кутилган қиймат 87,3; 89,1%), G/A генотипи 9 (9,2%) ҳолатда (кутилган 10,4; 10,6%), A/A генотипи 1 (1,0%) ҳолатда (кутилган 0,31; 0,32%) аниқланди; кузатилган ва кутилган қийматлар ўртасида ишончли фарқ бўлмади (χ^2=1,74; p=0,19) (1-жадвал).

Назорат гуруҳида ҳам кузатилган ва кутилган қийматлар ўртасида фарқ бўлмади: G/G генотипи 93 (97,9%) ҳолатда (кутилган 93,01; 97,9%), G/A генотипи 2 (2,1%) ҳолатда (кутилган 1,98; 2,1%) аниқланди, A/A генотипи кузатилмади (кутилган 0,01; 0,011%) (χ^2=0,011; p=0,92) (2-жадвал). Иккала гуруҳда генотиплар тақсимоти Харди – Вайнберг мувозанатига мос келди (p>0,05).

Беморлар гуруҳида G аллели 94%, A аллели 6% частотада, назорат гуруҳида мос равишда 99% ва 1% частотада учради. Беморларнинг 89,8% и

(n=88) G аллели бўйича гомозигот (G/G генотипи), 9,2% и (n=9) гетерозигот (G/A генотипи) бўлди; A/A гомозигот генотипи фақат битта беморда (1,0%) аниқланди, назорат гуруҳида учрамади (3-жадвал).

IL23R генидаги G1142A полиморфизмининг таҳлили вульгар псориаз ривожланишига аллель бўйича (асосий гуруҳда G – 185 (94,4%), A – 11 (5,6%); назорат гуруҳида G – 188 (98,9%), A – 2 (1,1%); χ^2=6,16; p=0,013; RR=1,71; OR=5,6; 95% ИО 1,22–25,6) ва генотип бўйича (асосий гуруҳда G/G – 88 (89,8%), G/A – 9 (9,2%), A/A – 1 (1,0%); назорат гуруҳида G/G – 93 (97,9%), G/A – 2 (2,1%), A/A – 0; χ^2=4,5; p=0,034; RR=1,7; OR=4,7; 95% ИО 0,99–22,4) ишончли таъсир мавжудлигини кўрсатди (p<0,05). Бу IL23R генидаги G1142A полиморфизмининг ўзбек популяциясида вульгар псориаз келиб чиқишида аҳамиятга эга эканини кўрсатади.

Хулосалар. 1) Вульгар псориаз билан касалланган беморларда ва назорат гуруҳида IL23R гени G/A (G1142A) полиморфизми генотипларининг тақсимоти Харди – Вайнберг мувозанатига мос келди (p>0,05).

2) Беморларда A аллели назорат гуруҳига нисбатан ишончли кўп учради (5,6% ва 1,1%; χ^2=6,16; p=0,013; OR=5,6), G/A генотипи эса 9,2% ва 2,1% ҳолатда аниқланди (χ^2=4,5; p=0,034).

3) IL23R генининг G/A полиморфизми ўзбек популяциясида вульгар псориазга ирсий мойиллик маркери бўлиши мумкин; унинг касалликнинг клиник кечиши, тарқалганлиги ва PASI бўйича оғирлик даражаси билан боғлиқлигини кенгроқ танланмада ўрганиш беморларни индивидуал баҳолаш ва прогнозлаш ёндашувларини такомиллаштиришга хизмат қилади.

Адабиётлар:

1. Nair R.P., Duffin K.C., Helms C., et al. Genome-wide scan reveals association of psoriasis with IL-23 and NF-κB pathways // Nat Genet. 2009;41(2):199–204.
2. Smith R.L., Warren R.B., Eyre S., et al. Polymorphisms in the IL-12β and IL-23R genes are associated with psoriasis of early onset in a UK cohort // J Invest Dermatol. 2008;128(5):1325–1327.
3. Zhu K.J., Zhu C.Y., Shi G., Fan Y.M. Association of IL23R polymorphisms with psoriasis and psoriatic arthritis: a meta-analysis // Inflamm Res. 2012;61:1149–1154.
4. Associations between interleukin-23R and interleukin-12B polymorphisms and psoriasis susceptibility: a meta-analysis. 2013.
5. Ahmadipanah S., et al. IL-23 serum levels and IL23R polymorphisms in psoriasis: a meta-analysis of susceptibility and severity // BMC Immunol. 2026;27:31.
6. Абдуллаев Н., Юлдашев Б. IL23R ва IL17F генлари полиморфизмларининг вульгар псориаз кечиши оғирлиги билан боғлиқлиги ва прогностик аҳамияти // Жанубий Оролбўйи тиббиёт журнали. 2026;2(5):385–392. doi: 10.5281/zenodo.23302574.
7. Akhmedova Z.B., Akhmedova F.B. Polymorphisms of the cytokine genes TNF-α (–308 G>A) and IL23R (G/A) and their association with clinical characteristics of aplastic anemia in the Uzbek population.
8. Абдуллаев Н., Каримов Р. Вульгар псориазнинг турли босқичлари ва оғирлик даражаларида эпидермис ва дермадаги патоморфологик ўзгаришлар // XXI asrda innovatsion texnologiyalar, fan va ta'lim taraqqiyotidagi dolzarb muammolar. 2026;4(10):317–318. doi: 10.5281/zenodo.23638242.
9. Abdullaev N., Karimov R. Pathomorphological changes in the epidermis and dermis in various stages and severities of vulgar psoriasis // International Conference on Interdisciplinary Science. 2026;3(9):187–188. doi: 10.5281/zenodo.23667521.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЛИМОРФИЗМА G/A ГЕНА IL23R ПО ДАННЫМ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ ВУЛЬГАРНЫМ ПСОРИАЗОМ

Абдуллаев Н.Д., Каримов Р.Х.

Резюме. *Цель: определить распределение аллелей и генотипов полиморфизма G/A (rs11209026, G1142A) гена IL23R у больных вульгарным псориазом и оценить их связь с предрасположенностью к заболеванию. Материал и методы: обследованы 98 больных вульгарным псориазом (48 мужчин, 50 женщин) и 95 здоровых лиц. Полиморфизм G/A гена IL23R определяли методом полимеразной цепной реакции в геномной ДНК, выделенной из периферической венозной крови; рассчитывали соответствие равновесию Харди – Вайнберга, критерий χ^2 и отношение шансов (OR). Результаты: распределение генотипов в обеих группах соответствовало равновесию Харди – Вайнберга (p>0,05). Аллель A выявлен у 5,6% больных и 1,1% лиц контрольной группы (χ^2=6,16; p=0,013; OR=5,6; 95% ДИ 1,22–25,6). Генотип G/A встречался у 9,2% больных и 2,1% лиц контрольной группы (χ^2=4,5; p=0,034; OR=4,7; 95% ДИ 0,99–22,4), генотип A/A выявлен лишь у одного больного (1,0%). Заключение: в узбекской популяции аллель A гена IL23R ассоциирован с предрасположенностью к вульгарному псориазу, что требует подтверждения на более широкой выборке и в сопоставлении с клиническими показателями.*

Ключевые слова: *вульгарный псориаз, ген IL23R, полиморфизм G/A, молекулярно-генетический анализ, генотип, аллель, наследственная предрасположенность, иммунологический путь IL-23/Th17.*

UDC: 616.33/.342-002-072.1(575.1)

CLINICAL-ENDOSCOPIC PARALLELS OF UPPER GASTROINTESTINAL PATHOLOGIES IN THE KHOREZM REGION




Abdullayeva Nargiza Erkinovna[1], Yusupbekov Abrorbek Axmedjanovich[2]
1 - Urgench State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Urgench;
2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

ХОРАЗМ ВИЛОЯТИДА ОШҚОЗОН-ИЧАК ЙЎЛИ ЮҚОРИ БЎЛИМЛАРИ ПАТОЛОГИЯЛАРИНИНГ КЛИНИК-ЭНДОСКОПИК ПАРАЛЛЕЛЛАРИ

Абдуллаева Наргиза Эркиновна[1], Юсупбеков Аброрбек Аҳмаджанович[2]
1 - Урганч давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;
2 - Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Абдуллаева Наргиза Эркиновна[1], Юсупбеков Аброрбек Ахмаджанович[2]
1 - Ургенчский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ургенч;
2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: nargiza.abdullayeva.0303@bk.ru

Резюме. *Мақсад: Ғарбий Ўзбекистоннинг Хоразм вилоятида Helicobacter pylori инфекцияси тарқалганлиги ва ошқозон-ичак йўли (ОИЙ) юқори бўлимлари шиллиқ қаватининг макроструктуравий асоратлари ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш ҳамда ягона патогенетик асосни аниқлаш. Материал ва усуллар: 2026 йил биринчи ярмидаги иккита ретроспектив регистр маълумотлари бирлаштирилди: эндоскопик когорта (164 та эзофагогастродуоденоскопия [ЭГДС] баённомаси) ва эпидемиологик скрининг когортаси (^{14}C-уреаза нафас тестининг 304 та ёзуви). Демографик омиллар ва касалликлар ўртасидаги боғлиқлик кесишган жадваллар ва χ^2 мезони ёрдамида таҳлил қилинди. Натижалар: фаол H. pylori инфекциясининг умумий тарқалганлиги 59,21% (n=180) ни ташкил этди, эркаклар (59,03%) ва аёллар (62,50%) ўртасида сезиларли фарқ кузатилмади. Иккита ёш чўққиси аниқланди: 18 ёшгача болалар (64,29%) ва 65 ёш ва ундан катталар (69,23%). Эндоскопияда сурункали гастродуоденит 37,8%, фаол пептик яралар 13,4%, эрозив зарарланишлар 21,3%, ўн икки бармоқли ичак пиёзчасининг яра чандиқли деформацияси 24,4% ҳолатда аниқланди. Бужлашни талаб қилган қизилўнгачнинг органик стриктуралари 6,7%, ОИЙ хавфли ўсмасига гумон 5,5% беморда қайд этилди. Хулоса: H. pylori билан эрта зарарланиш кейинчалик фиброз деформациялар ва неопластик ўзгаришларнинг шаклланиши билан мос келади. Олинган маълумотлар симптоматик даволашдан Хоразм вилояти шароитига мослаштирилган стандартлаштирилган аҳоли скрининги ва эрадикация дастурларига ўтишни асослайди.*

Калит сўзлар: *Helicobacter pylori, эзофагогастродуоденоскопия, Хоразм вилояти, чандиқли деформация, меъда онкологияси, аҳоли скрининги.*

Abstract. *Aim: to evaluate the relationship between the prevalence of Helicobacter pylori infection and macrostructural mucosal complications of the upper gastrointestinal (GI) tract in the Khorezm Region of Western Uzbekistan and to establish a unified pathogenetic baseline. Materials and methods: data from two retrospective registries for the first half of 2026 were combined: an endoscopic cohort (164 unique esophagogastroduodenoscopy [EGD] protocols) and an epidemiological screening cohort (304 unique records of the carbon-14 urea breath test [14C-UBT]). Demographic factors and disease associations were analysed using cross-tabulation and the chi-square test. Results: the overall prevalence of active H. pylori infection was 59.21% (n=180), with a similar distribution in males (59.03%) and females (62.50%). Age stratification revealed two peaks: children under 18 years (64.29%) and patients aged 65 years and older (69.23%). Endoscopy revealed high rates of destructive and fibrotic changes: chronic gastroduodenitis in 37.8% of cases,*

active peptic ulcers in 13.4%, erosive lesions in 21.3%, and post-ulcer cicatricial deformity of the duodenal bulb in 24.4%. Organic esophageal strictures requiring bougienage were found in 6.7% of patients, and a suspected GI malignancy was recorded in 5.5%. Conclusion: early acquisition of H. pylori is consistent with the later emergence of fibrotic deformities and neoplastic changes. These findings support a shift from symptomatic management to standardized population screening and eradication programmes adapted to the conditions of the Khorezm Region.

Keywords: *Helicobacter pylori, esophagogastroduodenoscopy, Khorezm Region, cicatricial deformity, gastric oncology, population screening.*

Diseases of the upper gastrointestinal (GI) tract, encompassing a wide spectrum of inflammatory, erosive-ulcerative and neoplastic processes, remain a major global healthcare burden. Among the biological determinants of the onset and chronicity of these mucosal pathologies, Helicobacter pylori remains the leading one. Extensive clinical and molecular data have established H. pylori as a Class I human carcinogen that triggers the classical Correa cascade – from chronic active superficial gastritis to atrophic gastritis, intestinal metaplasia, severe glandular dysplasia and, ultimately, gastric adenocarcinoma or mucosa-associated lymphoid tissue (MALT) lymphoma [4, 14].

The socioeconomic and environmental conditions of Central Asia, and of the Republic of Uzbekistan in particular, make the region one of exceptionally high endemic H. pylori colonization. Current epidemiological estimates place the national prevalence between 70% and 84%, largely influenced by historical water-supply infrastructure, problems with municipal water sources and dense intrafamilial living conditions [9, 17]. Importantly, studies confirm a disproportionately high regional prevalence of highly virulent toxigenic strains, chiefly those expressing the cytotoxin-associated gene A (CagA+) and vacuolating cytotoxin A (VacA s1/m2) genotypes. These strains accelerate the destruction of the protective mucosal epithelial barrier, induce intense neutrophilic infiltration and promote severe macrostructural tissue damage, such as callous or perforating ulcers, extensive fibrotic scarring and premature carcinogenesis [6, 18].

In the Khorezm Region, located in the ecologically sensitive Amudarya River basin and the Aral Sea crisis zone, GI health is affected by additional socio-environmental stressors [16]. High mineral salinity in agricultural water networks, combined with local dietary practices, interacts with the endemic microbial landscape. In addition, the efficacy of standard eradication regimens is increasingly compromised by rising antimicrobial resistance of Central Asian strains, especially to first-line agents such as clarithromycin and metronidazole [11]. As a result, unmonitored empirical treatment often fails, masking symptoms while silent, irreversible structural changes progress in the upper GI tract.

Diagnostic esophagogastroduodenoscopy (EGD) is the gold standard for the macroscopic verification of upper GI pathology [7]. EGD allows precise visual assessment of mucosal atrophy, ulceration and subclinical changes and permits targeted forceps biopsy for histopathological exclusion of malignancy. However, epidemiological assessments and endoscopic reports have traditionally been kept in separate registries within regional health networks, which obscures the predictive links between bacterial exposure and real-world clinical outcomes. This study integrates data from two medical databases of the Khorezm Region for the first half of 2026.

Aim: by comparing non-invasive biomarker screening data with endoscopic findings, to describe the interrelated pathogenetic pathways of upper GI disease, establish an epidemiological baseline and provide data for targeted regional public health interventions.

Materials and methods. A retrospective cross-sectional study was conducted, combining and analysing clinical and laboratory records from January to June 2026 at the main regional referral centres of the Khorezm Region and its districts (Urgench city, Khanka, Gurlan, Koshkupir, Shavat, Yangiaryk, Yangibazar, Bagat, Khiva and the neighbouring Ellikkala district). Data were obtained from two separate electronic patient registries.

The clinical endoscopic registry included 164 consecutive unique EGD protocols of patients presenting to the regional gastroenterology unit with persistent dyspeptic symptoms, suspected organic strictures or upper GI bleeding. Women predominated (64.0%, n=105, vs. 36.0% men, n=59); the mean age was 44.8±19.4 years (range 3–106 years). The epidemiological screening registry included 304 unique patient records from the screening database of Endomedia Hospital (Urgench); these individuals underwent routine preventive examinations or diagnostic testing for H. pylori status using standardized non-invasive methods.

Duplicate records were excluded by automated electronic filtering based on full name, date of birth and place of residence. Inclusion required complete documentation of basic demographic data (age, sex, place of residence) and a definitive final diagnosis. Patients with missing clinical data or duplicate registrations within the same treatment episode were excluded.

Technical and diagnostic protocols. EGD was performed according to standard clinical protocols. Patients fasted for at least 6 hours before the procedure. Local oropharyngeal anaesthesia was achieved with topical lidocaine spray, and patients were examined in the left lateral decubitus position. The examination

covered the entire mucosa: the esophagus, gastroesophageal junction, gastric regions (cardia, body, antrum), pylorus, duodenal bulb and the descending postbulbar duodenum. Forceps biopsies were taken from all areas of mucosal thickening, ulcer margins and suspected malignant lesions. Interventional procedures included balloon or rigid bougienage of organic esophageal strictures, foreign body extraction and variceal band ligation.

Active H. pylori infection was confirmed non-invasively using the highly specific carbon-14 urea breath test (14C-UBT), which is based on the potent urease activity of the pathogen. To ensure diagnostic accuracy and avoid false-negative results, patients followed strict preparation rules: all systemic antimicrobials and bismuth-containing preparations were discontinued at least 28 days before testing, and proton pump inhibitors (PPIs) at least 14 days before testing. Under fasting conditions, the subjects swallowed a capsule containing 27.8 kBq (0.75 μCi) of ^{14}C-labelled urea. In the presence of active H. pylori colonization, bacterial urease rapidly splits the substrate into ammonia and labelled carbon dioxide ($^{14}CO_2$), which is absorbed into the bloodstream and exhaled. Breath samples were collected into scintillation vials 15–20 minutes after ingestion. Beta-emission count rates were measured with automated scintillation counters; values above the laboratory cut-off were classified as positive (HP+) and background values as negative (HP−).

Statistical analysis. Data were compiled and cross-tabulated programmatically. Continuous variables (age) are presented as mean and standard deviation (M±SD), and categorical variables as absolute numbers (n) and proportions (%). Differences by sex and age group (<18, 18–34, 35–49, 50–64 and ≥65 years) were assessed using Pearson's chi-square test. Differences were considered statistically significant at $p<0.05$.

Results and discussion. In the epidemiological registry (n=304), the overall rate of active H. pylori infection was 59.21% (n=180), confirming high endemic prevalence in the Khorezm population. The infection rate was similar in both sexes: 59.03% in males (170 of 288 screened) and 62.50% in females (10 of 16 screened). The absence of a sex difference suggests that shared household environments, community transmission and local environmental exposure, rather than occupational or sex-specific behavioural factors, are the main drivers of infection.

Across age groups, the infection rate followed a U-shaped curve. The first peak occurred in children under 18 years (64.29%; 9 of 14), indicating early acquisition of the pathogen within families. The infection rate remained high in working-age adults: 60.71% (68 of 112) in the 18–34 group and 58.47% (69 of 118) in the 35–49 group. A slight decline to 53.19% (25 of 47) was noted in the 50–64 group, followed by a maximum of 69.23% (9 of 13) in patients aged 65 years and older. This peak in older patients may reflect a cohort effect combined with age-related weakening of gastric mucosal defence.

To understand the disease burden comprehensively, these epidemiological patterns should be compared with the structural mucosal lesions identified in the clinical endoscopic registry (n=164). The structure of pathology diagnosed by EGD is presented in Table 1.

Pathogenetic alignment of H. pylori burden and structural tissue damage. Comparison of the two independent datasets outlines a pathogenetic timeline for the Khorezm population. The high rate of active infection in children (64.29%) corresponds to the high frequency of basic inflammatory processes found at endoscopy.

Table 1. Structure and frequency of upper GI tract pathologies diagnosed by EGD (n=164)

Pathological process / nosological entity	n	%
Chronic gastroduodenitis	62	37.8
Post-ulcer cicatricial deformity of the duodenal bulb	40	24.4
Erosive lesions (stomach and/or duodenal bulb)	35	21.3
Chronic (granular) gastritis	29	17.7
Active peptic ulcers (gastric and/or duodenal)	22	13.4
Gastroesophageal reflux disease (reflux esophagitis)	14	8.5
Duodenogastric bile reflux	12	7.3
Cicatricial stricture (organic stenosis) of the esophagus	11	6.7
Suspected neoplasm (tumour/malignancy)	9	5.5
Polyps of the upper GI tract	8	4.9
Esophageal varices	6	3.7
Foreign bodies of the upper GI tract	4	2.4
Esophageal candidiasis	3	1.8
Diverticula of the esophagus/duodenum	3	1.8

Note: one patient could have more than one diagnosis; therefore, the total exceeds 100%.

Chronic gastroduodenitis (37.8%) and diffuse erosive lesions (21.3%) represent the initial macroscopic manifestation of early bacterial colonization. When the mucosa is exposed to virulent H. pylori strains early in life, persistent superficial inflammation develops, impairing normal mucosal regeneration and making the patient vulnerable to progressive ulcerative changes.

As uneradicated infection persists into adulthood over decades, the clinical picture shifts from superficial inflammation to severe destructive structural damage. Active peptic ulcers were found in 13.4% of EGD cases, including large callous ulcers and kissing ulcers on opposite walls. The most striking evidence of late-stage tissue damage is the high prevalence of post-ulcer cicatricial deformity of the duodenal bulb, found in almost a quarter of all patients examined endoscopically (24.4%). Such widespread fibrotic scarring indicates that long-term intensive bacterial colonization leads to deep necrosis extending through the muscularis mucosae. When these deep defects heal without eradication of H. pylori, normal tissue is replaced by dense scar tissue, which frequently causes pyloroduodenal stenosis and gastric outlet obstruction requiring surgical reconstruction.

This pathogenetic progression culminates in the older age group (≥65 years), in which H. pylori prevalence peaks at 69.23%. Long-term, high-density bacterial exposure drives the final stages of the Correa cascade, as underscored by a suspected upper GI malignancy in 5.5% of all endoscopic procedures. Chronic uncontrolled inflammation progresses to profound mucosal atrophy, glandular loss and dysplastic cell proliferation. The coexistence of maximum bacterial prevalence and suspected malignancy underscores the need for routine screening in older age groups.

The clinical course of these pathogenetic pathways also differs by sex. Although the epidemiological burden is similar in males (59.03%) and females (62.50%), the end-organ response differs. Female patients predominantly show superficial diffuse inflammatory changes, chronic granular gastritis and functional reflux disorders (gastroesophageal reflux disease, 8.5%; bile reflux, 7.3%), whereas male patients tend to develop deep stenosing ulcerative defects and fibrotic complications. This divergence suggests that, while exposure pathways are similar owing to shared household environments, internal factors such as hormonal profile, tobacco and alcohol use and differences in local immune response accelerate fibrotic remodelling and tissue damage in males.

Regional comparison. To assess the public health implications of these findings, the Khorezm Region should be considered in the broader epidemiological context of the Republic of Uzbekistan. Table 2 compares the Khorezm Region with the highly urbanized city of Tashkent and the ecologically distressed city of Nukus in the Republic of Karakalpakstan.

This comparison reveals an epidemiological paradox, which we term the Khorezm diagnostic gap. In Tashkent, the nominal H. pylori infection rate is higher, ranging from 70% to 74% [9]. However, owing to better municipal sanitation and rapid access to early medical care, patients in the capital mainly present with mild superficial inflammatory changes and common reflux complaints, and fibrotic tissue damage and severe complications affect fewer than 12% of patients.

Table 2. Regional comparison of H. pylori prevalence, clinical outcomes and socio-environmental factors in Uzbekistan

Region	H. pylori prevalence	Predominant endoscopic findings	Main socio-environmental factors
Khorezm Region (Urgench, agricultural districts)	59.21% (intermediate endemicity)	Chronic gastroduodenitis (37.8%) Fibrotic cicatricial bulb deformity (24.4%) Esophageal strictures (6.7%) Suspected malignancy (5.5%)	High mineral salinity of agricultural water, reliance on shallow wells, dense intrafamilial cohabitation, high clarithromycin and metronidazole resistance
Tashkent (capital urban area)	70.0–74.0% (high endemicity)	Superficial active gastritis Erosive esophagitis/GERD Mild duodenal bulbitis Low rate of fibrotic complications (<12%)	Centralized treated water supply and sanitation, rapid access to early medical care, frequent self-medication with over-the-counter PPIs
Nukus / Aral Sea zone (Karakalpakstan)	80.0–84.0% (critical endemicity)	–	Severe ecological distress, high exposure to chemical toxins in groundwater, extreme climate fluctuations, systemic micronutrient deficiencies

In contrast, the Khorezm Region shows a lower overall infection rate (59.21%) but a considerably higher rate of severe structural complications, notably cicatricial deformity of the duodenal bulb (24.4%) and esophageal strictures (6.7%). This divergence indicates a substantial gap in early diagnosis and effective treatment coverage. Dyspeptic symptoms are often ignored or treated with inappropriate over-the-counter medications, allowing chronic infection to progress silently to irreversible structural damage. This regional vulnerability is further aggravated by the local water profile, in which high mineral salinity acts synergistically with hypervirulent bacterial strains, accelerating tissue destruction in the agricultural belt [6, 16].

Conclusion. Integration of epidemiological screening data with clinical endoscopic registries provides a clear picture of upper GI health in the Khorezm Region. The high prevalence of active H. pylori colonization (59.21%), with peaks in children (64.29%) and older patients (69.23%), is consistent with the high rates of chronic gastroduodenitis (37.8%), active peptic ulcers (13.4%) and severe cicatricial deformity of the duodenal bulb (24.4%) found at endoscopy. The severity of these structural complications points to delayed primary diagnosis and to the inadequacy of current empirical treatment in outpatient practice.

To address this public health problem and reduce long-term oncological risk, regional healthcare networks should move from passive, reactive care to organized public health strategies. Based on the findings, three interventions are recommended: 1) standardized primary non-invasive screening – routine 14C-UBT at the primary care level, with priority for children, young families and older people, to detect and treat infection before irreversible structural changes develop; 2) eradication regimens adapted to regional resistance – abandonment of unmonitored empirical therapy in favour of high-dose bismuth quadruple regimens designed to overcome the high clarithromycin and metronidazole resistance common in Central Asia; 3) risk-stratified endoscopic surveillance – mandatory EGD follow-up pathways for male and older patients with persistent dyspepsia, which is essential given the 5.5% rate of suspected malignancy and for early detection of gastric neoplasms.

References:

1. Alimova K., Kalandarova R. The prevalence of Barrett's esophagus and reflux pathologies in Asian countries: a systematic review and meta-analysis // PMC Gastrointestinal Endoscopy. 2021;7(4):488–496.
2. Ahmedov I., Salayev I. Patterns of upper gastrointestinal endoscopic findings at a tertiary referral center // American Journal of Medical Sciences and Medicine. 2025;13(2):88–95.
3. Endomedia Hospital Registry Database. Retrospective clinical screening and biochemical registry dataset for Helicobacter pylori colonization (internal records: parts 1–12, archival serial No. EM-2026-HP-09). Urgench, Uzbekistan, 2026.
4. Graham D.Y. History of Helicobacter pylori, duodenal ulcer, and gastric cancer // Cold Spring Harb Perspect Med. 2015;5(2):a020883. doi: 10.1101/cshperspect.a020883.
5. Hooi J.K.Y., Lai W.Y., Ng W.K., et al. Global prevalence of Helicobacter pylori infection: systematic review and meta-analysis // Gastroenterology. 2017;153(2):420–429. doi: 10.1053/j.gastro.2017.04.022.
6. Ismailova J.A., Yusupbekov A.A. Modern aspects to the problem of the prevalence of Helicobacter pylori associated stomach diseases in Uzbekistan // Journal of Healthcare in Developing Countries. 2021;1(2):28–30.
7. Jumaniyazova M., Ergashev M. Clinical and epidemiological features of upper gastrointestinal disorders: a review of diagnostic tool utility // Journal of Health and Life Science Research. 2024;4(1):112–118.
8. Kamiljanov Y., et al. Patterns and screening protocols of upper gastrointestinal diseases and tissue malignancies // PMC Oncology & Endoscopy. 2026;11(2):715–722.
9. Karimov M.M., Akhmadaliev R.E. Helicobacter pylori infection prevalence among the population in Tashkent and Nukus cities: a comparative cross-sectional screening // Space and Culture in the Joint Advancement of Cultural Diversity. 2025;13(2):89–95.
10. Kurbanov F., et al. Overview of peptic ulcer disease: epidemiology, causes and clinical challenges // Central Pharmaceutical Review. 2024;12(2):45–52.
11. Lavrinenko A., Laryushina Y., Seisenbekova A., Chesca A. Antibiotic resistance of Helicobacter pylori: data from Central Asia // Clinical Medicine of Kazakhstan. 2025;22(3):12–18.
12. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T., et al. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report // Gut. 2022;71(11):2145–2174. doi: 10.1136/gutjnl-2022-327745.
13. Matyakubov B., Ruzmetov T. Upper gastrointestinal endoscopy: a comprehensive review of 10,000 clinical cases // World Research Association in Gastroenterology. 2022;18(4):201–209.
14. Park J.H., Duan L., Chen Y. Global lifetime estimates of expected and preventable gastric cancer cases attributable to Helicobacter pylori infection // Nature Medicine. 2025;31(7):1890–1899.
15. Sabirov S., Berdiev A. Indications, demographic distribution, and diagnostic yield of upper gastrointestinal endoscopy in Central Asian populations // PMC Gastroenterology. 2023;14(3):341–348.
16. Sano Y., Karimov A.B., Mamedov O.S. Gastrointestinal health paradigms and environmental risk frameworks in agricultural belts of Central Asia // Central Asian Medical Journal. 2024;12(3):145–152. doi: 10.31138/camj.2024.12.3.145.

17. Sattarov M., Umirova M. Modern aspects to the problem of the prevalence of Helicobacter pylori associated stomach diseases in Uzbekistan // Journal of Health and Community Development (JHCDC). 2025;9(2):28–30.
18. Seysenbekova A.A., Lavrinenko A.V., Laryushina Y.M. A single-center culture-based study of Helicobacter pylori in Central Asia with regional meta-analysis of prevalence and antibiotic resistance // Frontiers in Microbiology. 2026;17:1747006. doi: 10.3389/fmicb.2026.1747006.
19. Shoukat M.H. Sections to include in a research paper introduction // Smart Research Workflows. 2026.
20. Wizenty J., Sigal M. Helicobacter pylori across continents: contrasts in epidemiology, genetic diversity, disease burden, and management strategies // International Journal of Molecular Sciences. 2025;26(23):11408. doi: 10.3390/ijms262311408.

КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА В ХОРЕЗМСКОЙ ОБЛАСТИ

Абдуллаева Н.Э., Юсупбеков А.А.

Резюме. *Цель: оценить взаимосвязь распространённости инфекции Helicobacter pylori и макроструктурных осложнений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в Хорезмской области Западного Узбекистана и определить единый патогенетический базис. Материал и методы: объединены данные двух ретроспективных регистров за первое полугодие 2026 г.: эндоскопической когорты (164 уникальных протокола эзофагогастродуоденоскопии [ЭГДС]) и эпидемиологической скрининговой когорты (304 уникальные записи уреазного дыхательного теста с ^{14}C). Демографические факторы и связи между заболеваниями анализировали с помощью таблиц сопряжённости и критерия χ^2. Результаты: общая распространённость активной инфекции H. pylori составила 59,21% (n=180) при сходной частоте у мужчин (59,03%) и женщин (62,50%). Выявлены два возрастных пика: дети до 18 лет (64,29%) и лица 65 лет и старше (69,23%). При эндоскопии хронический гастродуоденит выявлен в 37,8% случаев, активные пептические язвы – в 13,4%, эрозивные поражения – в 21,3%, постъязвенная рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки – в 24,4%. Органические стриктуры пищевода, требовавшие бужирования, обнаружены у 6,7% пациентов, подозрение на злокачественное новообразование ЖКТ зарегистрировано у 5,5%. Заключение: раннее инфицирование H. pylori согласуется с последующим формированием фиброзных деформаций и неопластических изменений. Полученные данные обосновывают переход от симптоматического лечения к стандартизированному популяционному скринингу и программам эрадикации, адаптированным к условиям Хорезмской области.*

Ключевые слова: *Helicobacter pylori, эзофагогастродуоденоскопия, Хорезмская область, рубцовая деформация, онкология желудка, популяционный скрининг.*

УДК: 616.147.22-007.64-089

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕВОСТОРОННЕМ ВАРИКОЦЕЛЕ




Абдурахманов Диёр Шукуруллаевич, Абдуганиев Хусниддин Хусан угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЧАП ТОМОНЛАМА ВАРИКОЦЕЛЕДА ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШНИНГ КЛИНИК-ГЕМОДИНАМИК АСОСЛАНИШИ

Абдураҳмонов Диёр Шукуруллаевич, Абдуғаниев Ҳусниддин Ҳусан ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CLINICAL AND HEMODYNAMIC RATIONALE FOR CHOOSING SURGICAL TACTICS IN LEFT-SIDED VARICOCELE

Abdurakhmanov Diyor Shukurullaevich, Abduganiev Khusniddin Khusan ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Uralurolog@mail.ru

Резюме. *Мақсад: чап томонлама варикоцеледа клиник ва допплерографик кўрсаткичларга асосланиб жарроҳлик тактикасини танлашни асослаш. Материал ва усуллар: 15–24 ёшли (ўртача ёши 17,5±2,3 йил) 188 нафар беморни даволаш материаллари таҳлил қилинди. Таққослаш гуруҳини (2016–2019 йиллар) 91 нафар бемор (Иваниссевич операцияси – 52, Паломо операцияси – 39), асосий гуруҳни (2019–2023 йиллар) 97 нафар бемор (чап мояк венасининг антеград эндоваскуляр склеротерапияси – 64, Мармара операцияси – 33) ташкил этди. Клиник кўрсатмалар, тинч ҳолатда ва Вальсальва синамасида веналар диаметри ва қон оқими тезлиги ҳамда Тромбетта компрессион синамаси баҳоланди. Натижалар: чап томонда вена диаметри тинч ҳолатда 2,85±0,15 мм, Вальсальва синамасида 3,28±0,21 мм, қон оқими тезлиги мос равишда 0,20±0,089 ва 0,26±0,058 м/с ни ташкил этди (p<0,05). 133 та кузатувдан иборат серияда компрессиядан кейин ретроград қон оқими I типда аниқланмади, II типда сақланиб қолди, аралаш вариантларда камайди. Бирламчи I ва IIIA типлар склеротерапияга, II ва IIIB типлар ҳамда рецидив Мармара операциясига кўрсатма бўлди. Хулоса: клиник кўрсатмалар ва рефлюкс манбаини биргаликда баҳолаш патологик веноз йўлга йўналтирилган табақалаштирилган аралашувни асослаш имконини беради.*

Калит сўзлар: *варикоцеле, мояк венаси, веноз рефлюкс, допплерография, Тромбетта синамаси, склеротерапия, Мармара операцияси.*

Abstract. *Aim: to substantiate the choice of surgical tactics in left-sided varicocele based on clinical and Doppler findings. Materials and methods: records of 188 patients aged 15–24 years (mean age 17.5±2.3 years) were analyzed. The comparison group (2016–2019) included 91 patients (Ivanissevich procedure – 52, Palomo procedure – 39), and the main group (2019–2023) included 97 patients (antegrade endovascular sclerotherapy of the left testicular vein – 64, Marmar procedure – 33). Clinical indications, vein diameter and flow velocity at rest and during the Valsalva maneuver, and the Trombetta compression test were evaluated. Results: on the left side, the vein diameter was 2.85±0.15 mm at rest and 3.28±0.21 mm during the Valsalva maneuver, and flow velocity was 0.20±0.089 and 0.26±0.058 m/s, respectively (p<0.05). In a series of 133 observations, compression abolished retrograde flow in type I, did not change it in type II and reduced it in mixed variants. Primary types I and IIIA were treated with sclerotherapy, while types II and IIIB and recurrent disease were treated with the Marmar procedure. Conclusion: combined assessment of clinical indications and the source of reflux provides a rationale for a differentiated intervention on the pathological venous pathway.*

Keywords: *varicocele, testicular vein, venous reflux, Doppler ultrasound, Trombetta test, sclerotherapy, Marmar procedure.*

При левостороннем варикоцеле хирургическая задача определяется источником ретроградного поступления венозной крови к яичку и путями её отведения. Одинаковая выраженность расширенных вен при осмотре может сопровождаться различным участием почечного и

подвздошного венозных бассейнов. Поэтому степень заболевания характеризует клиническое проявление, а гемодинамический вариант позволяет установить сосудистую мишень вмешательства. Такое разграничение особенно существенно у пациентов подросткового и молодого возраста, у которых сохранение тестикулярной ткани имеет длительное функциональное значение [1–3].

По данным литературы, обобщённым в работе [1], варикоцеле выявляется у 36% мужчин: у 1% мальчиков младше 10 лет, у 9–25,8% лиц в возрасте 10–25 лет (в среднем 16,3%) и у 75–77,3% мужчин 50–80 лет; частота заболевания возрастает примерно на 10% с каждым десятилетием жизни.

Анатомической предпосылкой левосторонней локализации является впадение левой тестикулярной вены в почечную вену, тогда как справа венозный отток осуществляется в нижнюю полую вену. Среди механизмов заболевания рассматриваются повышение давления в почечном венозном бассейне, особенности взаимного расположения сосудов и клапанная недостаточность, причём расширение венозного сплетения может сопровождать различные механизмы нарушения оттока. Для операционной тактики существенна оценка реального пути рефлюкса, а не только предположение о причине заболевания на основании его локализации [1–3].

При физикальном обследовании устанавливают наличие расширенных вен, особенности их наполнения и изменения при натуживании. Ультразвуковая допплерография дополняет эти сведения измерением диаметра вен и регистрацией направления кровотока. Компрессионная проба позволяет оценить, какая часть патологического кровотока сохраняется после временного прекращения его прохождения по исследуемому венозному пути. Такой подход связывает диагностическое заключение с предполагаемым механизмом хирургической коррекции [2–5].

Традиционные ретроперитонеальные операции и селективные субингвинальные вмешательства воздействуют на разные участки венозной сети, поэтому при выборе между перевязкой сосудов, антеградной склеротерапией и микрохирургическим выделением вен необходимо сопоставлять клинические показания с гемодинамической картиной.

Цель исследования: обосновать дифференцированный выбор хирургической тактики при левостороннем варикоцеле на основании клинических признаков, допплерографических параметров и типа патологического рефлюкса.

Материал и методы. Проанализированы материалы лечения 188 пациентов с левосторонним варикоцеле в хирургических и урологических отделениях ГКБ №1 им. Ибн Сино г. Ташкента и многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета, представленные в исследовании З.Б. Саидова [1]. Возраст пациентов составил 15–24 года (в среднем 17,5±2,3 года).

Группы сформированы по периоду лечения и применённой технологии. В 2016–2019 гг. традиционные вмешательства выполнены у 91 (48,4%) пациента группы сравнения: операция Иваниссевича – у 52, операция Паломо – у 39. В основную группу вошли 97 (51,6%) больных, оперированных в 2019–2023 гг.: антеградная эндоваскулярная склеротерапия левой тестикулярной вены (АЭС ЛТВ) применена у 64, операция Мармара – у 33 (рис. 1). Сравнение имеет исторический характер, рандомизация не проводилась.

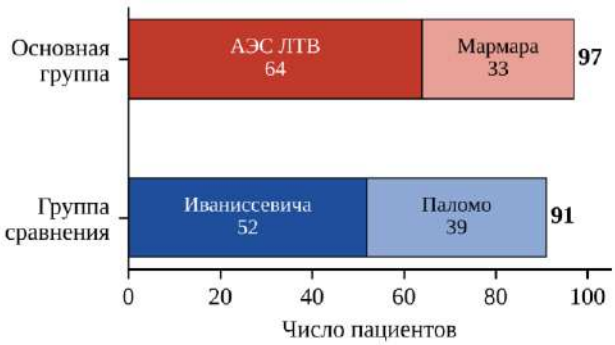


Рис. 1. Состав клинической выборки по применённым хирургическим вмешательствам (абс. число)

При сборе анамнеза уточняли наличие болевого синдрома, дискомфорта при физической нагрузке, предшествующих вмешательств и изменений мошонки. Осмотр и пальпацию выполняли в положении стоя и лёжа с оценкой консистенции и размеров яичек. Клиническую выраженность варикоцеле определяли по классификации ВОЗ. У бессимптомных пациентов вмешательство выполняли при II–III степени, при I степени требовалось наличие клинического показания. Рецидив рассматривался как самостоятельная причина повторной оценки хирургической тактики.

При I степени расширенные вены определялись только на высоте нагрузочной пробы, при II степени они пальпировались в покое без отчётливой визуализации, при III степени видимое расширение сочеталось с пальпаторными признаками. Такое описание позволяло отделить клиническую тяжесть от типа рефлюкса, поскольку ренотестикулярный или смешанный путь определялся дополнительным исследованием кровотока. Субклиническое выявление венозных изменений само по себе не считалось показанием к операции.

Ультразвуковое исследование включало В-режим, цветовое и энергетическое допплеровское картирование и импульсную допплерографию; использовали конвексный датчик 5 МГц и линейные датчики 7,5–12 МГц. Обе половины мошонки

исследовали в продольной и поперечной плоскостях. Диаметр вен и характеристики кровотока регистрировали в покое и во время пробы Вальсальвы, оценивали также яички, придатки и сосуды семенного канатика. Сопоставление правой и левой сторон позволяло описать локальную выраженность венозных изменений [1, 4, 5]. Изменения цвета при картировании интерпретировали совместно с допплеровским спектром, поскольку направление движения крови устанавливается относительно выбранной регистрации, а не по одному цветовому обозначению.

Гемодинамический вариант уточняли с помощью пробы Тромбетта: допплеровскую регистрацию сочетали с пальцевой компрессией тестикулярного венозного пути в паховом канале. Исчезновение ретроградного сигнала соответствовало преимущественно ренотестикулярному поступлению крови, сохранение кровотока – участию подвздошного коллектора, частичное уменьшение рефлюкса расценивали как смешанный тип гемодинамики. Использована классификация Coolsaet (1980) с разделением смешанного варианта по В.А. Малышеву (2002) на подтипы IIIA и IIIB [1–3].

Для количественного анализа компрессионной реакции использована отдельная сводная серия из 133 наблюдений: I тип – 64, II – 26, IIIA – 22, IIIB – 21. Эти значения характеризуют только состав указанной серии и не использовались для оценки частоты гемодинамических типов среди всех 188 пациентов или внутри хирургических подгрупп.

Статистические показатели приведены по сводным данным [1] без повторного расчёта по индивидуальным записям. Количественные данные представлены в виде M±m, где M – среднее, m – стандартная ошибка среднего. Обработка выполнена в программе Microsoft Office Excel 2016 методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента; различия считали значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Клиническими основаниями для вмешательства служили боль, гипотрофия яичка, рецидив варикоцеле, увеличение мошонки и сочетание нескольких признаков. Отдельную категорию составили бессимптомные случаи II–III степени, выявленные при профилактических осмотрах. Распределение показаний по четырём способам операции представлено в таблице 1. Различия между подгруппами по всем показаниям оказались статистически незначимыми ($p>0,05$), однако это само по себе не подтверждает клиническую эквивалентность подгрупп.

Наличие жалоб и клиническая степень определяли обоснованность хирургического лечения, но не раскрывали происхождение ретроградного кровотока. Практически это требовало двух последовательных решений: установления показания к вмешательству и определения сосудистого пути, на который оно должно быть направлено.

Таблица 1. Клинические показания к вмешательству по хирургическим подгруппам, абс. (%)

Показание	Иваниссевича (n=52)	Паломо (n=39)	АЭС ЛТВ (n=64)	Мармара (n=33)	p
Боль и дискомфорт в мошонке	16 (30,8)	8 (20,5)	9 (14,1)	6 (18,2)	>0,05
Гипотрофия яичка	5 (9,6)	4 (10,3)	14 (21,9)	3 (9,1)	>0,05
Рецидив заболевания	3 (5,8)	6 (15,4)	2 (3,1)	5 (15,2)	>0,05
Увеличение мошонки	4 (7,7)	2 (5,1)	4 (6,3)	4 (12,1)	>0,05
Два признака и более	4 (7,7)	4 (10,3)	3 (4,7)	4 (12,1)	>0,05
Бессимптомное варикоцеле II–III степени	21 (40,4)	16 (41,0)	25 (39,1)	13 (39,4)	>0,05

Примечание: проценты рассчитаны от численности подгруппы; сумма категорий не совпадает с численностью подгрупп (53, 40, 57 и 35 соответственно), так как взаимное пересечение показаний в источнике [1] не описано.

Таблица 2. Диаметр тестикулярных вен при изменении функциональной нагрузки (M±m), мм

Условия измерения	Справа	Слева	Норма [1]
Покой (n=188)	2,22±0,19	2,85±0,15	2,18±0,19
Проба Вальсальвы (n=188)	2,28±0,20	3,28±0,21*	2,26±0,21

*Примечание: * – различие между покоем и пробой Вальсальвы, $p<0,05$.*

Таблица 3. Скорость венозного кровотока на уровне наружного пахового кольца (M±m), м/с

Условия измерения	Справа	Слева	Норма [1]
Покой (n=188)	0,13±0,023	0,20±0,089	0,15±0,03
Проба Вальсальвы (n=188)	0,18±0,095	0,26±0,058*	0,19±0,10

*Примечание: * – различие между покоем и пробой Вальсальвы, $p<0,05$.*

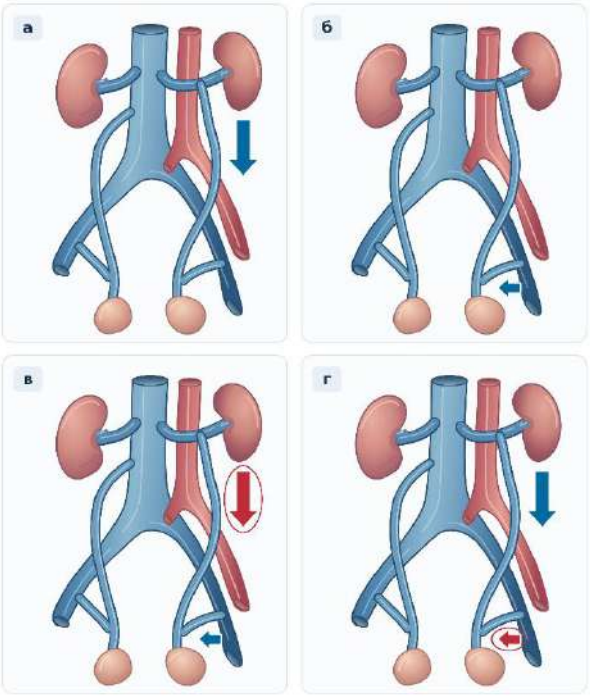


Рис. 2. Варианты патологического венозного оттока при варикоцеле по классификации Coolsaet в модификации В.А. Малышева: а – реносперматический рефлюкс (I тип); б – илеосперматический рефлюкс (II тип); в – смешанный вариант с преобладанием реносперматического компонента (IIIA тип); г – смешанный вариант с преобладанием илеосперматического компонента (IIIB тип). Стрелки – направление рефлюкса; красные стрелки и контуры – преобладающий компонент [1]

Сведения о перенесённой операции дополняли эту оценку, поскольку при рецидиве следовало учитывать сохраняющиеся притоки и коллатеральные венозные сообщения.

На стороне поражения просвет вен увеличивался при натуживании: средний диаметр слева составлял 2,85±0,15 мм в покое и 3,28±0,21 мм при пробе Вальсальвы ($p<0,05$), справа – 2,22±0,19 и 2,28±0,20 мм соответственно (табл. 2).

Допплерографическая оценка кровотока дополняла морфометрию. Слева скорость кровотока возрастала с 0,20±0,089 м/с в покое до 0,26±0,058 м/с при натуживании ($p<0,05$), справа – с 0,13±0,023 до 0,18±0,095 м/с (табл. 3). При появлении ретроградного компонента сигнал в спектре переходил на противоположную сторону от изолинии.

Функциональная проба подтверждала изменение венозной гемодинамики, а дополнительная компрессия помогала разделить пути рефлюкса. При I типе ретроградный кровоток связан с почечным бассейном, при II типе – с подвздошным. При смешанных вариантах учитывали преобладающий компонент: ренотестикулярный при IIIA либо илеотестикулярный при IIIB (рис. 2).

В компрессионной серии реакция кровотока различалась в зависимости от типа рефлюкса. При I типе исходная скорость составляла 0,24±0,06 м/с, после компрессии ретроградный кровоток не определялся. При II типе показатель оставался на уровне 0,21±0,09 м/с. При подтипах IIIA и IIIB скорость уменьшалась соответственно с 0,27±0,05 до 0,16±0,07 м/с и с 0,23±0,07 до 0,19±0,06 м/с. Одновременно регистрировалось уменьшение диаметра вены (табл. 4). Значения p для межтиповых сопоставлений в источнике не приведены.

С 2019 г. выбор селективного вмешательства связывали с преимущественным направлением патологического венозного поступления. При первичном варикоцеле с I типом и вариантом IIIA применяли АЭС ЛТВ, при II и IIIB типах, а также при рецидиве – микрохирургическое субингвинальное выделение вен по Мармару. Основанием являлось участие притоков подвздошного бассейна, которые могли сохраняться при изолированном воздействии на внутреннюю тестикулярную вену [1] (табл. 5).

При операции Иваниссевича использовали доступ длиной около 4 см с выделением внутренней тестикулярной вены в забрюшинном пространстве. При операции Паломо разрез достигал 5–6 см, а вмешательство на сосудистом пучке включало артериальный и венозный компоненты. Различие этих операций имело значение для оценки последующего кровоснабжения и сохранённых путей оттока, поэтому обе традиционные операции объединены периодом применения, но их сосудистое содержание рассмотрено раздельно [1].

Микрохирургическая операция Мармара выполнялась из доступа 2–3 см с оптическим увеличением в 3–4 раза. Выделяли расширенные венозные ветви диаметром более 2 мм с сохранением яичковой артерии, лимфатические структуры идентифицировали отдельно.

Таблица 4. Изменение допплерографических параметров при компрессионной пробе Тромбетта (M±m)

Тип рефлюкса	Скорость до компрессии, м/с	Скорость после компрессии, м/с	Диаметр до компрессии, мм	Диаметр после компрессии, мм
I (n=64)	0,24±0,06	Не определяется	3,94±0,33	3,03±0,25
II (n=26)	0,21±0,09	0,21±0,09	3,66±0,24	3,06±0,24
IIIA (n=22)	0,27±0,05	0,16±0,07	4,01±0,40	3,68±0,37
IIIB (n=21)	0,23±0,07	0,19±0,06	3,96±0,38	3,53±0,28

Таблица 5. Сосудистая направленность и принципы применения четырёх вмешательств

Метод	Характер доступа	Основная сосудистая мишень	Применение в изученной тактике
Операция Иваниссевича	Открытый доступ к забрюшинному отделу	Выделение, перевязка и пересечение внутренней тестикулярной вены	Традиционная операция в группе сравнения
Операция Паломо	Ретроперитонеальное выделение сосудистого пучка	Тестикулярные венозные стволы и артерия	Традиционная коррекция с учётом коллатерального кровоснабжения
АЭС ЛТВ	Малый доступ в проекции наружного пахового кольца	Катетеризация левой тестикулярной вены и введение склерозанта	Первичное варикоцеле с I типом или преобладанием ренотестикулярного компонента (IIIA)
Операция Мармара	Субингвинальное микрохирургическое выделение	Селективная обработка патологических венозных путей	II и IIIB типы, рецидив заболевания

Примечание: таблица отражает принципы выбора вмешательства, а не оценку их сравнительной эффективности.

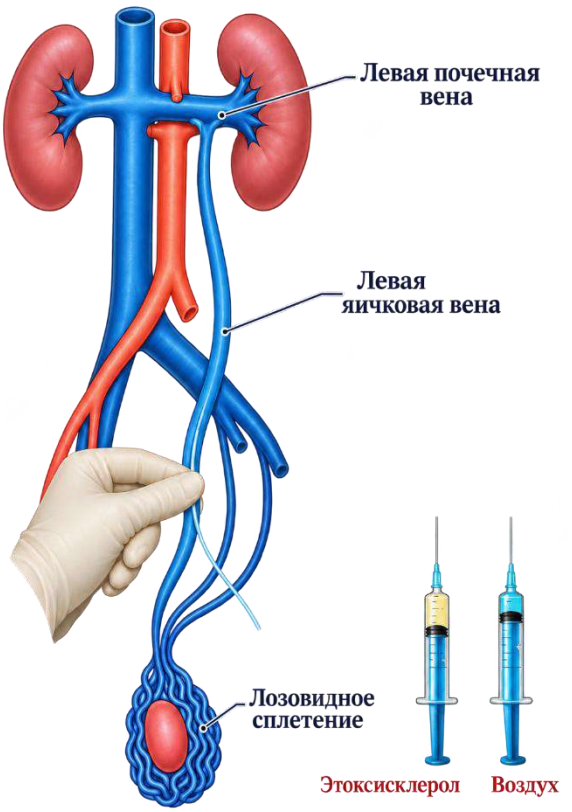


Рис. 3. Схема катетеризации левой яичковой вены при антеградной склеротерапии: положение тонкого катетера, взаимное расположение почечных, магистральных и тестикулярных сосудов; справа – шприцы со склерозирующим препаратом и воздухом [1]

Таким образом, селективность вмешательства относилась одновременно к выбору патологических венозных путей и к разграничению сопутствующих элементов семенного канатика. Эти технические особенности объясняют место метода при рефлюксе, не ограниченном внутренней тестикулярной веной [1].

Техническая концепция АЭС ЛТВ основана на локальном доступе к венозному стволу и антеградном введении склерозирующего средства через разрез 1,5–2,0 см с использованием тонкого катетера (рис. 3). Введение склерозанта сочеталось с порциями воздуха, ограничивающими его нежелательное распространение. Для клинико-гемодинамического обоснования существенен прежде всего выбор венозного пути, соответствующего преобладающему рефлюксу.

Обсуждение. Клиническое значение полученных данных состоит в последовательном соединении трёх уровней оценки: выраженности заболевания, реакции венозного кровотока на функциональную нагрузку и определения его преобладающего источника. Диаметр сосуда описывает степень расширения, тогда как направление кровотока и компрессионная реакция дают сведения для анатомически адресного вмешательства. Одновременное использование этих характеристик соответствует подходам к стандартизации обследования, описанным в литературе [2–6].

Увеличение диаметра вен и скорости кровотока при пробе Вальсальвы отражает функциональную изменчивость венозной системы. Однако полученные средние значения нельзя автоматически превращать в универсальные диагностические пороги, поскольку чувствительность, специфичность и прогностическая ценность отдельных границ не рассчитывались. Практическая роль измерений заключается в описании состояния конкретного венозного пути и сопоставлении его поведения в различных условиях обследования.

Компрессионная проба особенно информативна при смешанных вариантах. Исчезновение рефлюксного сигнала и его частичное уменьшение указывают на неодинаковое участие венозных коллекторов, а ретроградный компонент, сохраняющийся после воздействия на тестикулярный путь,

требует оценки дополнительных притоков. Отсюда следует логика выбора склеротерапии при преобладании ренотестикулярного механизма и микрохирургической коррекции при участии подвздошного бассейна. Эта логика рассматривается как патогенетическое обоснование тактики; её прогностическая точность отдельно не оценивалась.

Значение гемодинамического подхода проявляется и при рецидиве заболевания. После ранее выполненного вмешательства наличие видимых вен требует нового функционального исследования: необходимо установить направление сохраняющегося кровотока и его изменение при нагрузке и компрессии. Предшествующая операция определяет анатомические условия повторной коррекции, но не заменяет такой оценки. Включение рецидивного варикоцеле в показания к селективному микрохирургическому вмешательству отражает именно необходимость работы с сохраняющимися венозными сообщениями.

Сопоставление методов ограничено историческим формированием групп и отсутствием рандомизации. Сводные исходные таблицы также имеют неодинаковую полноту: в данных о показаниях суммы категорий не совпадают с численностью подгрупп, а количественная гемодинамическая серия включает 133 наблюдения. Поэтому из клинических частот не выводились оценки преимущества отдельных вмешательств; устойчивую основу выводов составляют зарегистрированные допплерографические параметры и последовательность выбора сосудистой мишени.

Заключение.

1) Анализ лечения 188 пациентов в возрасте 15–24 лет показывает необходимость совместной оценки клинических показаний и гемодинамического варианта левостороннего варикоцеле: клиническая степень и наличие симптомов определяют основание для вмешательства, а тип рефлюкса – направленность хирургической коррекции.

2) При пробе Вальсальвы на стороне поражения диаметр вен увеличивался с 2,85±0,15 до 3,28±0,21 мм, скорость кровотока – с 0,20±0,089 до 0,26±0,058 м/с ($p<0,05$); различная реакция на компрессию характеризовала ренотестикулярный, илеотестикулярный и смешанные варианты рефлюкса.

3) Первичные I и IIIA типы рефлюкса служили показанием к АЭС ЛТВ, а II и IIIB типы и рецидив заболевания – к микрохирургической операции Мармара. Такая дифференциация имеет анатомо-гемодинамическое обоснование; доказательство преимущества метода требует сопоставления клинических исходов.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Саидов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Антеградная ангиосклеротерапия левой тестикулярной вены // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 4. С. 397–406. DOI 10.5281/zenodo.8316932.
2. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Саидов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Клинико-экономическая эффективность хирургического лечения варикоцеле // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 5. С. 298–303. DOI 10.5281/zenodo.10079171.
3. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Саидов З. Б., Олимжонова Ф. Ж. Новый способ хирургического лечения варикоцеле и его сравнительная оценка с традиционными операциями // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 4 (146). С. 110–114.
4. Pauroso S., Di Leo N., Fulle I., Di Segni M., Alessi S., Maggini E. Varicocele: ultrasonographic assessment in daily clinical practice // J Ultrasound. 2011. Vol. 14, No. 4. P. 199–204.
5. Pilatz A., Altinkilic B., Köhler E., Marconi M., Weidner W. Color Doppler ultrasound imaging in varicoceles: is the venous diameter sufficient for predicting clinical and subclinical varicocele? // World J Urol. 2011. Vol. 29, No. 5. P. 645–650.
6. Stahl P., Schlegel P. N. Standardization and documentation of varicocele evaluation // Curr Opin Urol. 2011. Vol. 21, No. 6. P. 500–505.

КЛИНИКО-ГЕМОДИНАМИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕВОСТОРОННЕМ ВАРИКОЦЕЛЕ

Абдурахмонов Д.Ш., Абдуганиев Х.Х.

Резюме. *Цель: обосновать выбор хирургической тактики при левостороннем варикоцеле с учётом клинических и допплерографических характеристик. Материал и методы: проанализированы материалы лечения 188 пациентов 15–24 лет (средний возраст 17,5±2,3 года). Группу сравнения (2016–2019 гг.) составил 91 пациент (операция Иваниссевича – 52, Паломо – 39), основную группу (2019–2023 гг.) – 97 (антеградная эндоваскулярная склеротерапия левой тестикулярной вены – 64, операция Мармара – 33). Оценивали клинические показания, диаметр вен и скорость кровотока в покое и при пробе Вальсальвы, компрессионную пробу Тромбетта. Результаты: слева диаметр вены составил 2,85±0,15 мм в покое и 3,28±0,21 мм при пробе Вальсальвы, скорость кровотока – 0,20±0,089 и 0,26±0,058 м/с ($p<0,05$). В серии из 133 наблюдений после компрессии ретроградный кровоток не определялся при I типе, сохранялся при II типе и уменьшался при смешанных вариантах. Первичные I и IIIA типы служили показанием к склеротерапии, II и IIIB типы и рецидив – к операции Мармара. Заключение: совместная оценка клинических показаний и источника рефлюкса позволяет обосновать дифференцированное вмешательство на патологическом венозном пути.*

Ключевые слова: *варикоцеле, тестикулярная вена, венозный рефлюкс, допплерография, проба Тромбетта, склеротерапия, операция Мармара.*

УЎК: 616-001.17-089.168.1-036.82:616.7-08

ЧУҚУР КУЙГАН БЕМОРЛАРДА ТАЯНЧ-ҲАРАКАТ ТИЗИМИ ЖАРОҲАТЛАРИ АСОРАТЛАРИНИ ПРОФИЛАКТИК-РЕАБИЛИТАЦИОН ЧОРА-ТАДБИРЛАРИ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ





Абдураҳмонов Фарҳод Раҳмонович[1], Ҳакимов Эркин Абдухалилович[2],
Жонузоқов Тўлқинжон Қарши ўғли[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.
2 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ

Абдурахмонов Фарход Рахмонович[1], Хакимов Эркин Абдухалилович[2],
Жонузоков Тулкинжон Каршиевич[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF PREVENTIVE AND REHABILITATION MEASURES FOR COMPLICATIONS OF MUSCULOSKELETAL INJURIES IN PATIENTS WITH DEEP BURNS

Abdurakhmonov Farkhod Rakhmonovich[1], Khakimov Erkin Abdukhalilovich[2],
Jonuzokov Tulkinjon Karshievich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand
2 - Samarkand Branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medical Care,
Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: farhodhai1975@mail.ru

Резюме. *Мақсад: куйиш интенсив терапия бўлимида (КИТБ) дастлабки кунлардан бошланган эрта профилактик-реабилитацион усуллар мажмуасининг чуқур куйган беморларда таянч-ҳаракат тизими асоратлари ривожланиши ва оғирлик даражасига таъсирини баҳолаш. Материал ва усуллар: 2015 йил январидан 2016 йил октябригача КИТБга ётқизилган, умумий куйиш майдони тана юзасининг 50% ва ундан ортиқ қисмини ташкил этган 108 нафар беморнинг маълумотлари ретроспектив ва проспектив таҳлил қилинди. Беморлар жароҳатдан кейинги дастлабки 7 кун ичида позицион даволаш, кинезотерапия ва сплинт-терапияни ўз ичига олган реабилитация дастурига киритилди. 1 ойдан кейин бўғимлар ҳаракат амплитудаси гониометр ёрдамида ўлчанди. Натижалар: ўртача куйиш майдони 67,4% ни, КИТБда даволаниш муддати 46,2±28,8 кунни ташкил этди. 101 нафар (93,5%) беморда камида битта бўғим контрактураси ривожланди, аммо зарарланган бўғимларнинг 67,9% ида ҳаракат амплитудаси енгил даражада чекланган ҳолатда сақлаб қолинди. Енгил контрактуралар 37,7%, ўртача 33,2%, оғир контрактуралар 29,1% ни ташкил қилди. Контрактура шаклланишининг мустақил омили стационарда даволаниш муддати бўлди (p=0,049); ўртача контрактурали беморларда реабилитация муддати оғир контрактурали беморларга нисбатан 54,5% узоқ бўлди (p=0,024). Хулоса: жароҳатдан кейинги дастлабки 7 кун ичида бошланган эрта реабилитация зарарланган бўғимлар ҳаракат амплитудасини сақлаш ва оғир чандиқли деформацияларнинг олдини олиш имконини беради.*

Калит сўзлар: *чуқур куйиш, таянч-ҳаракат тизими, бўғим контрактураси, ҳаракат амплитудаси, эрта реабилитация, позицион даволаш, сплинт-терапия.*

Abstract. *Aim: to evaluate the effect of early comprehensive preventive and rehabilitation measures started in the burn intensive care unit (BICU) from the first days after injury on the development and severity of musculoskeletal complications in patients with deep burns. Materials and methods: data of 108 patients with a total burn surface area (TBSA)*

of 50% or more admitted to the BICU from January 2015 to October 2016 were analysed retrospectively and prospectively. Within the first 7 days after injury, the patients were enrolled in a rehabilitation programme including positioning, kinesitherapy and splinting. Joint range of motion (ROM) was measured with a goniometer after 1 month. Results: the mean TBSA was 67.4%, and the BICU stay was 46.2±28.8 days. Contracture of at least one joint developed in 101 patients (93.5%); however, ROM was preserved at a mild limitation level in 67.9% of affected joints. Mild contractures accounted for 37.7%, moderate for 33.2% and severe for 29.1%. Length of hospital stay was an independent predictor of contracture (p=0.049); the rehabilitation period in patients with moderate contractures was 54.5% longer than in those with severe contractures (p=0.024). Conclusion: early rehabilitation started within the first 7 days after injury preserves the range of motion of affected joints and prevents severe scar deformities.

Keywords: *deep burns, musculoskeletal system, joint contracture, range of motion, early rehabilitation, positioning, splint therapy.*

Замонавий тиббиёт ва комбустиологиянинг энг катта ютуқларидан бири оғир, критик ва термоингаляцион шикастланишлар билан кечадиган куйиш жароҳатларида беморлар омон қолиш кўрсаткичларининг кескин ошишидир [2, 3]. Шокка қарши интенсив терапия, трансфузиологик ёндашувлар ва эрта некрэктомия усулларининг ривожланиши беморлар ўлимини камайтирди. Бироқ бу ҳолат тиббиёт ходимлари олдига янги клиник муаммоларни қўймоқда. Бугунги кунда комбустиологик ёрдамнинг мақсади нафақат бемор ҳаётини сақлаб қолиш, балки унинг таянч-ҳаракат тизими фаолиятини тиклаш, оғир чандиқли деформациялар ва бўғимлар анкилози туфайли келиб чиқадиган ногироннинг олдини олиш ҳамда беморнинг ижтимоий-меҳнат ҳаётига тўлиқ мослашишини таъминлашдан иборат [1, 4, 5].

Куйишдан кейинги таянч-ҳаракат аппарати асоратлари орасида бўғим контрактураси энг кўп тарқалган ва даволаш қийин бўлган патология ҳисобланади. Айниқса, тери қопламаларининг тўлиқ қаватли (чуқур) куйишларида жароҳатнинг битиши фаол грануляция ва кейинчалик дағал бириктирувчи тўқима (чандиқ) ҳосил бўлиши билан кечади [2, 6, 8]. Эластиклик хусусиятига эга бўлмаган чандиқ тўқимаси етилиш жараёнида қисқаришга (контракцияга) мойил бўлади. Агар бу даврда бемор узоқ вақт ҳаракатсиз (иммобилизация ҳолатида) қолса, коллаген толалари бўғим атрофида ва мушак-бойлам аппаратида тартибсиз, аниқ йўналишсиз жойлашади. Натижада бўғим капсуласи, бойламлар ва фасциялар ўз эластиклигини йўқотади, мушаклар атрофияга учрайди ва турғун бўғим қотишлиги келиб чиқади [5, 9, 11].

Бундай патологик жараён беморларнинг мустақил ҳаракатланиши (амбуляцияси), оддий кундалик эҳтиёжларини бажариши (овқатланиш, кийиниш, шахсий гигиена) ва майда моторикасини бутунлай издан чиқаради. Илгари қўлланилган анъанавий реабилитация усуллари асосан куйиш жароҳатлари тўлиқ эпителизациялангандан ёки дермопластика амалиётлари тугагандан сўнг (жароҳатдан 3–4 ҳафта ёки бир неча ой ўтиб) бошланар эди [6, 8]. Клиник кузатувлар бундай кеч бошланган реабилитация кўпинча самарасиз бўлиб, шаклланиб бўлган дағал чандиқли конгломератларни фақат жарроҳлик усулида (пластика, артролиз) даволашга мажбур қилишини кўрсатмоқда.

Шу боис замонавий комбустиологияда профилактик-реабилитацион тадбирларни бемор куйиш интенсив терапия бўлимига (КИТБ) ётқизилган илк кунлардан, яъни жароҳатдан кейинги дастлабки 7 кун ичида бошлаш концепцияси илгари сурилмоқда. Эрта муддатда бошланган кинезотерапия, статик ва динамик шиналаш (сплинт-терапия) ҳамда бемор тана аъзоларини функционал тўғри ҳолатда сақлаш (позициялаш) таянч-ҳаракат тизими функциясини асрашнинг асосий патогенетик йўли ҳисобланади [3, 6, 7].

Тадқиқот мақсади: чуқур куйган беморларда КИТБ шароитида дастлабки кунлардан бошланган эрта профилактик-реабилитацион усуллар мажмуасининг таянч-ҳаракат тизими асоратлари ривожланиши ва оғирлик даражасига таъсирини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот 2015 йил январидан 2016 йил октябригача куйиш интенсив терапия бўлимига ётқизилган 108 нафар оғир куйган беморнинг тиббий маълумотларини ретроспектив ва проспектив таҳлил қилишга асосланган. Тадқиқотга киритишнинг асосий мезони тери қопламаларининг чуқур ва кенг кўламли куйиши бўлиб, умумий куйиш майдони тана юзасининг 50% ва ундан ортиқ қисмини (TBSA ≥50%) ташкил этган.

Барча беморлар шифохонага келган кунидан бошлаб мультидисциплинар гуруҳ (комбустиолог, реаниматолог, реабилитолог, физиотерапевт) назоратига олинди ва жароҳатдан кейинги дастлабки 7 кун ичида мақсадли профилактик-реабилитацион дастурга киритилди. Қўлланилган эрта реабилитация мажмуаси қуйидаги асосий блоклардан иборат бўлди.

1) Позицион даволаш (функционал жойлаштириш): бемор тўшакда ётган ҳолатда унинг бўғимлари чандиқ қисқаришига қарама-қарши ҳолатда жойлаштирилди.



1-расм. Чуқур куйган беморда эрта ҳаракат терапияси (кинезотерапия): а, б – юқори аъзо бўғимларида пассив ҳаракатлар; в – бемор функционал ҳолатда.

Масалан, бўйин соҳаси куйганда бош валик ёрдамида бироз орқага ташланган ҳолатда, қўлтиқ ости соҳаси куйганда юқори аъзо танадан 90° бурчак остида узоқлаштирилган ҳолатда, оёқ ва қўл бўғимлари эса тўлиқ ёзилган (экстензия) ҳолатда махсус мосламалар ёрдамида фиксация қилинди.

2) Эрта ҳаракат терапияси (кинезотерапия): умумий гемодинамик кўрсаткичлар барқарорлашгандан сўнг (жароҳатдан 2–3 кун ўтиб) бўғимларда суткасига 2–3 марта пассив ҳаракатлар бошланди (1-расм). Бемор ҳушига келиши ва аҳволи енгиллашиши билан пассив ҳаракатлардан фаол-пассив ва фаол машқларга ўтилди. Машқларни бажаришда мушакларнинг қисқариши ва бойламларнинг чўзилишига алоҳида эътибор қаратилди.

3) Сплинт-терапия (шиналаш): бўғимларни функционал ҳолатда ушлаб туриш ва тунги даврда ҳаракатсизлик оқибатида қотиб қолишининг олдини олиш учун термопластик материаллардан тайёрланган статик ва динамик шиналар (сплинтлар) индивидуал тарзда ясалди ва қўлланилди. Бу усул айниқса кафт ва бармоқлар бўғимлари деформациясининг олдини олишда ишлатилди.

Беморлар касалхонага ётқизилганидан 1 ой ўтгач, таянч-ҳаракат тизимининг барча йирик ва майда бўғимларида ҳаракат амплитудаси (Range of Motion, ROM) тиббий гониометр ёрдамида ўлчанди. Ҳаракатчанлик чекланиши даражаси халқаро стандартлар асосида енгил, ўртача ва оғир шаклларга ажратилди. Омиллар ўртасидаги боғлиқликни аниқлашда Спирмен корреляция коэффициенти (r_s) ва логистик регрессия моделлари қўлланилди. Фарқлар $p<0,05$ бўлганда ишончли деб қабул қилинди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Тадқиқот гуруҳига киритилган 108 нафар оғир куйган беморнинг клиник-демографик таҳлили ўртача куйиш майдони 67,4% ни ташкил этганини кўрсатди, бу шикастланишнинг ўта оғир даражасидан далолат беради. Беморларнинг куйиш интенсив терапия бўлимида даволаниш муддати ўртача 46,2±28,8 кунни ташкил этди. Бундай узоқ муддатли стационар даволаниш беморларнинг узоқ вақт тўшак режимида қолишига ва таянч-ҳаракат тизими фаолиятининг сусайишига бевосита сабаб бўлди.

Ўтказилган тизимли эрта профилактик-реабилитацион тадбирларга қарамай, 101 нафар (93,5%) беморда таянч-ҳаракат аппаратининг турли соҳаларида камида битта бўғим контрактураси ривожланди. Кенг кўламли чуқур куйишларда бу кўрсаткич кутилган патологик оқибат ҳисобланади. Бироқ ривожланган контрактураларнинг таркиби ва оғирлик даражаси чуқур таҳлил қилинганда эрта аралашув дастурининг юқори самарадорлиги намоён бўлди. Зарарланган бўғимлар умумий сонининг 67,9% ида ҳаракат амплитудаси фақат енгил даражада чекланган бўлиб қолди, яъни бўғимнинг функционал имкониятлари минимал даражада зарарланди. Ривожланган асоратларнинг катта қисмини енгил (37,7%) ва ўртача (33,2%) даражадаги контрактуралар ташкил этди, оғир, турғун деформациялар эса 29,1% ҳолатда қайд этилди.

Бўғимлар кесимида анатомик локализация ўрганилганда куйишдан кейинги чандиқли ригидликка энг кўп мойил соҳа билак-кафт бўғими ва бармоқлар фалангалараро бўғимлари (18,2%) экани маълум бўлди. Бу ҳолат кафт соҳаси терисининг ўта юпқалиги ва бўғимларнинг бир-бирига жуда яқин жойлашгани билан изоҳланади. Кейинги ўринларни ҳаракат занжирида муҳим ўрин тутадиган елка, тўпиқ, чаноқ-сон, тизза ва тирсак бўғимлари эгаллади (1-жадвал).

Жадвал 1. Анатомик соҳалар бўйича контрактура ва деформацияларнинг учраш частотаси ҳамда функционал оқибатлари

Анатомик соҳа (бўғимлар)	Учраш частотаси, %	Устун деформация шакли	Функционал оқибати (1 ойдан кейин)
Билак-кафт бўғими	18,2	Бармоқлар флексияси ва кафт экстензияси контрактураси	Майда моториканинг қисман чекланиши, сплинт-терапияни давом эттириш талаб этилади
Елка бўғими	24,5	Қўлни танадан узоқлаштириш (абдукция) чекланиши	Қўлни юқорига кўтариш бурчагининг камайиши
Тўпиқ бўғими	16,8	«От оёғи» (pes equinus) деформацияси, экстензия бузилиши	Юриш пайтида товонга тўлиқ таяна олмаслик
Чаноқ-сон бўғими	14,3	Соннинг букилиш (флексион) контрактураси	Тўшакда ўтириш ва қадам ташлаш биомеханикасининг қийинлашиши
Тизза ва тирсак бўғимлари	9,7	Бўғимнинг тўлиқ ёзилмаслиги (флексион ригидлик)	Оёқ-қўлларни ёзишда ҳаракат амплитудасининг чекланиши

Логистик регрессия таҳлили натижаларига кўра, таянч-ҳаракат тизимида контрактуралар шаклланишининг асосий мустақил прогностик омили беморнинг стационарда умумий даволаниш муддати бўлди (p=0,049): бемор шифохонада қанчалик узоқ ётса, ҳаракатсизлик омили шунчалик кучаяди. Шунингдек, оғир даражадаги турғун контрактураларнинг ривожланиши тўлиқ қаватли (full-thickness) чуқур куйиш майдонининг катталиги ва беморнинг реанимацияда қатъий тўшак режимида (strict bed rest) қолган кунлари сонига тўғри пропорционал экани аниқланди.

Тадқиқотнинг энг муҳим клиник натижаси қуйидаги қонуниятдир: ўртача даражадаги контрактура кузатилган беморларда тизимли профилактик-реабилитацион машқлар ва муолажаларнинг умумий давомийлиги оғир контрактурали беморларга нисбатан 54,5% узоқ бўлди (p=0,024). Бу КИТБ шароитида реабилитация қанчалик узоқ ва узлуксиз олиб борилса, таянч-ҳаракат аппаратидаги оғир асоратларни шунчалик енгил ёки ўртача (яъни қайта тикланувчи) шаклларга ўтказиш мумкинлигини кўрсатади.

Чуқур куйиш жароҳатларидан сўнг таянч-ҳаракат тизимида кечадиган патоморфологик жараёнлар жуда тез фаоллашади. Жароҳат олингандан кейинги илк кунлардан бошлаб фибробластлар коллаген ишлаб чиқара бошлайди. Агар бўғим узоқ вақт бир хил ҳаракатсиз ҳолатда қолса, коллаген толалари бўғим капсуласи ва бойламларини ўзаро ёпиштириб, қотириб қўяди (фиброзланиш жараёни). Жисмоний ҳаракат ва чўзилиш омили бўлмаганда мушаклар тез орада ўз тонусини йўқотади, қисқаради ва фиксацияланиб қолади.

Тадқиқотимиз натижалари КИТБда эрта реабилитация усулларини қўллаш ушбу патологик занжирни узишнинг самарали йўли эканини кўрсатди. Дастлабки 7 кун ичида бошланган кинезотерапия ва позицион даволаш чандиқ тўқимаси ҳали тўлиқ етилмасдан унинг толаларини тўғри функционал йўналишда шаклланишига имкон беради. Ҳаракат туфайли бўғим ичидаги синовиал суюқликнинг нормал циркуляцияси сақланиб қолади, бу эса бўғим тоғайлари дистрофияси ва анкилоз ривожланишининг олдини олади.

Билак-кафт бўғимида контрактураларнинг кўп кузатилиши (18,2%) бу соҳада эрта сплинт-терапия ва бармоқлар машқларининг муҳимлигини кўрсатади. Ўртача контрактурали беморларда реабилитация муддатининг 54,5% узоқлиги шифохона шароитида реабилитологлар ва жарроҳларнинг бемор билан узоқ ва тизимли ишлаши беморни ногиронликдан сақлаб қолишини тасдиқлайди. Бу эса комбустиологик беморларни даволаш стандартларига эрта мультидисциплинар реабилитацияни мажбурий тартибда киритиш зарурлигини англатади.

Хулоса:

1) Оғир ва чуқур куйган беморларда (TBSA ≥50%) таянч-ҳаракат тизими асоратлари ривожланиш хавфи жуда юқори (93,5%) бўлиб, асоратларнинг шаклланиши беморнинг шифохонада даволаниш муддати, тўшак режими ва ҳаракатсизлик даражаси билан бевосита боғлиқ (p=0,049).

2) Жароҳатдан кейинги илк 7 кун ичида бошланган эрта профилактик-реабилитацион усуллар (функционал позициялаш, кинезотерапия, сплинт-терапия) зарарланган бўғимларнинг 67,9% ида ҳаракат амплитудасини енгил чекланиш даражасида сақлаб қолиш имконини беради ва дағал анкилозлар хавфини камайтиради.

3) КИТБ шароитида комплекс реабилитация муолажалари муддатининг узайтирилиши таянч-ҳаракат тизимидаги оғир чандиқли деформацияларни ўртача ва енгил шаклларга ўтказишнинг самарали тиббий-патогенетик механизми ҳисобланади (p=0,024).

Адабиётлар:

1. Боймурадов Ш. А., Ризаев Ж. А., Абдурахмонов Ф. Р. Юз-жағ соҳаси қўшма жароҳатлари йирингли яллиғланиш асоратларини профилактикаси // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2023. № 6 (150). С. 79–81.
2. Ризаев Ж. А., Боймурадов Ш. А., Абдурахмонов Ф. Р. Юз-жағ соҳаси қўшма жароҳатлари оқибатларини даволашда алоҳида ёндашув // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2023. № 6 (150). С. 215–217.
3. Алексеев А. А., Бобровников А. Э., Хунафин С. Н. Лечение поверхностных и пограничных ожоговых ран с применением современных раневых повязок // Медицинский вестник Башкортостана. 2013. Т. 8, № 3. С. 25–30.
4. Зиновьев Е. В., Солошенко В. В., Костяков Д. В., Гогохия Т. З., Коуров А. С., Пятаков С. Н. Прогноз результата кожной пластики по параметрам микроциркуляции в ожоговой ране // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2022. Т. 11, № 3. С. 412–418.
5. Сайдалиева Н. Д., Ризаев Ж. А. Оценка репаративных процессов после блефаропластики у пациентов с метаболическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями по данным клинических и инструментальных методов исследования // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2026. № 4 (170). С. 234–239.
6. Cartotto R., Johnson L., Rood J. M., et al. Clinical practice guideline: early mobilization and rehabilitation of critically ill burn patients // J Burn Care Res. 2023. Vol. 44, No. 1. P. 1–15.
7. Gangemi E. N., Gregori D., Berchialla P., Zingarelli E., Cairo M., Bollero D., Ganem J., Capocelli R., Cuccuru F., Cassano P., Risso D., Stella M. Epidemiology and risk factors for pathologic scarring after burn wounds // Arch Facial Plast Surg. 2008. Vol. 10, No. 2. P. 93–102.
8. Joo S. Y., Lee S. Y., Cho Y. S., Lee K. J., Seo C. H. Effects of robot-assisted gait training in patients with burn injury on lower extremity: a single-blind, randomized controlled trial // J Clin Med. 2020. Vol. 9, No. 9. Art. 2813.
9. Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Ann Cancer Res Ther. 2019. Vol. 27, No. 1. P. 22–23.
10. Schneider J. C., Holavanahalli R., Helm P., Goldstein R., Kowalske K. Contractures in burn injury: defining the problem // J Burn Care Res. 2006. Vol. 27, No. 4. P. 508–514.
11. Tan J., Chen J., Zhou J., Song H., Deng H., Ao M., Luo G., Wu J. Joint contractures in severe burn patients with early rehabilitation intervention in one of the largest burn intensive care unit in China: a descriptive analysis // Burns Trauma. 2019. Vol. 7. Art. 17.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОФИЛАКТИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ ТРАВМ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У БОЛЬНЫХ С ГЛУБОКИМИ ОЖОГАМИ

Абдурахмонов Ф.Р., Хакимов Э.А., Жонузоков Т.К.

Резюме. *Цель: оценить влияние комплекса ранних профилактико-реабилитационных мероприятий, начатых в отделении интенсивной терапии ожогов (ОИТО) с первых дней после травмы, на развитие и тяжесть осложнений опорно-двигательного аппарата у больных с глубокими ожогами. Материал и методы: ретроспективно и проспективно проанализированы данные 108 больных с общей площадью ожогов 50% и более поверхности тела, госпитализированных в ОИТО с января 2015 г. по октябрь 2016 г. В первые 7 суток после травмы больные были включены в программу реабилитации, включавшую позиционное лечение, кинезотерапию и сплинт-терапию. Через 1 месяц амплитуду движений в суставах измеряли гониометром. Результаты: средняя площадь ожога составила 67,4%, длительность лечения в ОИТО – 46,2±28,8 суток. Контрактура хотя бы одного сустава развилась у 101 (93,5%) больного, однако в 67,9% поражённых суставов амплитуда движений сохранилась на уровне лёгкого ограничения. Лёгкие контрактуры составили 37,7%, умеренные – 33,2%, тяжёлые – 29,1%. Независимым фактором формирования контрактур была длительность стационарного лечения (p=0,049); у больных с умеренными контрактурами продолжительность реабилитации была на 54,5% больше, чем у больных с тяжёлыми (p=0,024). Заключение: ранняя реабилитация, начатая в первые 7 суток после травмы, позволяет сохранить амплитуду движений поражённых суставов и предотвратить тяжёлые рубцовые деформации.*

Ключевые слова: *глубокие ожоги, опорно-двигательный аппарат, контрактура сустава, амплитуда движений, ранняя реабилитация, позиционное лечение, сплинт-терапия.*

УДК: 616.62-008.22-055.2-085

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ И УСТОЙЧИВОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОТВЕТА ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ГИПЕРАКТИВНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ЖЕНЩИН



Абдуризаев Абдумалик Абдугаффарович[1,2], Саримов Фаррухали Соаталиевич[3],
Бердибаев Тохир Мансурович[4], Гиясов Хусаин Расулбекович[5]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Центр повышения квалификации и переподготовки кадров при частном медицинском центре «Dr.BOBOEV HEALTH CENTER», Кашкадарьинская область, Китабский район;
3 - Наманганский областной многопрофильный медицинский центр,
Республика Узбекистан, г. Наманган;
4 - Городская клиническая больница №1 им. Абу Али ибн Сино, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
5 - Городская клиническая больница фтизиатрии и пульмонологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

АЁЛЛАРДА ГИПЕРАКТИВ ҚОВУҚНИ КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ТЕРАПИЯ БИЛАН ДАВОЛАШДА КЛИНИК САМАРАДОРЛИК ВА ТЕРАПЕВТИК ЖАВОБНИНГ БАРҚАРОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ

Абдуризаев Абдумалик Абдуғаффарович[1,2], Саримов Фаррухали Соаталиевич[3],
Бердибаев Тоҳир Мансурович[4], Ғиясов Хусаин Расулбекович[5]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - «Dr.BOBOEV HEALTH CENTER» хусусий тиббиёт маркази ҳузуридаги кадрлар малакасини ошириш ва қайта тайёрлаш маркази, Қашқадарё вилояти, Китоб тумани;
3 - Наманган вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Наманган ш.;
4 - Абу Али ибн Сино номидаги 1-сон шаҳар клиник шифохонаси,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
5 - Фтизиатрия ва пульмонология шаҳар клиник шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ASSESSMENT OF CLINICAL EFFICACY AND DURABILITY OF THERAPEUTIC RESPONSE TO COMBINATION THERAPY FOR OVERACTIVE BLADDER IN WOMEN

Abdurizaev Abdumalik Abdugaffarovich[1,2], Sarimov Farrukhali Soatalievich[3], Berdibaev Tokhir Mansurovich[4], Giyasov Khusain Rasulbekovich[5]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Center for Advanced Training and Retraining of Personnel at the private medical center «Dr.BOBOEV HEALTH CENTER», Kashkadarya region, Kitab district;
3 - Namangan Regional Multidisciplinary Medical Center, Republic of Uzbekistan, Namangan;
4 - City Clinical Hospital No. 1 named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
5 - City Clinical Hospital of Phthisiology and Pulmonology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: abdumalik.abdurizaev@g.mail.com

Резюме. *Мақсад: гиперактив қовуқ (ГҚ) бўлган аёлларда солифенацин монотерапияси ва уни Парсонс эритмасини қовуқ ичига инстилляция қилиш билан биргаликда қўллаш самарадорлигини таққослаш ҳамда клиник самаранинг сақланиш муддатини баҳолаш. Материал ва усуллар: проспектив тадқиқотга ГҚ ташхиси қўйилган 60 нафар аёл киритилиб, улар 30 нафардан икки гуруҳга ажратилди. Биринчи гуруҳга кунига 5 мг солифенацин, иккинчи гуруҳга эса шу дозадаги солифенацин билан биргаликда Парсонс эритмаси инстилляциялари (40 000 ТБ гепарин, 2% лидокаин 8 мл, 8,4% натрий гидрокарбонати 3 мл) 12 ҳафта давомида буюрилди. Симптомлар OABSS сўровномасининг ўзбек версияси ёрдамида даволашдан олдин, 4, 8 ва 12-ҳафталарда ҳамда даволаш тугаганидан 12 ҳафта ўтгач баҳоланди. Натижалар: ҳар икки гуруҳда 4-ҳафтадан бошлаб яхшиланиш кузатилди, 4 ва 8-ҳафталарда гуруҳлар ўртасида фарқ аниқланмади. 12-ҳафтада комбинацияланган терапия ургент чақирувлар частотасини (p=0,028), ургент сийдик тутолмаслик эпизодларини (p=0,013) ва OABSS*

умумий баллини (3,3 ва 5,6; p=0,02) кўпроқ камайтирди. Даволаш тугаганидан 12 ҳафта ўтгач умумий балл 5,0 ва 11,6 ни ташкил этди (p<0,001): монотерапия гуруҳида кўрсаткичлар дастлабки қийматларга қайтди. Хулоса: солифенацинни Парсонс эритмаси инстилляциялари билан биргаликда қўллаш ГҚ симптомларини кучлироқ ва узоқроқ камайтиради; натижаларни йирик рандомизацияланган тадқиқотларда тасдиқлаш зарур.

Калит сўзлар: *гиперактив қовуқ, солифенацин, қовуқ ичига инстилляциялар, Парсонс эритмаси, гепарин, OABSS.*

Abstract. *Aim: to compare solifenacin alone and with intravesical Parsons solution instillations in women with overactive bladder (OAB). Materials and methods: 60 women with OAB received solifenacin 5 mg/day alone (n=30) or with Parsons solution instillations (n=30) for 12 weeks; symptoms were assessed by OABSS. Results: there were no differences at weeks 4 and 8; at week 12 combination therapy reduced urgency (p=0.028), urgency incontinence (p=0.013) and total OABSS (p=0.02) more; 12 weeks after treatment it was 5.0 vs 11.6 (p<0.001). Conclusion: combination therapy is more effective and durable.*

Keywords: *overactive bladder, solifenacin, intravesical instillations, Parsons solution, heparin, OABSS.*

Гиперактивный мочевой пузырь (ГМП) представляет собой клинический синдром, основным проявлением которого являются ургентные позывы к мочеиспусканию, обычно сопровождающиеся учащённым дневным мочеиспусканием и ноктурией, с ургентным недержанием мочи или без него, при отсутствии инфекции мочевых путей или другой очевидной патологии [1]. У женщин ГМП нередко сопровождается существенным снижением качества жизни, ограничением повседневной активности и нарушением сна.

В соответствии с современными клиническими рекомендациями основными направлениями медикаментозного лечения ГМП являются применение антимускариновых препаратов и агонистов β3-адренорецепторов [2]. Одним из наиболее изученных антимускариновых препаратов является солифенацин, эффективность которого в уменьшении частоты мочеиспусканий, ургентных позывов и эпизодов недержания мочи подтверждена клиническими исследованиями [3]. Вместе с тем достижение стойкого контроля симптомов остаётся нерешённой задачей, поскольку после прекращения медикаментозной терапии у части пациенток клинические проявления заболевания возвращаются.

Одним из патофизиологических направлений изучения ГМП является уротелиальная теория, согласно которой уротелий рассматривается не только как защитный барьер, но и как активная сенсорная структура, участвующая в регуляции функции мочевого пузыря. Уротелиальные клетки способны воспринимать механические и химические раздражители и выделять сигнальные молекулы, в частности аденозинтрифосфат (АТФ), ацетилхолин и оксид азота, участвующие в передаче импульсов к афферентным нервным окончаниям [4]. Изменение механизмов уротелиальной сигнализации и повышение чувствительности афферентных структур могут способствовать формированию патологических ощущений наполнения мочевого пузыря и ургентных позывов [5].

С этих позиций определённый интерес представляет внутрипузырное применение раствора Парсонса, содержащего гепарин, лидокаин и натрия гидрокарбонат. Предполагается, что гепарин, обладающий свойствами гликозаминогликанов (ГАГ), способствует восстановлению защитных свойств поверхностного слоя уротелия, тогда как лидокаин оказывает местное анестезирующее действие на чувствительные нервные окончания. Натрия гидрокарбонат облегчает проникновение лидокаина через уротелиальный барьер [6]. Первоначально этот состав применялся при интерстициальном цистите/синдроме болезненного мочевого пузыря (ИЦ/СБМП); возможность его использования для уменьшения сенсорных проявлений ГМП требует клинической проверки.

Цель исследования: провести сравнительную оценку эффективности монотерапии солифенацином в дозе 5 мг/сут и комбинированной терапии с дополнительными внутрипузырными инстилляциями раствора Парсонса у женщин с ГМП, а также определить продолжительность сохранения достигнутого клинического эффекта после окончания лечения.

Материал и методы. В проспективное исследование эффективности консервативной терапии ГМП включены 60 женщин. Условиями включения в анализ эффективности и переносимости лечения были наличие ГМП, отказ на протяжении всего курса от любых других препаратов, влияющих на мочеиспускание, соблюдение режима лечения и выполнение всех процедур исследования.

Критериями исключения служили сопутствующая внутрипузырная патология, спинальные заболевания, сахарный диабет, инфравезикальная обструкция, приём диуретиков, перенесённые ранее хирургические вмешательства по поводу недержания мочи, неврологические заболевания, способные вызвать нейрогенную дисфункцию мочеиспускания (болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, травматические поражения центральной нервной системы, острое нарушение мозгового кровообращения), а также полиурия хотя бы в один из трёх дней регистрации объёма мочи в дневнике мочеиспусканий. Полиурию определяли согласно рекомендациям Комитета по

стандартизации Международного общества по удержанию мочи (ICS) как суточный диурез более 2800 мл.

Пациентки были распределены на две группы по 30 человек. Пациенткам первой группы назначали монотерапию солифенацином по 5 мг один раз в сутки, второй группы – комбинированную терапию: солифенацин по 5 мг один раз в сутки в сочетании с внутрипузырными инстилляциями раствора, предложенного C.L. Parsons.

Раствор для инстилляции содержал гепарин 40 000 ЕД, 2% лидокаин 8 мл и 8,4% натрия гидрокарбонат 3 мл [6]. После опорожнения мочевого пузыря раствор вводили через уретральный катетер; пациентка удерживала его в мочевом пузыре 20–30 мин, после чего опорожняла мочевой пузырь. В течение первых 8 дней инстилляции выполняли ежедневно, далее поддерживающие инстилляции проводили 1 раз в неделю. Продолжительность лечения в обеих группах составила 12 недель.

Выраженность клинических проявлений оценивали с помощью валидированной узбекской версии вопросника Overactive Bladder Symptom Score (OABSS) [7]. Вопросник заполняли до начала лечения, через 4, 8 и 12 недель терапии и через 12 недель после её окончания. Исходная выраженность симптомов в группах не различалась (табл. 1).

Таблица 1. Исходные показатели вопросника OABSS у женщин с ГМП в сравниваемых группах

Признак по OABSS, баллы	Монотерапия (n=30)	Комбинированная терапия (n=30)	p
Частота мочеиспусканий	1,4±0,5	1,2±0,4	0,16
Частота ночных мочеиспусканий	2,1±0,6	2,4±0,7	0,14
Частота ургентных позывов	4,6±0,7	4,8±0,4	0,22
Частота эпизодов ургентного НМ	3,9±1,1	4,0±0,7	0,67
Суммарный балл	11,9±2,1	12,3±1,7	0,42

Примечание: НМ – недержание мочи.

Таблица 2. Динамика показателей вопросника OABSS у женщин с ГМП при различных режимах терапии

Признак по OABSS, баллы	Монотерапия (n=30)	Комбинированная терапия (n=30)	p
4-я неделя лечения			
Частота мочеиспусканий	1,2±0,4	1,03±0,2	0,18
Частота ночных мочеиспусканий	1,6±0,6	1,7±0,6	0,47
Частота ургентных позывов	4,3±0,7	4,6±0,5	0,14
Частота эпизодов ургентного НМ	3,1±1,0	3,6±0,8	0,07
Суммарный балл	10,2±2,1	10,9±1,5	0,13
8-я неделя лечения			
Частота мочеиспусканий	1,1±0,3	1,03±0,2	0,18
Частота ночных мочеиспусканий	1,1±0,8	0,9±0,6	0,28
Частота ургентных позывов	2,9±1,6	3,2±0,3	0,43
Частота эпизодов ургентного НМ	1,5±1,3	1,8±1,0	0,38
Суммарный балл	6,7±3,7	6,9±2,5	0,76
12-я неделя лечения			
Частота мочеиспусканий	0,9±0,8	0,5±0,8	0,06
Частота ночных мочеиспусканий	0,9±0,2	0,6±0,7	0,22
Частота ургентных позывов	2,3±1,8	1,4±1,5	0,028
Частота эпизодов ургентного НМ	1,5±1,4	0,8±1,1	0,013
Суммарный балл	5,6±4,6	3,3±3,7	0,02
Через 12 недель после окончания лечения			
Частота мочеиспусканий	1,3±0,5	0,6±0,4	<0,001
Частота ночных мочеиспусканий	1,9±0,5	0,8±0,7	<0,001
Частота ургентных позывов	4,7±0,5	2,6±1,4	<0,001
Частота эпизодов ургентного НМ	3,6±1,1	1,03±1,1	<0,001
Суммарный балл	11,6±1,9	5,0±2,9	<0,001

Примечание: НМ – недержание мочи.

Результаты. Анализ динамики симптомов ГМП по вопроснику OABSS (табл. 2) показал, что как у пациенток, получавших монотерапию, так и у получавших комбинированную терапию, уже через 4 недели лечения отмечалось статистически значимое улучшение по всем анализируемым признакам: частоте дневных и ночных мочеиспусканий, частоте ургентных позывов и эпизодов ургентного недержания мочи, а также суммарному баллу OABSS ($p<0,05$).

К концу 8-й недели лечения в обеих группах выраженность симптомов продолжала уменьшаться, и по сравнению с исходными значениями статистически значимое снижение сохранялось по всем показателям OABSS. Наиболее выраженная положительная динамика наблюдалась по ургентным позывам и эпизодам ургентного недержания мочи, что сопровождалось существенным уменьшением суммарного балла.

Максимальный терапевтический эффект при обоих режимах лечения отмечался к концу 12-й недели терапии: все показатели OABSS в обеих группах были статистически значимо ниже исходных, а наибольшее снижение зарегистрировано по частоте ургентных позывов, эпизодов ургентного недержания мочи и суммарному баллу вопросника.

Иная картина наблюдалась через 12 недель после окончания терапии. В группе монотерапии практически все показатели OABSS вернулись к значениям, близким к исходным: частота дневных и ночных мочеиспусканий, ургентных позывов и эпизодов ургентного недержания мочи статистически значимо не отличалась от исходного уровня ($p>0,05$). Лишь суммарный балл оставался несколько ниже первоначального (11,6±1,9 против 11,9±2,1), однако выраженность эффекта была значительно меньше, чем к моменту завершения лечения (5,6±4,6). В группе комбинированной терапии через 12 недель после окончания лечения все показатели OABSS оставались статистически значимо ниже исходных значений ($p<0,001$), что свидетельствовало о сохранении достигнутого клинического эффекта.

При межгрупповом сравнении на 4-й и 8-й неделях лечения статистически значимых различий ни по одному из признаков OABSS не выявлено ($p>0,05$): в ранние сроки эффективность монотерапии и комбинированной терапии была сопоставимой. Различия появились к концу 12-й недели терапии: комбинированная терапия имела преимущество по частоте ургентных позывов (1,4±1,5 против 2,3±1,8; $p=0,028$), частоте эпизодов ургентного недержания мочи (0,8±1,1 против 1,5±1,4; $p=0,013$) и суммарному баллу OABSS (3,3±3,7 против 5,6±4,6; $p=0,02$). Различия по частоте дневных мочеиспусканий и ноктурии не достигали статистической значимости ($p>0,05$), хотя по всем показателям прослеживалась тенденция к более выраженному эффекту комбинированного лечения.

Наибольшие межгрупповые различия отмечены через 12 недель после окончания терапии: по всем признакам OABSS преимущество имела группа комбинированной терапии, суммарный балл в которой составил 5,0±2,9 против 11,6±1,9 в группе монотерапии ($p<0,001$). Следовательно, комбинированная терапия обеспечивала не только более выраженный эффект к моменту завершения лечения, но и значительно более длительное его сохранение после отмены терапии, тогда как при монотерапии большинство показателей в течение последующих 12 недель практически возвращалось к исходному уровню.

Обсуждение. На начальном этапе лечения ГМП основное внимание уделяется поведенческой терапии, включающей тренировку мочевого пузыря, реабилитацию мышц тазового дна, коррекцию питьевого режима и изменение образа жизни. Однако этих мер часто бывает недостаточно, что требует перехода к медикаментозной терапии антимускариновыми препаратами или агонистами β3-адренорецепторов [2]. Несмотря на эффективность, эти препараты нередко отменяют из-за нежелательных явлений – сухости во рту, нарушения зрения и когнитивных расстройств [3].

При недостаточной эффективности медикаментозной терапии применяют внутридетрузорное введение ботулинического токсина, сакральную нейромодуляцию и чрескожную стимуляцию большеберцового нерва. Однако процедурный характер этих методов, их стоимость и потребность в специализированных ресурсах ограничивают широкое применение. В результате сохраняется потребность в дополнительных терапевтических подходах для пациентов, которые не переносят системную фармакотерапию, но не готовы к инвазивным вмешательствам или не имеют показаний к ним.

Накоплено значительное количество данных о том, что уротелий мочевого пузыря представляет собой сложный активный сенсорный слой, способный высвобождать различные химические медиаторы, влияющие на функцию мочевого пузыря [8]. Одним из возможных патогенетических механизмов ГМП считается нейрогенное воспаление, связанное с усилением передачи болевых импульсов по нервным волокнам вследствие дефицита ГАГ-слоя [9]. ГАГ формируют защитный непроницаемый слой, покрывающий всю поверхность уротелия и препятствующий непосредственному контакту переходного эпителия с растворёнными компонентами мочи и микроорганизмами [10]. Поэтому слой ГАГ рассматривается как потенциальная терапевтическая мишень при бактериальных

инфекциях мочевых путей и других хронических заболеваниях мочевого пузыря [11].

Предполагается, что восполнение ГАГ-слоя уротелия, повреждение которого при ГМП связывают с повышением проницаемости уротелиального барьера, гипервозбудимостью афферентных нервных окончаний, дегрануляцией тучных клеток и нейрогенным воспалением, может способствовать восстановлению барьерной функции и ослаблению воспалительной сигнализации [9]. Гиалуроновая кислота и хондроитинсульфат уже применяются при ИЦ/СБМП и рецидивирующих инфекциях мочевых путей, что послужило основанием для изучения этой комбинации при ГМП [12–14]. Применительно к ГМП такой подход рассматривается как промежуточный метод терапии у пациентов, у которых первая линия медикаментозного лечения оказалась неэффективной или плохо переносится, но показаний к инвазивному вмешательству нет; он обеспечивает дополнительный механизм воздействия, направленный на поддержание целостности уротелия, а не на изменение сократительной активности детрузора [15]. Вместе с тем убедительных данных рандомизированных контролируемых исследований о его эффективности при ГМП пока недостаточно.

R. Falabella и соавт. провели ретроспективный анализ результатов лечения 150 пациентов в течение 12 месяцев, получавших антимускариновые препараты в виде монотерапии или в сочетании с гиалуроновой кислотой и хондроитинсульфатом [16]. Комбинированная терапия обеспечивала более выраженное улучшение: более значительное уменьшение числа мочеиспусканий в сутки (на 1,5; p=0,02), тазовой боли (ОШ=0,07; p<0,001) и ургентности (ОШ=0,39; p=0,04). По мнению авторов, гиалуроновая кислота и хондроитинсульфат эффективны как дополнительный метод лечения у пациентов с ГМП, ранее не получавших терапию.

Гепарин, как и гиалуроновая кислота, относится к семейству ГАГ – линейных отрицательно заряженных полисахаридов с повторяющимися дисахаридными единицами; гиалуроновая кислота является несульфатированным ГАГ, тогда как гепарин отличается высокой степенью сульфатирования [17]. Гепарин способен имитировать действие ГАГ, формирующих защитный слой уротелия; кроме того, предполагается, что он оказывает противовоспалительное действие, стимулирует рост уротелия, пролиферацию фибробластов и гладкомышечных клеток, а также ангиогенез, при незначительной системной абсорбции [18].

В ряде наблюдательных исследований сообщалось об улучшении симптоматики у 56–73% пациентов после трёхмесячного курса внутрипузырных инстилляций гепарина при частоте побочных эффектов, сопоставимой с плацебо [19, 20]. Доступные рандомизированные исследования преимущественно оценивали комбинированное внутрипузырное введение гепарина и лидокаина: у пациентов с ИЦ/СБМП выраженность симптомов достоверно снижалась по сравнению с плацебо [21, 22], аналогичные результаты получены в более позднем наблюдательном исследовании после 12 недель терапии [23]. Таким образом, наиболее убедительные доказательства эффективности гепарина получены при его комбинированном применении с другими препаратами [18]. Вместе с тем в рандомизированном исследовании, сравнившем комбинацию гепарина с лидокаином и монотерапию лидокаином, комбинация продемонстрировала достоверно лучшие результаты, что указывает на самостоятельный вклад гепарина в клинический эффект [24].

Возможность воздействия гепарина на защитные свойства уротелия подтверждается экспериментальными и клиническими исследованиями. J.D. Lilly и C.L. Parsons показали, что внутрипузырное введение гепарина уменьшало повышенную проницаемость уротелия, индуцированную протамина сульфатом, а также выраженность вызванных им ургентности и дискомфорта [25]. В клиническом исследовании H.C. Kuo внутрипузырное введение гепарина у женщин с синдромом учащённого мочеиспускания и ургентности сопровождалось улучшением симптоматических и отдельных уродинамических показателей, что автор связал с восстановлением целостности слизистого барьера мочевого пузыря [26]. Однако эффективность гепарина при идиопатическом ГМП в контролируемых исследованиях пока не установлена.

Наше исследование было обусловлено необходимостью поиска промежуточного терапевтического подхода между стандартной медикаментозной терапией и более инвазивными методами лечения ГМП. Схема с 12-недельным курсом и последующим 12-недельным наблюдением позволила оценить не только динамику симптомов во время лечения, но и сохранение эффекта после его завершения. Сильными сторонами работы являются проспективный характер исследования и регистрация симптомов с помощью стандартизированной шкалы OABSS, валидированной на узбекском языке.

Обе терапевтические схемы сопровождались улучшением клинических показателей, однако к концу 12-недельного курса более выраженная положительная динамика по OABSS отмечалась при комбинированном лечении. Важным результатом стало сохранение достигнутого улучшения в последующем периоде наблюдения в группе комбинированной терапии, тогда как в группе монотерапии после отмены препарата показатели возвращались к исходным значениям. Полученные данные позволяют предположить, что добавление

внутрипузырных инстилляций раствора Парсонса может усиливать клинический эффект солифенацина и способствовать его более длительному сохранению.

Ограничениями работы являются небольшая выборка, ограниченная продолжительность наблюдения и невозможность оценить самостоятельный эффект каждого компонента комбинированной терапии. Для определения места данной схемы в лечении ГМП необходимы рандомизированные исследования с достаточной статистической мощностью, стандартизированной оценкой симптомов и более длительным наблюдением.

Выводы:

1) Монотерапия солифенацином и его комбинация с внутрипузырными инстилляциями раствора Парсонса у женщин с ГМП обеспечивают сопоставимое уменьшение симптомов по OABSS на 4-й и 8-й неделях лечения ($p>0,05$).

2) К концу 12-недельного курса комбинированная терапия превосходит монотерапию по частоте ургентных позывов ($p=0,028$), эпизодов ургентного недержания мочи ($p=0,013$) и суммарному баллу OABSS (3,3±3,7 против 5,6±4,6; $p=0,02$).

3) Через 12 недель после окончания лечения эффект сохраняется только в группе комбинированной терапии (суммарный балл OABSS 5,0±2,9 против 11,6±1,9 при монотерапии; $p<0,001$), что позволяет рассматривать внутрипузырные инстилляции раствора Парсонса как перспективное дополнение к антимускариновой терапии ГМП.

Литература:

1. Haylen B.T., de Ridder D., Freeman R.M., et al. An International Urogynecological Association (IUGA)/International Continence Society (ICS) joint report on the terminology for female pelvic floor dysfunction // Neurourol Urodyn. 2010;29(1):4–20. doi: 10.1002/nau.20798.
2. Cameron A.P., Chung D.E., Dielubanza E.J., et al. The AUA/SUFU guideline on the diagnosis and treatment of idiopathic overactive bladder // J Urol. 2024;212(1):11–20. doi: 10.1097/JU.0000000000003985.
3. Cardozo L., Lisec M., Millard R., et al. Randomized, double-blind placebo controlled trial of the once daily antimuscarinic agent solifenacin succinate in patients with overactive bladder // J Urol. 2004;172(5 Pt 1):1919–1924. doi: 10.1097/01.ju.0000140729.07840.16.
4. Birder L., Andersson K.E. Urothelial signaling // Physiol Rev. 2013;93(2):653–680. doi: 10.1152/physrev.00030.2012.
5. Li X., Hu J., Yin P., Liu L., Chen Y. Mechanotransduction in the urothelium: ATP signalling and mechanoreceptors // Heliyon. 2023;9(9):e19427. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e19427.
6. Parsons C.L. Successful downregulation of bladder sensory nerves with combination of heparin and alkalinized lidocaine in patients with interstitial cystitis // Urology. 2005;65(1):45–48. doi: 10.1016/j.urology.2004.08.056.
7. Абдуризаев А.А., Саримов Ф.С. Гиперактив қовуқ симптомларини баҳолаш сўровномасининг (Overactive Bladder Symptom Score – OABSS) ўзбек версиясининг маданий мослашуви ва ишончлилиги // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2026;2(168):27–33.
8. Birder L.A., de Groat W.C. Mechanisms of disease: involvement of the urothelium in bladder dysfunction // Nat Clin Pract Urol. 2007;4(1):46–54. doi: 10.1038/ncpuro0672.
9. Bassi P.F., Costantini E., Foley S., Palea S. Glycosaminoglycan therapy for bladder diseases: emerging new treatments // Eur Urol Suppl. 2011;10(6):451–459. doi: 10.1016/j.eursup.2011.06.001.
10. Parsons C.L. The therapeutic role of sulfated polysaccharides in the urinary bladder // Urol Clin North Am. 1994;21(1):93–100.
11. Cicione A., Cantiello F., Ucciero G., et al. Intravesical treatment with highly-concentrated hyaluronic acid and chondroitin sulphate in patients with recurrent urinary tract infections: results from a multicentre survey // Can Urol Assoc J. 2014;8(9-10):E721–E727. doi: 10.5489/cuaj.1989.
12. Porru D., Anselmo D., Magliano A., et al. Quality of life analysis in bladder pain syndrome/interstitial cystitis: implications for a multimodal integrated treatment // Minerva Urol Nephrol. 2023;75(5):634–641. doi: 10.23736/S2724-6051.23.05292-8.
13. Cacciatore L., Territo A., Minore A., Testa A., Mantica G., Esperto F. Bladder pain syndrome (BPS): a comprehensive review of treatment strategies and management approaches // Res Rep Urol. 2024;16:273–282. doi: 10.2147/RRU.S387749.
14. Costantini E., Lazzeri M., Pistolesi D., et al. Morphological changes of bladder mucosa in patients who underwent instillation with combined sodium hyaluronic acid-chondroitin sulphate (Ialuril®) // Urol Int. 2013;91(1):81–88. doi: 10.1159/000345047.
15. Pischetola A., Cacciatore L., Prata F., Papalia R., Fiori C., Esperto F. Hyaluronic acid-chondroitin sulphate in overactive bladder: a bridge between pharmacotherapy and advanced therapies // Minerva Urol Nephrol. 2025;77(6):881–883. doi: 10.23736/S2724-6051.25.06766-7.
16. Falabella R., Morra S., Milella L., et al. Overactive bladder: results from patients treated by hyaluronic acid-chondroitin sulphate therapy // Minerva Urol Nephrol. 2025;77(3):375–382. doi: 10.23736/S2724-6051.24.05786-0.
17. Pérez S., Makshakova O., Angulo J., et al. Glycosaminoglycans: what remains to be deciphered? // JACS Au. 2023;3(3):628–656; Gandhi N.S., Mancera R.L. The structure of glycosaminoglycans and their

interactions with proteins // Chem Biol Drug Des. 2008;72(6):455–482. doi: 10.1111/j.1747-0285.2008.00741.x.
18. Giusto L.L., Zahner P.M., Shoskes D.A. An evaluation of the pharmacotherapy for interstitial cystitis // Expert Opin Pharmacother. 2018;19(10):1097–1108. doi: 10.1080/14656566.2018.1491968.
19. Garzon S., Laganà A.S., Casarin J., et al. An update on treatment options for interstitial cystitis // Prz Menopauzalny. 2020;19(1):35–43. doi: 10.5114/pm.2020.95334.
20. Generali J.A., Cada D.J. Intravesical heparin: interstitial cystitis (painful bladder syndrome) // Hosp Pharm. 2013;48(10):822–824. doi: 10.1310/hpj4810-822.
21. Matsuo T., Shida Y., Hayashida Y., Sakai H. Intravesical therapy of heparin and lidocaine for interstitial cystitis: a case report // Hinyokika Kiyo. 2011;57(9):513–516.
22. Parsons C.L., Zupkas P., Proctor J., et al. Alkalinized lidocaine and heparin provide immediate relief of pain and urgency in patients with interstitial cystitis // J Sex Med. 2012;9(1):207–212. doi: 10.1111/j.1743-6109.2011.02542.x.
23. Nomiya A., Naruse T., Niimi A., et al. On- and post-treatment symptom relief by repeated instillations of heparin and alkalized lidocaine in interstitial cystitis // Int J Urol. 2013;20(11):1118–1122. doi: 10.1111/iju.12120.
24. Parsons C.L., Koziol J.A., Proctor J.G., et al. Heparin and alkalinized lidocaine versus alkalinized lidocaine for treatment of interstitial cystitis symptoms // Can J Urol. 2015;22(2):7739–7744.
25. Lilly J.D., Parsons C.L. Bladder surface glycosaminoglycans is a human epithelial permeability barrier // Surg Gynecol Obstet. 1990;171(6):493–496.
26. Kuo H.C. Urodynamic results of intravesical heparin therapy for women with frequency urgency syndrome and interstitial cystitis // J Formos Med Assoc. 2001;100(5):309–314.

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ И УСТОЙЧИВОСТИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОТВЕТА ПРИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ГИПЕРАКТИВНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ЖЕНЩИН

Абдуризаев А.А., Саримов Ф.С., Бердибаев Т.М., Гиясов Х.Р.

Резюме. *Цель: сравнить монотерапию солифенацином и его комбинацию с внутрипузырными инстилляциями раствора Парсонса у женщин с гиперактивным мочевым пузырём (ГМП). Материал и методы: 60 женщин с ГМП в течение 12 недель получали солифенацин 5 мг/сут (n=30) или солифенацин с инстилляциями раствора Парсонса (n=30); симптомы оценивали по OABSS. Результаты: на 4-й и 8-й неделях группы не различались; к 12-й неделе комбинированная терапия сильнее снижала ургентность (p=0,028), ургентное недержание мочи (p=0,013) и суммарный балл OABSS (p=0,02), через 12 недель после лечения балл составил 5,0 против 11,6 (p<0,001). Заключение: комбинированная терапия эффективнее и устойчивее монотерапии.*

Ключевые слова: *гиперактивный мочевой пузырь, солифенацин, внутрипузырные инстилляции, раствор Парсонса, гепарин, OABSS.*

УДК: 616.31-006.03-07-08

КЛИНИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЙКОПЛАКИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ИХ ДИНАМИКА НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ



Абсаламова Нигора Фахриддиновна
Университет Alfraganus, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ЛЕЙКОПЛАКИЯСИДА КЛИНИК, ТОМОГРАФИК ВА ТЎҚИМАВИЙ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ ҲАМДА КОМПЛЕКС ТЕРАПИЯ НАТИЖАЛАРИ

Абсаламова Нигора Фахриддиновна
Alfraganus University, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

CLINICAL AND STRUCTURAL FEATURES OF ORAL MUCOSAL LEUKOPLAKIA AND THEIR DYNAMICS DURING COMPREHENSIVE TREATMENT

Absalamova Nigora Fakhriddinovna
Alfraganus University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати лейкоплакиясида клиник кўринишлар, оптик когерент томография (ОКТ) белгилари, гистоморфологик хусусиятлар ва иммуногистокимёвий маркерларнинг ўзаро боғлиқлигини аниқлаш ҳамда стандарт комплекс даволашга ликопин қўшилганда кўрсаткичлар динамикасини баҳолаш. Материал ва усуллар: тадқиқотга клиник-гистологик жиҳатдан лейкоплакия ташхиси тасдиқланган 68 нафар бемор ҳамда 16 нафар клиник соғлом шахс киритилди; клиник текширув, ОКТ, гистоморфологик ва иммуногистокимёвий (Ki-67, p53, p16) текширувлар ўтказилди. Натижалар: беморлар орасида ясси шакл 60,3%, веррукоз шакл 32,4% ва эрозив шакл 7,3% ни ташкил этди. ОКТ текширувида эпителий қалинлиги ва оптик сигнал интенсивлигининг ошиши, айниқса веррукоз шаклда эпителий-строма чегарасининг нотекислиги аниқланди. Гистологик таҳлил гиперкератоз, акантоз, папилломатоз ҳамда стромадаги ўзгаришларни кўрсатди. Ki-67, p53 ва p16 экспрессияси клиник шакллар кесимида баҳоланди. Хулоса: стандарт комплекс даволашга ликопин қўшилган беморларда клиник ва тўқимавий кўрсаткичларнинг ижобий динамикаси яққолроқ кузатилди.*

Калит сўзлар: *оғиз бўшлиғи лейкоплакияси, клиник шакллар, оптик когерент томография, гистоморфология, иммуногистокимё, Ki-67, p53, p16, ликопин.*

Abstract. *Aim: to analyse the relationship between clinical manifestations, optical coherence tomography (OCT) findings, histomorphological features and immunohistochemical markers in oral mucosal leukoplakia and to evaluate the dynamics of these parameters when lycopene is added to standard comprehensive treatment. Materials and methods: the study included 68 patients with clinically and histologically confirmed leukoplakia and 16 clinically healthy controls; clinical examination, OCT, histomorphological and immunohistochemical (Ki-67, p53, p16) studies were performed. Results: flat leukoplakia was identified in 60.3% of cases, verrucous leukoplakia in 32.4% and erosive leukoplakia in 7.3%. OCT revealed increased epithelial thickness and optical signal intensity; an irregular epithelial–stromal interface was more frequently observed in the verrucous form. Histological examination demonstrated hyperkeratosis, acanthosis, papillomatosis and stromal alterations. Ki-67, p53 and p16 expression was assessed across the clinical forms. Conclusion: patients receiving lycopene in addition to standard comprehensive treatment showed a more pronounced positive trend in clinical and tissue-level parameters.*

Keywords: *oral leukoplakia, clinical forms, optical coherence tomography, histomorphology, immunohistochemistry, Ki-67, p53, p16, lycopene.*

Лейкоплакия слизистой оболочки полости рта представляет собой патологический процесс, характеризующийся разнообразными клиническими проявлениями и в отдельных случаях сопровождающийся дисплазией эпителия. Её внешний вид варьирует от белесоватого пятна или бляшки до утолщённых, шероховатых и эрозированных очагов. Поэтому при оценке лейкоплакии недостаточно опираться только на визуальные признаки: необходимо комплексно анализировать клиническую форму, локализацию, особенности поверхности очага и анамнез пациента [1, 4, 9].

В возникновении и персистировании заболевания могут иметь значение такие местные факторы, как курение, хроническое механическое воздействие, острые края зубов, некачественные пломбы или ортопедические конструкции. Выявление и устранение этих факторов – важная составляющая комплексного лечения. Поскольку клинически сходные белые очаги могут встречаться и при других заболеваниях слизистой оболочки, необходимо проводить дифференциальную диагностику и при наличии показаний – морфологическое исследование биопсийного материала [2, 5, 10].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) – неинвазивный метод визуализации поверхностных и подповерхностных структур слизистой оболочки. ОКТ даёт дополнительную информацию о толщине эпителия, тканевой архитектонике, распределении оптического сигнала и состоянии эпителиально-стромальной границы. Однако томографические признаки не заменяют гистологического исследования и должны рассматриваться как вспомогательный диагностический инструмент, дополняющий клинические и морфологические данные [3, 7].

При плоской, веррукозной и эрозивной формах лейкоплакии степень кератинизации и утолщения эпителия, изменения папиллярной структуры и выраженность стромальной реакции могут различаться. Изучение экспрессии иммуногистохимических маркеров, включая Ki-67, p53 и p16, позволяет охарактеризовать клеточную пролиферацию и отдельные молекулярные изменения. Совместная оценка этих результатов с клиническими, томографическими и гистологическими показателями обеспечивает более полное понимание морфологических особенностей заболевания [6, 8].

Цель исследования: выявить взаимосвязь между клиническими формами и ОКТ-признаками лейкоплакии слизистой оболочки полости рта, с одной стороны, и гистоморфологическими и иммуногистохимическими изменениями – с другой, а также оценить клиническую и тканевую динамику при добавлении ликопина к стандартной комплексной терапии.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе Самаркандской областной стоматологической клиники. В исследование включены 68 пациентов с клинически и гистологически подтверждённой лейкоплакией. Контрольную группу составили 16 клинически здоровых лиц без патологических изменений слизистой оболочки полости рта. Группу сравнения сформировали из пациентов, получавших стандартную комплексную терапию, основную группу – из пациентов, которым наряду со стандартным лечением назначали ликопин. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, клинической форме, локализации очага и исходным показателям.

При клиническом обследовании оценивали локализацию, форму, размер, границы, цвет и рельеф поверхности патологического очага, субъективные жалобы и местные факторы риска. Курение, механическую травму, острые края зубов, некачественные ортопедические конструкции и состояние гигиены полости рта изучали на основании анамнестических данных и результатов клинического осмотра.

ОКТ проводили на системе Swept-Source OCT (SS-OCT) производства Novacam Technologies (Канада) с рабочей длиной волны 1300 нм и разрешением по глубине 7–10 мкм. Оценивали толщину эпителия, состояние эпителиально-стромальной границы, рельеф поверхности, интенсивность оптического сигнала и информативную глубину изображения. Результаты ОКТ сопоставляли с клиническими и морфологическими данными.

Морфологическое исследование выполняли на биопсийном материале, полученном по клиническим показаниям. Материал фиксировали в 10% нейтральном формалине, после стандартной гистологической обработки окрашивали гематоксилином и эозином, а также по Ван Гизону. Оценивали послойное строение эпителия, гиперкератоз, акантоз, папилломатоз, дистрофические и диспластические изменения, базальную мембрану, стромальную инфильтрацию, кровеносные сосуды и коллагеновые волокна.

В группе сравнения проводили стандартную комплексную терапию, включавшую санацию полости рта, устранение хронических механических и травмирующих факторов, воздействующих на патологический очаг, коррекцию острых краёв зубов, коррекцию или замену некачественных пломб и ортопедических конструкций, улучшение гигиены полости рта, а также рекомендации по отказу от курения и других вредных привычек. В основной группе дополнительно к стандартным мероприятиям применяли ликопин в дозе 4 мг/сут в течение 90 дней.

Эффективность лечения оценивали до его начала, а также на 30-й, 60-й и 90-й дни.

Клиническими критериями служили динамика площади очага, его цвета, границ, рельефа поверхности, степени гиперкератоза и субъективных жалоб. При ОКТ оценивали толщину эпителия, состояние эпителиально-стромальной границы, интенсивность оптического сигнала и информативную глубину изображения. Результаты классифицировали как полную регрессию, частичную регрессию, стабилизацию или прогрессирование. Полной регрессией считали клиническое исчезновение патологического очага, частичной – уменьшение его площади не менее чем на 50%. При стабилизации существенной клинической динамики не отмечалось; прогрессирование характеризовалось увеличением очага или усилением клинических признаков риска. При наличии клинических показаний после лечения проводили повторные морфологические и иммуногистохимические исследования, что позволяло сопоставить изменения клинической картины с изменениями на тканевом уровне.

Количественные данные обрабатывали с помощью программы Statistica 10.0. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартной ошибки (M±m); различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Среди 68 пациентов плоская лейкоплакия выявлена у 41 (60,3%), веррукозная – у 22 (32,4%), эрозивная – у 5 (7,3%). Возраст пациентов составлял от 25 до 67 лет, средний возраст – 49,6±2,8 года. Курение в анамнезе отмечено у 46,2% пациентов. В качестве значимых местных факторов определены также хроническое механическое воздействие, острые края зубов, некачественные ортопедические конструкции и неудовлетворительная гигиена полости рта.

Плоская форма характеризовалась очагами белесовато-серого цвета, практически не возвышавшимися над поверхностью слизистой оболочки и отличавшимися от окружающих тканей. Очаги чаще локализовались на слизистой оболочке щеки (42,3%), боковой и нижней поверхностях языка (26,9%), дне полости рта (19,2%) и в области десны (11,6%). У 73,1% пациентов наблюдался один патологический очаг, у 26,9% – несколько очагов. При плоской лейкоплакии у 65,4% пациентов отмечалось ощущение шероховатости, у 53,8% – чувство стянутости слизистой оболочки; в 30,8% случаев субъективные жалобы отсутствовали. Веррукозная форма характеризовалась утолщением очага, его возвышением над поверхностью слизистой оболочки (в среднем на 2–3 мм) и шероховатой пролиферативной поверхностью. При эрозивной форме отмечались нарушение целостности эпителия, эрозии, болезненность и чувство жжения; эта форма требует углублённой морфологической оценки.

В контрольной группе толщина многослойного плоского эпителия по данным ОКТ составляла приблизительно 250–300 мкм. Эпителиально-стромальная граница была ровной, чёткой и непрерывной, оптический сигнал распределялся по слоям ткани относительно равномерно. Эти показатели использовали в качестве референсных при сравнительной оценке изображений у пациентов с лейкоплакией.

При плоской лейкоплакии толщина эпителия по данным ОКТ составляла 420–480 мкм. Эпителиально-стромальная граница в большинстве случаев сохранялась, однако наблюдались равномерное утолщение эпителия и повышение оптической плотности. Интенсивность оптического сигнала была в 1,3–1,5 раза выше, чем в контроле, информативная глубина изображения составляла 0,9–1,1 мм. При веррукозной лейкоплакии толщина эпителия увеличивалась до 650–820 мкм. Утолщение было неравномерным и асимметричным, на поверхности визуализировались веррукозные, зубчатые и бляшковидные элементы рельефа. Эпителиально-стромальная граница в большинстве случаев имела неровный контур, на отдельных участках отмечалось её частичное прерывание. Интенсивность оптического сигнала была в 1,7–2,0 раза выше, чем в контроле, информативная глубина уменьшалась до 0,7–0,9 мм. ОКТ-картина эрозивной лейкоплакии характеризовалась локальными дефектами поверхностных слоёв эпителия, прерывистостью эпителиального контура и местами недостаточной чёткостью эпителиально-стромальной границы, что соответствовало эрозивно-деструктивным изменениям, выявленным при клиническом обследовании.

В контрольной группе базальный, шиповатый и поверхностный слои эпителия чётко дифференцировались, базальные клетки располагались упорядоченно, эпителиально-стромальная граница была ровной. Толщина эпителия составила 285,4±12,6 мкм, толщина базальной мембраны – 4,8±0,3 мкм, высота эпителиальных сосочков – 96,5±5,8 мкм, плотность кровеносных сосудов – 18,6±1,2 на 1 мм^2, их средний диаметр – 21,4±1,1 мкм.

При плоской лейкоплакии выявлялись гиперкератоз и акантоз, утолщение эпителия, дистрофические изменения в базальном и шиповатом слоях, а также очаговая лимфогистиоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. Толщина эпителия составляла 451,7±18,4 мкм, базальной мембраны – 6,1±0,4 мкм, высота эпителиальных сосочков – 128,4±7,2 мкм. Плотность кровеносных сосудов увеличивалась до 23,8±1,5 на 1 мм^2, средний диаметр – до 26,7±1,3 мкм. При веррукозной лейкоплакии наблюдались выраженный гиперкератоз, акантоз, папилломатоз, удлинение эпителиальных

выростов и в отдельных случаях признаки дисплазии. Толщина эпителия составляла 738,6±27,5 мкм, базальной мембраны – 7,8±0,5 мкм, высота эпителиальных сосочков – 186,7±9,6 мкм, плотность кровеносных сосудов – 29,7±1,8 на 1 мм^2, их средний диаметр – 32,5±1,6 мкм.

При иммуногистохимическом исследовании экспрессия Ki-67 при плоской лейкоплакии в среднем составляла 36,68%, p53 – 23,26%, p16 – 23,62%. Ki-67-позитивные клетки располагались преимущественно в базальном и парабазальном слоях, в отдельных участках – также в вышележащих слоях. При веррукозной форме экспрессия Ki-67 в среднем составляла 21,50%, p53 – 53,68%, p16 – 55,81%. При эрозивной форме экспрессия p53, Ki-67 и p16 была выше, чем при плоской форме (соответственно в 2,3 и 2,4 раза). Этот профиль оценивали в сочетании с выраженным гиперкератозом, акантозом, папилломатозом и диспластическими изменениями, выявлявшимися в отдельных случаях.

После стандартной комплексной терапии в группе сравнения отмечались признаки клинического улучшения. При плоской форме наблюдалась тенденция к уменьшению толщины гиперкератотического слоя, нормализации цвета очага и рельефа его поверхности. При веррукозной форме частично уменьшались высота очага и выраженность пролиферативных признаков, однако у некоторых пациентов сохранялись гиперкератотические и папилломатозные элементы. При эрозивной форме сокращалась площадь эрозивных дефектов и уменьшались местные воспалительные проявления. По данным ОКТ отмечалась тенденция к уменьшению толщины эпителия, улучшению визуализации эпителиально-стромальной границы и снижению интенсивности оптического сигнала. Морфологически выявлялись уменьшение гиперкератоза и акантоза, частичная регрессия стромальной инфильтрации и отёка, однако некоторые структурные изменения сохранялись.

В основной группе при добавлении ликопина к стандартной комплексной терапии клиническая динамика была более отчётливой. При плоской форме границы очага становились менее чёткими, гиперкератотический слой истончался, рельеф поверхности выравнивался. При веррукозной форме уменьшались объём и высота очага, при эрозивной форме сокращалась площадь эрозии и активизировалась эпителизация. По данным ОКТ наблюдалась тенденция к уменьшению толщины эпителия, повышению чёткости эпителиально-стромальной границы и увеличению информативной глубины томографического изображения. Морфологический анализ показал упорядочение эпителиальных слоёв, уменьшение гиперкератоза и акантоза, укорочение сосочков, ослабление стромальной инфильтрации и микроциркуляторных изменений.

Заключение. Результаты исследования подтверждают значимость мультимодального подхода к оценке лейкоплакии. Клиническое обследование позволяет определить форму, локализацию и особенности поверхности очага, ОКТ даёт дополнительную информацию о толщине эпителия и его внутренней архитектонике, а гистологический анализ – возможность непосредственно оценить гиперкератоз, акантоз, дисплазию эпителия и стромальную реакцию. Иммуногистохимические маркеры в отдельных случаях могут дополнить эту оценку.

Плоская форма лейкоплакии выявлена в 60,3% случаев, веррукозная – в 32,4%, эрозивная – в 7,3%. По данным ОКТ толщина эпителия в контрольной группе составляла 250–300 мкм, при плоской лейкоплакии увеличивалась до 420–480 мкм, при веррукозной форме – до 650–820 мкм. При веррукозной форме отмечались неровность эпителиально-стромальной границы и повышение интенсивности оптического сигнала.

Морфологические и морфометрические данные указывали на гиперкератоз и акантоз при плоской форме, тогда как при веррукозной форме более выраженными были гиперкератоз, папилломатоз и эпителиально-стромальная перестройка. Экспрессия Ki-67, p53 и p16 при плоской форме составляла соответственно 36,68%, 23,26% и 23,62%, при веррукозной форме – 21,50%, 53,68% и 55,81%.

Стандартная комплексная терапия в обеих группах сопровождалась тенденцией к клиническому и структурному улучшению. В группе, получавшей ликопин, тенденция к нормализации клинических, ОКТ-, морфологических и иммуногистохимических показателей была выражена в большей степени.

Литература:

1. Абсаламова Н. Ф. Комплексная морфологическая оценка лейкоплакии слизистой оболочки полости рта как предракового процесса // Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies. - 2025. - Т. 4, специальный выпуск симпозиума. - С. 1140–1145.
2. Ризаев Ж. А., Ахмедов С. П., Ахмедова М. А. Особенности молекулярных изменений в полости рта при лейкозах // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2021. - Т. 2, № 2. - С. 58–61.
3. 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.

4. Ризаев Ж. А., Шарипов Х. С., Ашуров Г. Г. Клиническое течение основных стоматологических заболеваний у пациентов с онкопатологией при химиолучевой терапии // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 3 (169). - С. 236–239.
5. Хазратов А. И., Ризаев Ж. А., Алиева Д. А., Ганиев А. А. Изучение региональных особенностей заболеваемости рака полости рта в Республике Узбекистан // Вестник врача. - 2024. - № 3 (115). - С. 104–108.
6. Хазратов А. И., Ризаев Ж. А., Алиева Д. А., Ганиев А. А. Эпидемиологическая оценка показателей заболеваемости от рака полости рта в мире и состояние в Республике Узбекистан // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2024. - Т. 5, № 3. - С. 39–45.
7. Хазратов А. И., Ризаев Ж. А., Ганиев А. А., Иногамов Ш. М. Современные мировые тенденции и эпидемиологические особенности патологии полости рта. Изучение показателей смертности и факторов риска (обзор литературы) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2023. - Т. 4, № 3. - С. 10–13.
8. Absalamova N. F., Akhmedova S. M. Morphological spectrum of oral mucosal leukoplakia // Central Asian Journal of Medicine. - 2025. - Vol. 1, No. 9. - P. 186–192.
9. Khazratov A. I., Rizaev J. A., Ganiev A. A. Epidemiological assessment of the incidence and mortality of oral cancer // Eurasian Journal of Medical and Natural Sciences. - 2024. - Vol. 4, No. 12. - P. 99–103.
10.Kujan O., Oliver R. J., Khattab A., Roberts S. A., Thakker N., Sloan P. Evaluation of a new binary system of grading oral epithelial dysplasia for prediction of malignant transformation // Oral Oncology. - 2006. - Vol. 42, No. 10. - P. 987–993.
11.Nankivell P., Mehanna H. Oral dysplasia: biomarkers, treatment, and follow-up // Current Oncology Reports. - 2011. - Vol. 13, No. 2. - P. 145–152.
12.Абсаламова Н. Ф. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати лейкоплакиясининг клиник ва морфологик хусусиятлари // Гуманитар ва табиий фанлар журнали. - 2025. - № 27. - С. 82–88.
13.Axmedova S. M., Absalamova N. F. Og‘iz bo‘shlig‘i leykoplakiyasida asosli diagnostika va davo algoritmi // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. - 2026. - T. 7, № 1. - C. 37–39.
14.Rizaev J. A., Axmedova S. M., Absalamova N. F. Og‘iz bo‘shlig‘i shilliq qavatidagi leykoplakiyaning kliniko-morfologik diagnostikasi // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. - 2026. - T. 7, № 1. - C. 6–10.
15.Ризаев Ж. А., Ахмедова С. М., Абсаламова Н. Ф. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватидаги лейкоплакиянинг иммуногистохимик натижаларига асосан даволаш тактикасини такомиллаштириш // Биомедицина ва амалиёт журнали. - 2026. - Т. 11, № 1. - С. 204–211.
16.Хазратов А. И., Ризаев Ж. А., Ганиев А. А., Иорданишвили А. К., Бекмуратов Л. Р., Икромов М. Н. Оғиз бўшлиғи саратони билан оғриган беморларни реабилитация қилиш ва бутунжаҳон тенденцияси // Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2024. - № 4 (155). - С. 469–474.

КЛИНИЧЕСКИЕ И СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕЙКОПЛАКИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА И ИХ ДИНАМИКА НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ

Абсаламова Н.Ф.

Резюме. *Цель: выявить взаимосвязь клинических проявлений, данных оптической когерентной томографии (ОКТ), гистоморфологических характеристик и иммуногистохимических маркеров при лейкоплакии слизистой оболочки полости рта и оценить динамику показателей при добавлении ликопина к стандартной комплексной терапии. Материал и методы: в исследование включены 68 пациентов с клинически и гистологически подтверждённой лейкоплакией и 16 клинически здоровых лиц; применяли клиническое обследование, ОКТ, гистоморфологическое и иммуногистохимическое (Ki-67, p53, p16) исследования. Результаты: плоская форма выявлена в 60,3% случаев, веррукозная – в 32,4%, эрозивная – в 7,3%. По данным ОКТ установлено увеличение толщины эпителия и интенсивности оптического сигнала; при веррукозной форме чаще отмечалась неровность эпителиально-стромальной границы. Гистологически выявлены гиперкератоз, акантоз, папилломатоз и изменения стромы. Экспрессию Ki-67, p53 и p16 оценивали с учётом клинической формы заболевания. Заключение: у пациентов, получавших ликопин дополнительно к стандартной комплексной терапии, отмечена более выраженная положительная динамика клинических и тканевых показателей.*

Ключевые слова: *лейкоплакия полости рта, клинические формы, оптическая когерентная томография, гистоморфология, иммуногистохимия, Ki-67, p53, p16, ликопин.*

УЎК: 616.314-089.23:616.314-001.8

ТИШЛАРНИНГ ПАТОЛОГИК ЕМИРИЛИШИДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН АСОРАТЛАРНИ ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ КОНЦЕПЦИЯСИ




Ахмедов Алишер Астанович, Тойиров Жаҳонгир Собирович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СТИРАНИЯ ЗУБОВ

Ахмедов Алишер Астанович, Тойиров Жахонгир Собирович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

MODERN CONCEPT OF TREATING COMPLICATIONS RESULTING FROM PATHOLOGICAL TOOTH WEAR

Akhmedov Alisher Astanovich, Toyirov Jahongir Sobirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Тишларнинг патологик емирилиши ва дентин гиперестезияси стоматология амалиётида энг кенг тарқалган муаммолардан бири ҳисобланади: катталарнинг 35–45% ида тишларнинг емирилиш белгилари аниқланади, уларнинг сезиларли қисмида гиперестезия кузатилади. Мақсад: тиш эмалининг морфоструктурал хусусиятлари асосида тишлар емирилиши кучайишининг эрта белгилари бўлган беморларда профилактик терапия ва комплекс даволашга илмий асосланган дифференциал ёндашувни ишлаб чиқиш. Материал ва усуллар: 2023–2025 йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университети клиникасига ортопедик стоматологик даволаниш учун мурожаат қилган 18–55 ёшдаги 50 нафар бемор клиник ва рентгенологик усуллар (периапикал ва тишлараро рентгенография, панорам рентгенография, конус-нурли компьютер томографияси, оғиз ичи 3D сканерлаш) ҳамда сиалометрия ёрдамида текширилди. Назорат гуруҳида анъанавий даволаш, асосий гуруҳда эса минимал инвазив препарациялаш, реминерализация терапияси ҳамда фтор ва кальций-фосфат бирикмаларига асосланган биофаол материаллар қўлланилди. Натижалар: беморларнинг 60% ида бир нечта тишнинг жадал емирилиши, 35% ида пульпит, 40% ида тишлараро контактларнинг йўқолиши ва яллиғланишнинг альвеоляр суякка тарқалиши аниқланди; аксарият беморларда тиш тожининг 30–40% и йўқотилган эди. 6 ойдан сўнг тиш функцияси 85% ҳолатда тикланди, оғриқ сезиларли даражада камайди, эстетик қониқиш 90% га етди. Хулоса: индивидуал ёндашув, минимал инвазив тиклаш ва замонавий ортопедик протезлаш уйғунлиги жадал емирилган тишларни самарали даволашнинг асосий концепциясини ташкил этади.*

Калит сўзлар: *тишларнинг патологик емирилиши, тез ривожланувчи кариес, минимал инвазив терапия, реминерализация терапияси, профилактик стоматология, биофаол материаллар, гиперестезия, наногидроксиапатит.*

Abstract. *Pathological tooth wear and dentin hypersensitivity are among the most common problems in dental practice: signs of tooth wear are found in 35–45% of adults, and a significant proportion of them suffer from hypersensitivity. Aim: to develop a scientifically substantiated differentiated approach to preventive therapy and comprehensive treatment of patients with early signs of increased tooth wear based on the morphostructural features of tooth enamel. Materials and methods: 50 patients aged 18–55 years who sought prosthodontic treatment at the clinic of Samarkand State Medical University in 2023–2025 were examined using clinical and radiographic methods (periapical and bitewing radiography, panoramic radiography, cone-beam computed tomography, intraoral 3D scanning) and sialometry. The control group received conventional treatment; the main group received minimally invasive preparation, remineralization therapy and bioactive materials based on fluoride and calcium phosphate compounds. Results: rapid wear of several teeth was found in 60% of patients, pulpitis in 35%, and loss of interdental contacts with inflammation spreading to the alveolar bone in 40%; most patients had lost 30–40% of the tooth crown. After 6 months, tooth function was restored in 85% of cases, pain decreased significantly, and aesthetic satisfaction reached 90%. Conclusion: the combination of an individual approach, minimally invasive restoration and modern prosthodontic rehabilitation forms the basic concept of effective treatment of teeth with rapid wear.*

Keywords: *wear of hard dental tissues, pathological tooth wear, erosion, attrition, abrasion, abfraction, minimally invasive treatment.*

Сўнгги ўн йилликларда стоматология амалиётида тишларнинг патологик емирилиши ва гиперестезия энг кенг тарқалган муаммолардан бири сифатида намоён бўлмоқда. Статистик маълумотларга кўра, катталарнинг 35–45% ида тишларнинг емирилиш белгилари аниқланади, уларнинг сезиларли қисмида гиперестезия кузатилади. Бу ҳолатнинг асосий сабаблари орасида нотўғри овқатланиш (кислотали ва ширин маҳсулотлар истеъмоли), абразив хусусиятли гигиена воситаларидан фойдаланиш, тишларни нотўғри механик тозалаш, шунингдек, бруксизм (тунда тишларни ғичирлатиш одати) ва стресс омиллари алоҳида ўрин тутади. Патологик емирилиш натижасида эмаль қаватининг йўқолиши ва дентиннинг очилиши кузатилади. Бу эса ташқи таъсирловчиларга сезувчанликнинг ортишига олиб келиб, беморда оғриқ синдроми билан намоён бўлади.

Тишлар қаттиқ тўқималарининг емирилиши, хусусан, унинг жадал ривожланадиган шакллари бугунги кунда стоматология амалиётида муҳим клиник ва ижтимоий аҳамиятга эга муаммо ҳисобланади. Касалликнинг ушбу тури қисқа вақт ичида эмаль ва дентиннинг сезиларли даражада шикастланиши билан кечиб, тишларнинг функционал ва эстетик ҳолатини бузади [1]. Жадал емирилиш кўпинча болалар, ўсмирлар ва организмнинг умумий ҳолати заифлашган беморларда учрайди. Илмий тадқиқотлар шуни кўрсатадики, тишларнинг жадал емирилиши мультифакториал этиологияга эга бўлиб, кариесоген микроорганизмлар фаоллиги, оғиз бўшлиғи гигиенасининг етарли эмаслиги, углеводларга бой овқатларни тез-тез истеъмол қилиш, сўлакнинг миқдорий ва сифат ўзгаришлари асосий патоген омиллар ҳисобланади. Бундан ташқари, эндокрин тизим касалликлари, ошқозон-ичак йўли патологиялари ҳамда иммун ҳолатнинг пасайиши жараённи янада тезлаштиради. Анъанавий даволаш усуллари кўпинча тўқималарнинг катта ҳажмда олиб ташланишига олиб келган бўлса, замонавий стоматология тиш тўқималарини максимал даражада сақлаб қолишга қаратилган концепцияларни илгари суради. Бугунги кунда минимал инвазив даволаш, реминерализация терапияси, индивидуал хавф даражасини баҳолаш ва профилактик ёндашувлар жадал емирилишнинг олдини олиш ва унинг ривожланишини секинлаштиришда асосий йўналиш сифатида қаралмоқда.

Тишларнинг емирилиши физиологик жараёндир, аммо эрта ташхис қўйиш муҳим бўлиб, ёш катталар ва ҳатто болаларда тишлар емирилишининг ривожланишини эътибордан четда қолдирмаслик керак [1, 2]. Буюк Британиянинг Бирмингем шаҳрида 14 ёшли болаларнинг 48% ида кичик эрозиялар, 51% ида ўртача эрозиялар ва 1% ида оғир эрозиялар аниқланган. Тиш емирилиши билан оғриган беморларга стоматологик ёрдам кўрсатишда комплекс ёндашувни ташхислаш ва режалаштиришнинг бир қанча жиҳатлари етарлича ўрганилмаган. Деминерализация давом этган сари қаттиқ тиш тўқималарининг емирилишига олиб келади: нуқсон ўлчами кўринадиган спектрнинг ўрта тўлқин узунлигига (тахминан 500 нм) етганда, у визуал равишда сезиларли бўлади. Маълумки, микронуқсоннинг эмаль ичида йўқолиб кетиш эҳтимоли оқсил матрицасининг яхлитлиги, деминерализация ҳажми ва даражаси, оғиз суюқлигининг таркиби ва хусусиятлари, шунингдек, эмалнинг таркиби ва хусусиятлари ҳамда минералларнинг йўқолиши ва тўпланиш механизмларини билишга асосланган реминерализация терапиясини тўғри қўллаш билан белгиланади [3, 4]. Эмалнинг структуравий бирлиги қалинлиги 4–7 мкм бўлган эмаль призмаси ҳисобланади. Эмаль призмалари зич жойлашган гидроксиапатит ёки фторапатит кристалларидан ҳосил бўлади, уларнинг ўлчами эмалнинг етуклигига қараб 1 дан 5 мкм гача ўзгаради.

Ҳозирги вақтда гель ва коллоид шаклдаги биологик фаол кальций фосфатлари (КФ) юмшоқ ва қаттиқ тўқималар регенерацияси билан боғлиқ клиник тиббиётнинг кўплаб соҳаларида тобора кўпроқ қизиқиш уйғотмоқда. Апатитларнинг биологик фаоллиги асосан уларнинг заррачалари ёки доначалари ўлчамига боғлиқ экани ва модданинг дисперслиги ортиши билан янада яққолроқ намоён бўлиши аниқланган. Соф бирикмалар билан бир қаторда, биофаол материалларнинг турли комбинациялари адгезия, биофаоллик ва биомослик каби хусусиятларни яхшилаш учун жуда истиқболли ҳисобланади. Яхшиланган хусусиятларга эга материал олиш мақсадида кальций гидроксиапатитини (ГАП) модификациялашнинг истиқболли ёндашуви ГАП тузилишига фтор ва кремний атомларини киритишдир. Ушбу ўзгартириш материалнинг инсон организмининг кимёвий фаол муҳитидаги барқарорлигини яхшилайди (фтор ионлари мавжудлиги сабабли) ва унинг биофаоллигини оширади (силикат ионлари мавжудлиги сабабли), шу билан бирга ГАПнинг ўзига хос биомослигини сақлаб қолади [5, 6]. Нанотехнология наноструктуралар, қурилмалар ва тизимларни ўрганиш, ишлаб чиқариш ва улардан фойдаланишда қўлланиладиган техника ва

усуллар мажмуи бўлиб, янги кимёвий, физик ва биологик хусусиятларга эга объектларни яратиш учун уларнинг наноўлчамли компонентлари (1–100 нм) шакли, ўлчами, ўзаро таъсири ва интеграциясини мақсадли бошқариш ва ўзгартиришни ўз ичига олади.

Дори воситаларини патологик жараён жойига мақсадли етказиб бериш мавжуд дори терапиясининг самарадорлигини ошириш имконини беради. Замонавий стоматология соҳасидаги истиқболли йўналишлардан бири тиш касалликларини ноинвазив даволаш ва эрта олдини олиш мақсадида наноўлчамли заррачалар асосидаги янги фармакологик препаратларни яратишдир [7, 8].

Тадқиқот мақсади: тиш эмалининг морфоструктурал хусусиятларини ҳар томонлама таҳлил қилиш асосида тишлар емирилиши кучайишининг эрта белгилари бўлган беморларда профилактик терапияга илмий асосланган дифференциал ёндашувни ишлаб чиқиш.

Тадқиқот вазифалари: 1) тишлар емирилиши кучайишининг дастлабки клиник белгилари босқичида эмалнинг морфофункционал хусусиятларини аниқлаш; 2) наноструктурали фторгидроксиапатит асосида янги даволаш-профилактика воситасини ишлаб чиқиш ва унинг умумий ҳамда маҳаллий таъсирини баҳолаш; 3) тишлар емирилиши кучайишининг дастлабки босқичларидаги беморларни комплекс даволашда ушбу янги даволаш-профилактика воситасини клиник қўллаш усулларини таклиф қилиш; 4) тишлар емирилиши кучайишининг дастлабки босқичларида профилактик терапияга дифференциал ёндашувни жорий этиш, динамик мониторинг ўтказиш ва унинг самарадорлигини баҳолаш; 5) тишлар емирилиши кучайишининг эрта босқичларидаги беморларни комплекс даволаш алгоритмини такомиллаштириш ва натижаларни тиш саломатлиги билан боғлиқ ҳаёт сифатини баҳолаш нуқтаи назаридан таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотга 2023–2025 йиллар давомида Самарқанд давлат тиббиёт университети клиникасига ортопедик стоматологик даволаниш учун мурожаат қилган 18 ёшдан 55 ёшгача бўлган 50 нафар бемор киритилди. Беморлар клиник ва лаборатор текширувлардан ўтказилди, тишларнинг ҳолати КПУ (DMF) индекси ёрдамида баҳоланди, сўлакнинг миқдорий ва сифат кўрсаткичлари сиалометрия усули орқали аниқланди.

Беморлар икки гуруҳга ажратилди. Назорат гуруҳида анъанавий даволаш усуллари қўлланилди. Асосий гуруҳда эса минимал инвазив препарациялаш, реминерализация терапияси ҳамда фтор ва кальций-фосфат бирикмаларига асосланган биофаол материаллардан фойдаланилди. Даволаш натижалари 6 ой давомида динамик кузатув асосида баҳоланди. Тишларнинг генерализацияланган ва локал емирилишига оид клиник мисоллар 1- ва 2-расмларда келтирилган.

Реставрацияларнинг клиник самарадорлиги қуйидаги мезонлар асосида баҳоланди: реставрациянинг функционал барқарорлиги; чайнаш юкламаси остида мустаҳкамлиги; оғриқ сезгилари ва патологик ҳаракатчанликнинг йўқлиги; четки мосланиш сифати; эстетик кўрсаткичлар; илдиз ва периапикал тўқималарнинг рентгенологик ҳолати. Назорат кўриклари даволашдан сўнг 6 ва 12 ой ўтгач ўтказилди.

Рентгенологик текшириш усуллари. Тишларнинг жадал емирилишини аниқлаш ҳамда кариес жараёнининг чуқурлиги ва дентин тўқимасига тарқалиш даражасини баҳолаш мақсадида рентгенологик текширувлар ўтказилди. Бунда периапикал рентгенография ва bite-wing (тишлараро) рентген тасвирларидан фойдаланилди. Рентгенологик текширувлар яширин кариес ўчоқларини аниқлаш, дентин структурасидаги ўзгаришларни баҳолаш ҳамда даволаш тактикасини танлашда муҳим диагностик аҳамиятга эга бўлди. Олинган рентген тасвирлар кариес жараёнининг босқичлари, минерализация даражаси ва патологик ўзгаришларнинг жойлашувига кўра таҳлил қилинди. Рентгенологик маълумотлар клиник кўрсаткичлар билан солиштирилди ва комплекс баҳолаш амалга оширилди.



1-расм. Тишларнинг генерализацияланган емирилиши.



2-расм. Тишларнинг локал емирилиши.

Лаборатор ва функционал текширувлар. Сўлак ажралишининг миқдорий кўрсаткичлари сиалометрия усули ёрдамида аниқланиб, сўлакнинг pH даражаси ва минерал таркиби баҳоланди. Ушбу кўрсаткичлар кариес жараёнининг фаоллигини аниқлашда муҳим мезон сифатида қабул қилинди.

Статистик ишлов бериш. Тадқиқот давомида олинган барча клиник, рентгенологик ва лаборатор маълумотлар стандарт кузатув карталарида қайд этилди ва статистик жиҳатдан қайта ишланди. Миқдорий кўрсаткичлар учун ўртача қиймат (M) ва стандарт оғиш (±SD) ҳисобланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқларни аниқлаш учун вариацион статистика усуллари қўлланилди, натижалар гуруҳлар ўртасида тавсифий статистик таҳлил ёрдамида солиштирилди. Олинган натижаларнинг ишончлилик даражаси $p<0,05$ мезони асосида баҳоланди. Статистик таҳлил замонавий даволаш концепцияларининг клиник самарадорлигини объектив баҳолаш ва олинган натижаларнинг илмий асосланганлигини таъминлашга хизмат қилди. Тадқиқот Хельсинки декларацияси талабларига мувофиқ амалга оширилди. Барча беморлардан даволаш ва клиник маълумотлардан илмий мақсадларда фойдаланиш учун ёзма хабардор қилинган розилик олинди.

Натижалар. Беморларнинг клиник тавсифи ва даволаш ҳажми. Тадқиқот давомида 50 нафар беморда ортопедик даволаш амалга оширилди. Тикланган тишларнинг асосий қисмини юқори ва пастки жағнинг премоляр ҳамда моляр тишлари ташкил этди, бу эса мазкур тишларнинг функционал юкламаси юқори экани билан изоҳланади. Беморларнинг аксариятида тиш тожининг 30–40% гача қисми йўқотилганлиги аниқланди. Шундай қилиб, энг кўп тиклаш ишлари чайнаш юкламаси юқори бўлган моляр ва премоляр тишларда амалга оширилган.

Клиник мосланиш ва эрта давр натижалари. Даволашдан кейинги дастлабки 7–14 кун давомида беморларнинг шикоятлари, оғриқ сезгиси ва юмшоқ тўқималарнинг ҳолати баҳоланди. Қайд этилган енгил оғриқ ҳолатлари қисқа муддатли бўлиб, қўшимча дори воситаларисиз бартараф этилди.

Функционал самарадорликни баҳолаш натижалари. Тишларнинг чайнаш функцияси даволашдан олдин ва кейин қиёсий асосда баҳоланди. Натижалар ортопедик даволашдан сўнг функционал тикланишнинг юқори самарадорлигини кўрсатди.

Рентгенологик назорат натижалари. Рентгенологик текширувлар даволашдан сўнг 3 ва 6 ой ўтгач амалга оширилди.

Мазкур натижалар Ўзбекистон шароитида замонавий ортопедик стоматологик ёндашувларни амалиётга кенг жорий этиш мақсадга мувофиқ эканини кўрсатади.

Муҳокама. Тадқиқотимизда 50 нафар бемор (ёши 25–60) иштирок этди. Беморлар тишларнинг тез емирилиши, оғриқ, эстетик нуқсонлар ва овқатланишдаги ноқулайлик билан мурожаат қилишган. Клиник ва рентгенологик текширув натижалари қуйидагича бўлди.

Клиник топилмалар. Беморларнинг 60% ида бир нечта тиш жадал емирилган. 35% ҳолатда пульпа яллиғланиши (пульпит) аниқланган, уларнинг айримларида периапикал ўзгаришлар кузатилган. Тишлар орасида контакт пунктлари бўлмаган бўшлиқлар ва альвеоляр суякка ёйилган яллиғланиш белгилари 40% ҳолатда аниқланган.

Рентгенологик ва 3D диагностика. Панорам рентгенограмма ва конус-нурли компьютер томографияси (КНКТ) тиш илдизи ва альвеоляр суякдаги микроёриқларни аниқлаш имконини берди. Оғиз ичи 3D сканерлаш тиш эмали ва дентин қаватидаги ингичка емирилишларни аниқлади.

Даволаш натижалари. Минимал инвазив ёндашувлар (микроретенция, композит пломба ва тиш қисмларини тиклаш) қўлланилди. Ортопедик ёндашувлар доирасида индивидуал коронкалар, вкладкалар ва комбинацияланган протезлар орқали тиш функцияси тикланди. 6 ойлик кузатув натижаларига кўра, тиш функцияси 85% ҳолатда тикланди, оғриқ сезиларли даражада камайди, эстетик қониқиш 90% га етди.

Беморларнинг субъектив баҳоси. Овқатланиш қулайлиги ошди, психологик ҳолат яхшиланди, ўзига бўлган ишонч ортди. Беморларнинг кўпчилиги кейинги профилактик кўрикларга келиш ва оғиз гигиенасига қатъий риоя қилишга тайёр эканини билдирди.

Тишларнинг жадал емирилиши ортопедик стоматологияда кенг тарқалган ва мураккаб даволашни талаб қиладиган долзарб масала ҳисобланади. Тадқиқот натижалари қуйидаги асосий жиҳатларни кўрсатди.

Этиология. Жадал емирилиш кариесоген микрофлора, оғиз гигиенасининг ёмонлиги, тиш анатомияси ва тизимли касалликлар билан боғлиқ. Периодонтит билан бирга кечадиган емирилиш тиш илдизининг барқарорлигини камайтиради ва ортопедик даволашни мураккаблаштиради.

Минимал инвазив ёндашувлар. Тиш структурасини максимал сақлаш ва функционал тикланишни таъминлашда микроретенция, композит пломба ва тиш қисмларини тиклаш самарали ҳисобланади. Ушбу ёндашув тишнинг табиий тузилишини сақлаш, чайнаш функциясини тиклаш ва кейинги протезлаш имкониятларини кенгайтиришга ёрдам беради.

Ортопедик стоматологиядаги замонавий концепция. Индивидуал коронкалар, вкладкалар ва

комбинацияланган протезлар ёрдамида тиш функциясини тиклаш беморнинг оғиз бўшлиғида барқарорликни таъминлайди. 3D диагностика воситалари (КНКТ, оғиз ичи сканерлари) тиш илдизи ва альвеоляр суяк ҳолатини баҳолашда, тиш структурасидаги ёриқларни эрта аниқлашда муҳим аҳамиятга эга. Протезлаш ва тиклаш жараёнида тиш анатомияси, окклюзия ва функционал юклама ҳисобга олинади.

Беморнинг психологик ва функционал ҳолати. Тишларнинг тикланиши овқатланиш қобилияти, талаффуз ва эстетик кўринишни яхшилайди. Бу беморнинг психологик ҳолатига ижобий таъсир қилади, ўзига бўлган ишончни оширади.

Профилактика ва тавсиялар. Жадал емирилиш хавфи юқори бўлган беморларга мунтазам назорат, оғиз гигиенаси, фторли препаратлар ва парҳез назорати тавсия этилади. Ортопедик стоматологик ёндашувлар билан бирга қўлланиладиган профилактик чора-тадбирлар тиш йўқотилиши хавфини камайтиради.

Хулоса. Тишларнинг жадал емирилиши ортопедик стоматологияда кенг тарқалган ва мураккаб даволашни талаб қиладиган долзарб муаммо ҳисобланади. Бу ҳолат беморнинг оғиз бўшлиғидаги функционаллик ва эстетик кўринишга салбий таъсир қилади, шунингдек, тиш йўқотилиши хавфини оширади.

Минимал инвазив ёндашувлар (микроретенция, композит пломба, тиш қисмларини тиклаш) ва индивидуал ортопедик протезлар (коронкалар, вкладкалар ва комбинацияланган протезлар) тиш функцияси ва эстетик қониқишни тиклашда самарали воситалардир. Ушбу ёндашувлар тиш анатомиясини максимал сақлашга, чайнаш ва талаффузни тиклашга ёрдам беради.

Замонавий диагностика воситалари (КНКТ, оғиз ичи сканерлари) тиш структурасидаги микроёриқлар ва суяк йўқотилишини эрта аниқлаш имконини беради. Бу эса даволаш стратегиясини аниқ белгилаш, беморлар саломатлигини яхшилаш ва тиш йўқотилиши хавфини камайтиришга хизмат қилади.

Ортопедик стоматологияда тишларнинг функционал тикланиши беморнинг овқатланиш қобилиятини, талаффузини ва эстетик кўринишини яхшилайди. Шу билан бирга, беморнинг психологик ҳолати ва ўзига бўлган ишончи сезиларли даражада яхшиланади. Тишларни ўз вақтида тиклаш ва профилактик назорат замонавий стоматологияда тиш йўқотилиши хавфини камайтириш, оғиз саломатлигини сақлаш ва беморнинг ҳаёт сифатини яхшилашнинг муҳим қисмидир.

Келажакда беморларга индивидуал ёндашув, минимал инвазив тиклаш ва замонавий ортопедик протезлаш уйғунлиги жадал емирилган тишларни самарали даволашнинг асосий концепциясини ташкил этади.

Адабиётлар:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. - 2018. - Вып. 2 (144). - С. 353–355.
2. Адилов К. З., Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т. Оценка риска развития периимплантита // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 5 (171). - С. 15–20.
3. Ризаев Ж. А., Хусанбоева Ф. А., Олимджонов К. Ж. Взгляд стоматолога на хроническую болезнь почек // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2021. - Т. 2, № 3. - С. 88–91.
4. Ризаев Ж. А., Шадманов А. А. Оптимизация хирургического этапа дентальной имплантации // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2020. - Т. 1, № 3. - С. 13–16.
5. 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 (99), ч. 1. - С. 79–82.
6. Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А., Олимжонов К. Ж. Периимплантиты - ранные осложнения при дентальной имплантации // Журнал биомедицины и практики. - 2021. - Т. 6, № 1. - С. 28–33.
7. 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. - 2021. - Т. 2, № 3. - С. 77–83.
8. Рустамова Д. А., Ризаев Ж. А., Хазратов А. И., Олимжонов К. Ж. Влияние системных васкулитов на состояние пародонта // Проблемы биологии и медицины. - 2022. - № 3 (136). - С. 85–90.
9. Abdulaxatov A. A., Islamova N. B. Determination of the effectiveness of dental measures for the prevention of periodontal dental diseases in workers of the production of metal structures // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 5. - P. 108–114.
10. Akhmedov A. A., Abdullaeva N. I. Improvement in the diagnosis of chronic periodontitis in children // World Bulletin of Social Sciences. - 2024. - Vol. 32. - P. 68–70.
11. Anvarova M. A., Akhmedov A. A. A comparative assessment of the effectiveness of orthodontic treatment of partial dentition defects using digital technologies // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. - 2024. - Vol. 4, No. 5. - P. 33–40.

12.Islamova N. B., Abdulaxatov A. A. Analysis of errors and complications in the use of endocal structures used in dentistry // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 82–86.
13.Islamova N. B., Turdiev Zh. A. Complications arising in the oral cavity after polychemotherapy in patients with hemablastoses // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 62–66.
14.Islamova N. B., Abdulaxatov A. A. The effectiveness of the use of the drug “Proroot MTA” in the therapeutic and surgical treatment of periodontitis // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 72–75.
15.Nazarova N. Sh., Islomova N. B. Assessment of clinical and morphological changes in the oral organs and tissues in post-menopause women // Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal. - 2022. - Vol. 2, No. 5. - P. 60–67.
16.Nazarova N. Sh., Islomova N. B. Etiopatogenetic factors in the development of parodontal diseases in post-menopasis women // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2022. - Vol. 4, No. 9. - P. 20–26.
17.Rizaev J. A., Khamidov O., Yakubov D. J. Advantages of ultrasound diagnosis of pulmonary pathology in COVID-19 compared to computed tomography // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. - 2022. - Vol. 3, No. 5. - P. 531–546.
18.Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. - 2021. - Vol. 4. - P. 96–98.
19.Rizayev J. A., Nazarova N. Sh. Assessment of changes in the condition of periodontal tissues in workers exposed to exposure to epoxy resin // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2020. - Vol. 2, No. 8. - P. 98–101.
20.Rizayev J. A., Axmedov A. A. Development of dental care in Uzbekistan using a conceptual approach to improve its quality // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. - 2023. - Vol. 4, No. 4. - P. 536–543.
21.Rizayev J. A., Khamidov O. A., Mansurov D. Sh., Mansurova N. Sh. Start of telemedicine in Uzbekistan. Technological availability // Advances in Information Communication Technology and Computing. Proceedings of AICTC 2022. - Singapore, Springer Nature Singapore, 2023. - P. 35–41.
22.Xolbekov Sh. U., Akhmedov A. A. Two-stage dental implantation: clinical stages, methodological approaches, and procedural characteristics // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. - 2025. - Vol. 5, No. 12. - P. 25–30.
23.Xolboeva N. A., Turaev A. B., Islamova N. B., Davronov S. V., Turaeva K. F. Clinical application of dental photography by a dentist // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2021. - Vol. 3, No. 9. - P. 10–13.
24.Nazarova N. Sh., Islomova N. B. Postmenopauza davridagi ayollarda stomatologik kasalliklarining klinik va mikrobiologik ko‘rsatmalari va mexanizmlari // Медицина и инновации. - 2022. - № 2 (6). - С. 204–211.

СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ, ВОЗНИКАЮЩИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО СТИРАНИЯ ЗУБОВ

Ахмедов А.А., Тойиров Ж.С.

Резюме. *Патологическая стираемость зубов и гиперестезия дентина относятся к наиболее распространённым проблемам стоматологической практики: признаки стирания зубов выявляются у 35–45% взрослых, значительная часть из которых страдает гиперестезией. Цель: разработать научно обоснованный дифференцированный подход к профилактической терапии и комплексному лечению пациентов с ранними признаками повышенной стираемости зубов на основе морфоструктурных особенностей эмали. Материал и методы: 50 пациентов в возрасте 18–55 лет, обратившихся за ортопедическим стоматологическим лечением в клинику Самаркандского государственного медицинского университета в 2023–2025 гг., обследованы клиническими и рентгенологическими методами (периапикальная и интерпроксимальная рентгенография, ортопантомография, конусно-лучевая компьютерная томография, внутриротовое 3D-сканирование), а также методом сиалометрии. В контрольной группе применяли традиционное лечение, в основной – минимально инвазивное препарирование, реминерализирующую терапию и биоактивные материалы на основе соединений фтора и фосфата кальция. Результаты: ускоренное стирание нескольких зубов выявлено у 60% пациентов, пульпит – у 35%, нарушение межзубных контактов с распространением воспаления на альвеолярную кость – у 40%; у большинства пациентов было утрачено 30–40% коронки зуба. Через 6 мес. функция зубов восстановлена в 85% случаев, боль значительно уменьшилась, эстетическая удовлетворённость достигла 90%. Заключение: сочетание индивидуального подхода, минимально инвазивной реставрации и современного ортопедического лечения составляет основу эффективного лечения зубов с ускоренным стиранием.*

Ключевые слова: *износ твёрдых тканей зубов, патологическая стираемость, эрозия, аттриция, абразия, абфракция, минимально инвазивное лечение.*

УЎК: 616.314-089.28

ЎЗБЕКИСТОНДА ТИШ ТОЖ ҚИСМИ НУҚСОНЛАРИНИ ЗАМОНАВИЙ ШТИФТ-ЎЗАКЛИ КОНСТРУКЦИЯЛАР ЁРДАМИДА ҚАЙТА ТИКЛАШ СИФАТИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ




Аҳмедов Алишер Астанович, Муҳиддинов Шоҳруҳ Ғафуржон ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЗУБОВ С ДЕФЕКТАМИ КОРОНКОВОЙ ЧАСТИ С ПОМОЩЬЮ СОВРЕМЕННЫХ ШТИФТОВО-КУЛЬТЕВЫХ КОНСТРУКЦИЙ В УЗБЕКИСТАНЕ

Ахмедов Алишер Астанович, Мухиддинов Шохрух Гафуржон угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

IMPROVING THE QUALITY OF RESTORATION OF TEETH WITH CROWN DEFECTS USING MODERN POST-AND-CORE SYSTEMS IN UZBEKISTAN

Akhmedov Alisher Astanovich, Mukhiddinov Shokhrukh Gafurjon ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: эндодонтик даволанган, тож қисми нуқсонлари бўлган тишларни тиклашда замонавий штифт-ўзакли конструкциялар (стандарт шиша толали ва индивидуал EverStick штифтлари) самарадорлигини баҳолаш ҳамда уларни Ўзбекистон стоматологик амалиётида қўллашни асослаш. Материал ва усуллар: тадқиқотга 2023–2025 йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университети клиникасида даволанган, эндодонтик даволашдан сўнг доимий тишларининг тож қисми қисман ёки тўлиқ йўқотилган 18–55 ёшдаги 40 нафар бемор киритилди. I гуруҳда (n=20) стандарт шиша толали штифтлар, II гуруҳда (n=20) индивидуал мослаштирилган EverStick штифтлари қўлланилди; штифтлар икки марта қотувчи композит цементлар ёрдамида адгезив усулда маҳкамланди, ўзак қисми ёруғлик билан қотувчи композитлардан шакллантирилди. Функционал барқарорлик, оғриқ сезгилари, четки мосланиш, эстетика, чайнаш самарадорлиги ва рентгенологик ҳолат баҳоланди. Натижалар: 58 та тиш тикланди, уларнинг асосий қисмини молярлар (32,8%) ва премолярлар (31,0%) ташкил этди. Даволашдан кейинги 14 кун ичида беморларнинг 85,0% ида оғриқ кузатилмади. Чайнаш самарадорлиги 54,2±4,0% дан 87,6±3,2% гача ошди. 6 ойдан сўнг ҳолатларнинг 92,5% ида рентгенологик ўзгаришлар аниқланмади. Хулоса: шиша толали штифт-ўзакли конструкциялар кам асоратлар билан юқори клиник ва функционал самарадорликни таъминлайди, уларни Ўзбекистон ортопедик стоматология амалиётига кенг жорий этиш мақсадга мувофиқ.*

Калит сўзлар: *тиш тож қисми нуқсони, штифт-ўзакли конструкция, шиша толали штифт, EverStick, ортопедик стоматология, даволаш протоколлари.*

Abstract. *Aim: to evaluate the effectiveness of modern post-and-core systems (standard glass fiber posts and individualized EverStick fiber posts) in the restoration of endodontically treated teeth with crown defects and to substantiate their use in the dental practice of Uzbekistan. Materials and methods: the study included 40 patients aged 18–55 years with partial or complete loss of the crowns of permanent teeth after endodontic treatment who were treated at the clinic of Samarkand State Medical University in 2023–2025. Group I (n=20) received standard glass fiber posts and group II (n=20) received individually adapted EverStick posts; the posts were luted adhesively with dual-cure composite cements, and the cores were built up with light-cured composites. Functional stability, pain, marginal adaptation, aesthetics, masticatory efficiency and radiographic status were assessed. Results: 58 teeth were restored, mainly molars (32.8%) and premolars (31.0%). Within 14 days after treatment, 85.0% of patients had no pain. Masticatory efficiency increased from 54.2±4.0% to 87.6±3.2%. At 6 months, no radiographic changes were found in 92.5% of cases. Conclusion: fiber post-and-core systems provide high clinical and functional effectiveness with few complications, and their wide implementation in orthopedic dental practice in Uzbekistan is advisable.*

Keywords: *post-and-core restoration, crown defect, fiber post, EverStick, orthopedic dentistry, treatment protocols.*

Сўнгги йилларда Ўзбекистон Республикасида стоматологик ёрдамни ривожлантириш ва унинг сифатини ошириш соғлиқни сақлаш соҳасидаги давлат сиёсатининг устувор йўналишларидан бири бўлиб келмоқда. Айниқса, тишнинг тож қисми сезиларли даражада йўқотилганда, беморларнинг ҳаёт сифатини, чайнаш функциясини ва эстетик талабларга жавоб беришни тўлиқ тиклаш зарур бўлган ҳолатларда самарали даволаш усулларини танлаш масаласи долзарб бўлиб қолмоқда.

Тож қисмида нуқсонлари бўлган тишларни даволашда штифт-ўзакли конструкциялар муҳим ўрин тутади. Анъанавий металл штифтларнинг юқори механик мустаҳкамлигига қарамай, уларнинг қўлланилиши илдиз деворларига ортиқча юк тушишига ва натижада илдизнинг вертикал синишларига олиб келиши мумкин. Шу боис замонавий стоматологияда дентинга яқин эластиклик модулига эга бўлган биомутаносиб штифт тизимларига, хусусан, шиша толали ва индивидуаллаштирилган штифтларга қизиқиш ортиб бормоқда.

Ўзбекистон Республикаси Президентининг 2014 йил 22 июлдаги ПҚ-2215-сон «Тошкент давлат стоматология институтини ташкил этиш тўғрисида»ги қарори умумий (оилавий) амалиёт шифокори – стоматолог моделини шакллантиришнинг ташкилий асоси бўлди. Мазкур контекстда концептуал ёндашувга таянган даволаш протоколларини ишлаб чиқиш ва уларни клиник амалиётга жорий этиш алоҳида аҳамият касб этиб, ортопедик стоматологик ёрдам сифатини оширишга хизмат қилади.

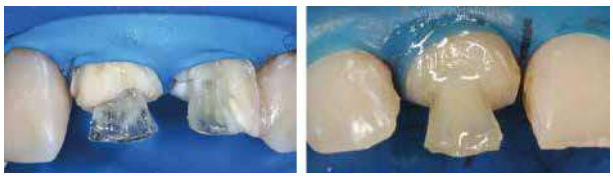
Тадқиқот мақсади: Ўзбекистонда тиш тож қисми нуқсонларини даволашда замонавий штифт-ўзакли конструкцияларни клиник амалиётга мослаштириш ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш орқали функционал, эстетик ҳамда биомеханик натижаларни яхшилаш, асоратлар (илдиз синиши, ретенциянинг йўқолиши) частотасини камайтириш ва маҳаллий шароит учун мақбул, иқтисодий жиҳатдан самарали даволаш протоколларини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотга 2023–2025 йиллар давомида Самарқанд давлат тиббиёт университети клиникасига ортопедик стоматологик даволаниш учун мурожаат қилган 18 ёшдан 55 ёшгача бўлган 40 нафар бемор киритилди. Барча беморларда доимий тишларнинг тож қисми эндодонтик даволашдан сўнг қисман ёки тўлиқ йўқотилган бўлиб, уларни штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида қайта тиклаш зарурати мавжуд эди.

Қўлланилган штифт тизимига қараб беморлар икки гуруҳга бўлинди: I гуруҳ (n=20) – стандарт шиша толали штифтлар ёрдамида қайта тикланган тишлар; II гуруҳ (n=20) – индивидуал мослаштирилган EverStick толали штифтлари қўлланилган ҳолатлар. Даволаш усулини танлашда илдиз каналининг анатомик хусусиятлари, дентин деворларининг қалинлиги, илдиз узунлиги ва тахминий окклюзион юклама даражаси ҳисобга олинди. Даволашнинг асосий клиник босқичлари 1–4-расмларда келтирилган.



1-расм. Тож қисми йўқотилган тиш.



2, 3-расмлар. EverStick ёрдамида изоляцияланган ҳолда тиклаш.



4-расм. Тож қисми тикланган тиш.

Клиник ва рентгенологик баҳолашдан сўнг илдиз канали штифт ўрнатиш учун тайёрланди. Штифт жойлашадиган канал узунлиги илдиз узунлигининг 2/3 қисмидан ошмаган ҳолда шакллантирилди ва апикал герметикликни таъминлаш учун камида 4 мм обтурацион материал сақлаб қолинди. Каналнни шакллантириш ишлари қўлланилган штифт тизими ишлаб чиқарувчисининг тавсияларига мувофиқ амалга оширилди.

Шиша толали ва EverStick штифтлар адгезив усулда, икки марта қотувчи композит цементлар ёрдамида фиксация қилинди. EverStick штифтлари илдиз каналининг индивидуал анатомиясига мослаштирилиб, клиник шароитда фотополимеризация қилинди. Ўзак (культя) қисми ёруғлик билан қотувчи композит материаллардан шакллантирилди.

Жадвал 1. Тадқиқотда тикланган тишларнинг жойлашувига кўра тақсимланиши

Тиш гуруҳи	Тикланган тишлар сони	Улуши, %
Кесувчи тишлар	12	20,7
Қозиқ тишлар	9	15,5
Премолярлар	18	31,0
Молярлар	19	32,8
Жами	58	100,0

Изоҳ: жадвалдан кўриниб турибдики, энг кўп тиклаш ишлари чайнаш юкламаси юқори бўлган моляр ва премоляр тишларда амалга оширилган.

Жадвал 2. Даволашдан кейинги 14 кун ичидаги клиник ҳолатлар

Клиник кўрсаткичлар	Беморлар сони	Улуши, %
Оғриқсиз ҳолат	34	85,0
Енгил ноқулайлик	5	12,5
Оғриқ синдроми	1	2,5

Изоҳ: қайд этилган енгил оғриқ ҳолатлари қисқа муддатли бўлиб, қўшимча дори воситаларисиз бартараф этилди.

Жадвал 3. Чайнаш функциясининг тикланиш кўрсаткичлари

Баҳолаш босқичи	Ўртача кўрсаткич, %
Даволашдан олдин	54,2±4,0
Даволашдан кейин	87,6±3,2

Изоҳ: натижалар штифт-ўзакли конструкцияларнинг функционал тикланишда юқори самарадорликка эга эканлигини кўрсатади.

Жадвал 4. 6 ойлик рентгенологик баҳолаш натижалари

Рентгенологик белгилар	Ҳолатлар сони	Улуши, %
Ўзгаришсиз ҳолат	37	92,5
Енгил периапикал ўзгаришлар	2	5,0
Салбий динамика	1	2,5

Изоҳ: рентгенологик маълумотлар штифт-ўзакли конструкцияларнинг биологик мослиги ва барқарорлигини тасдиқлайди.

Реставрацияларнинг клиник самарадорлиги қуйидаги мезонлар асосида баҳоланди: реставрациянинг функционал барқарорлиги, чайнаш юкламаси остида мустаҳкамлиги, оғриқ сезгилари ва патологик ҳаракатчанликнинг йўқлиги, четки мосланиш сифати, эстетик кўрсаткичлар ҳамда илдиз ва периапикал тўқималарнинг рентгенологик ҳолати. Назорат кўриклари даволашдан сўнг 6 ва 12 ой муддатларда ўтказилди.

Рентгенологик текшириш усуллари. Рентгенологик назорат мақсадида оғиз ичи мўлжалли рентгенографияси қўлланилди. Бунда штифтнинг илдиз каналидаги ҳолати, цемент қатламининг бир текис тақсимланганлиги, периапикал патология ва илдиз резорбцияси белгилари баҳоланди.

Статистик маълумотларни қайта ишлаш. Олинган маълумотлар стандарт кузатув карталарида қайд этилди. Миқдорий кўрсаткичлар учун ўртача қиймат ва стандарт оғиш ҳисобланди. Натижалар гуруҳлар ўртасида тавсифий статистик таҳлил ёрдамида солиштирилди.

Тадқиқот Хельсинки декларацияси талабларига мувофиқ амалга оширилди. Барча беморлардан даволаш ва клиник маълумотлардан илмий мақсадларда фойдаланиш учун ёзма равишда онгли розилик олинди.

Натижалар. Беморларнинг клиник тавсифи ва даволаш ҳажми. Тадқиқот давомида 40 нафар беморда жами 58 та доимий тиш штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида қайта тикланди. Тикланган тишларнинг асосий қисмини юқори ва пастки жағнинг премоляр ҳамда моляр тишлари ташкил этди, бу эса мазкур тишларнинг функционал юкламаси юқори эканлиги билан изоҳланади (1-жадвал).

Беморларнинг аксариятида тиш тож қисми 50–70% гача йўқотилган бўлиб, айрим ҳолатларда тож қисми деярли тўлиқ емирилганлиги қайд этилди. Эндодонтик даволашдан сўнг илдиз каналларининг ҳолати клиник ва рентгенологик усуллар ёрдамида баҳоланиб, штифт ўрнатиш учун яроқлилиги тасдиқланди.

Клиник мосланиш ва эрта давр натижалари. Даволашдан кейинги дастлабки 7–14 кун давомида беморларнинг шикоятлари, оғриқ сезгиси ва

юмшоқ тўқималарнинг ҳолати баҳоланди. Беморларнинг катта қисмида штифт-ўзакли конструкцияларга мосланиш муаммосиз кечди (2-жадвал).

Функционал самарадорликни баҳолаш натижалари. Тишларнинг чайнаш функцияси даволашдан олдин ва кейин қиёсий асосда баҳоланди. Штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида тикланган тишларда чайнаш самарадорлиги сезиларли даражада ошгани аниқланди (3-жадвал).

Рентгенологик назорат натижалари. Рентгенологик текширишлар даволашдан сўнг 3 ва 6 ой ўтгач амалга оширилди. Баҳолаш жараёнида штифтнинг илдиз каналида жойлашуви, периапикал соҳанинг ҳолати ва суяк тўқимасидаги ўзгаришлар таҳлил қилинди (4-жадвал).

Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, эндодонтик даволашдан сўнг тиш тож қисми йўқотилган беморларда штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида қайта тиклаш юқори клиник ва функционал самарадорликка эга. Асоратлар кам учраб, бу конструкциялар тишларни узоқ муддат сақлаб қолиш имконини беради.

Мазкур натижалар Ўзбекистон шароитида замонавий ортопедик стоматологик ёндашувларни амалиётга кенг жорий этиш мақсадга мувофиқ эканлигини кўрсатади.

Муҳокама. Мазкур тадқиқотда олинган натижалар тиш тож қисми нуқсонларини штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида қайта тиклашнинг клиник ва функционал самарадорлигини тасдиқлайди. Тадқиқот натижалари замонавий илмий адабиётларда келтирилган маълумотлар билан солиштирилди ва уларнинг ўзаро мослиги аниқланди.

Кўплаб хорижий ва маҳаллий тадқиқотларда таъкидланганидек, эндодонтик даволанган тишларда тож қисмининг катта ҳажмда йўқотилиши тишнинг мустаҳкамлиги ва узоқ муддатли прогнозига салбий таъсир кўрсатади. Бизнинг кузатувларимизда ҳам тож қисми 50–70% гача емирилган тишларда штифт-ўзакли конструкцияларнинг қўлланилиши тишларнинг функционал барқарорлигини таъминлашда муҳим омил эканлиги тасдиқланди.

Тадқиқот давомида беморларнинг 85,0% ида даволашдан кейинги дастлабки даврда оғриқсиз ҳолат қайд этилиши штифт-ўзакли конструкцияларга яхши мосланишни кўрсатади. Бу натижалар бир қатор муаллифларнинг маълумотлари билан мос келади: улар замонавий штифт-ўзакли конструкциялар илдиз дентинига яқин эластиклик модулига эга бўлгани сабабли юкламани бир текис тақсимлашини таъкидлайдилар.

Функционал баҳолаш натижалари муҳим клиник аҳамиятга эга бўлиб, чайнаш самарадорлигининг 54,2% дан 87,6% гача ошгани қайд этилди. Бу ҳолат штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида тикланган тишларнинг нафақат анатомик шакли, балки физиологик функцияси ҳам самарали тикланганини кўрсатади. Адабиётларда келтирилган маълумотларга кўра, функционал тикланиш даражаси даволашнинг узоқ муддатли муваффақиятини белгиловчи асосий мезонлардан биридир.

Рентгенологик назорат натижаларига кўра, беморларнинг 92,5% ида периапикал соҳада патологик ўзгаришлар аниқланмади. Бу кўрсаткич штифт-ўзакли конструкциялар ўрнатилишидан олдин эндодонтик даволаш юқори сифатда бажарилганини ва биологик мос материаллардан фойдаланилганини кўрсатади. Айрим ҳолларда кузатилган енгил периапикал ўзгаришлар клиник аҳамиятга эга бўлмай, динамик кузатув жараёнида регрессияга учради.

Олинган натижаларнинг таҳлили шуни кўрсатадики, Ўзбекистон шароитида замонавий штифт-ўзакли конструкцияларни қўллаш анъанавий ортопедик даволаш усулларига нисбатан бир қатор устунликларга эга. Хусусан, даволашнинг нисбатан қисқа муддатда бажарилиши, эстетик кўрсаткичларнинг яхшиланиши ва асоратлар сонининг камлиги ушбу усулнинг амалий аҳамиятини оширади.

Шу билан бирга, тадқиқотда беморлар сонининг чекланганлиги ва узоқ муддатли (1–3 йил) кузатув натижаларининг йўқлиги маълум даражада чеклов сифатида баҳоланиши мумкин. Келгусида кенгроқ клиник материал ва узоқ муддатли кузатувлар асосида олиб бориладиган тадқиқотлар ушбу йўналишнинг илмий асосларини янада мустаҳкамлаши мумкин.

Умуман олганда, тадқиқот натижалари штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида тиш тож қисми нуқсонларини қайта тиклаш усулининг клиник жиҳатдан асосланганлигини ва амалий стоматологияда кенг қўллашга лойиқ эканлигини тасдиқлайди.

Хулоса. Ўтказилган клиник тадқиқот натижаларига кўра, эндодонтик даволашдан сўнг тиш тож қисми қисман ёки тўлиқ йўқотилган беморларда штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида қайта тиклаш усули юқори клиник ва функционал самарадорликка эга эканлиги аниқланди. Ушбу ёндашув тишларнинг анатомик шакли ва физиологик функциясини тиклаш имконини беради.

Тадқиқот давомида 40 нафар беморда 58 та доимий тиш штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида муваффақиятли қайта тикланди. Даволашдан кейинги эрта даврда беморларнинг

85,0% ида оғриқсиз ҳолат кузатилиб, мосланиш жараёни асоратсиз кечди.

Функционал баҳолаш натижаларига кўра, чайнаш самарадорлиги даволашдан олдинги 54,2±4,0% дан даволашдан кейин 87,6±3,2% гача ошди. Бу ҳолат штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида тикланган тишларнинг функционал жиҳатдан тўлиқ фаолият кўрсатишини тасдиқлайди.

Рентгенологик назорат текширишлари натижаларига асосан, беморларнинг 92,5% ида периапикал соҳада патологик ўзгаришлар аниқланмади. Бу эндодонтик даволашнинг юқори сифатда бажарилганини ва қўлланилган штифт-ўзакли конструкцияларнинг биологик мослигини кўрсатади.

Олинган натижалар замонавий штифт-ўзакли конструкцияларни қўллаш анъанавий ортопедик даволаш усулларига нисбатан бир қатор устунликларга эга эканлигини кўрсатди. Жумладан, тиш илдизи деворларига тушадиган юкламанинг бир текис тақсимланиши, эстетик кўрсаткичларнинг яхшиланиши ва асоратлар хавфининг камайиши ушбу усулнинг муҳим афзалликларидир.

Тадқиқот натижалари Ўзбекистон шароитида тиш тож қисми нуқсонларини замонавий штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида қайта тиклаш усулини ортопедик стоматология амалиётига кенг жорий этиш мақсадга мувофиқ эканлигини илмий жиҳатдан асослаб берди.

Умуман олганда, штифт-ўзакли конструкциялар ёрдамида тиш тож қисми нуқсонларини тиклаш усули клиник жиҳатдан самарали, биологик жиҳатдан асосланган ва амалий стоматологияда кенг қўллашга лойиқ усул ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. - 2018. - Вып. 2 (144). - С. 353–355.
2. Адилов К. З., Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т. Оценка риска развития периимплантита // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 5 (171). - С. 15–20.
3. Ризаев Ж. А., Хусанбоева Ф. А., Олимджонов К. Ж. Взгляд стоматолога на хроническую болезнь почек // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2021. - Т. 2, № 3. - С. 88–91.
4. Ризаев Ж. А., Шадманов А. А. Оптимизация хирургического этапа дентальной имплантации // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2020. - Т. 1, № 3. - С. 13–16.
5. 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 (99), ч. 1. - С. 79–82.
6. Ризаев Ж. А., Шодмонов А. А., Олимжонов К. Ж. Периимплантиты - ранние осложнения при дентальной имплантации // Журнал биомедицины и практики. - 2021. - Т. 6, № 1. - С. 28–33.
7. 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. - 2021. - Т. 2, № 3. - С. 77–83.
8. Рустамова Д. А., Ризаев Ж. А., Хазратов А. И., Олимжонов К. Ж. Влияние системных васкулитов на состояние пародонта // Проблемы биологии и медицины. - 2022. - № 3 (136). - С. 85–90.
9. Abdulaxatov A. A., Islamova N. B. Determination of the effectiveness of dental measures for the prevention of periodontal dental diseases in workers of the production of metal structures // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 5. - P. 108–114.
10. Akhmedov A. A., Abdullaeva N. I. Improvement in the diagnosis of chronic periodontitis in children // World Bulletin of Social Sciences. - 2024. - Vol. 32. - P. 68–70.
11. Anvarova M. A., Akhmedov A. A. A comparative assessment of the effectiveness of orthodontic treatment of partial dentition defects using digital technologies // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. - 2024. - Vol. 4, No. 5. - P. 33–40.
12. Islamova N. B., Abdulaxatov A. A. Analysis of errors and complications in the use of endocal structures used in dentistry // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 82–86.
13. Islamova N. B., Turdiev Zh. A. Complications arising in the oral cavity after polychemotherapy in patients with hemablastoses // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 62–66.
14. Islamova N. B., Abdulaxatov A. A. The effectiveness of the use of the drug “Proroot MTA” in the therapeutic and surgical treatment of periodontitis // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 72–75.
15. Nazarova N. Sh., Islomova N. B. Assessment of clinical and morphological changes in the oral organs and tissues in post-menopause women // Frontline Medical Sciences and Pharmaceutical Journal. - 2022. - Vol. 2, No. 5. - P. 60–67.
16. Nazarova N. Sh., Islomova N. B. Etiopatogenetic factors in the development of parodontal diseases in post-menopasis women // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2022. - Vol. 4, No. 9. - P. 20–26.

17.Rizaev J. A., Khamidov O., Yakubov D. J. Advantages of ultrasound diagnosis of pulmonary pathology in COVID-19 compared to computed tomography // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. - 2022. - Vol. 3, No. 5. - P. 531–546.
18.Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) // World Bulletin of Public Health. - 2021. - Vol. 4. - P. 96–98.
19.Rizayev J. A., Nazarova N. Sh. Assessment of changes in the condition of periodontal tissues in workers exposed to exposure to epoxy resin // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2020. - Vol. 2, No. 8. - P. 98–101.
20.Rizayev J. A., Axmedov A. A. Development of dental care in Uzbekistan using a conceptual approach to improve its quality // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. - 2023. - Vol. 4, No. 4. - P. 536–543.
21.Rizayev J. A., Khamidov O. A., Mansurov D. Sh., Mansurova N. Sh. Start of telemedicine in Uzbekistan. Technological availability // Advances in Information Communication Technology and Computing. Proceedings of AICTC 2022. - Singapore, Springer Nature Singapore, 2023. - P. 35–41.
22.Xolbekov Sh. U., Akhmedov A. A. Two-stage dental implantation: clinical stages, methodological approaches, and procedural characteristics // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. - 2025. - Vol. 5, No. 12. - P. 25–30.
23.Xolboeva N. A., Turaev A. B., Islamova N. B., Davronov S. V., Turaeva K. F. Clinical application of dental photography by a dentist // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2021. - Vol. 3, No. 9. - P. 10–13.
24.Nazarova N. Sh., Islomova N. B. Postmenopauza davridagi ayollarda stomatologik kasalliklarining klinik va mikrobiologik ko‘rsatmalari va mexanizmlari // Медицина и инновации. - 2022. - № 2 (6). - С. 204–211.

ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ЗУБОВ С ДЕФЕКТАМИ КОРОНКОВОЙ ЧАСТИ С ПОМОЩЬЮ СОВРЕМЕННЫХ ШТИФТОВО-КУЛЬТЕВЫХ КОНСТРУКЦИЙ В УЗБЕКИСТАНЕ

Ахмедов А.А., Мухиддинов Ш.Г.

Резюме. *Цель: оценить эффективность современных штифтово-культевых конструкций (стандартных стекловолоконных штифтов и индивидуализированных штифтов EverStick) при восстановлении эндодонтически леченных зубов с дефектами коронковой части и обосновать их применение в стоматологической практике Узбекистана. Материал и методы: в исследование включены 40 пациентов в возрасте 18–55 лет с частичной или полной утратой коронковой части постоянных зубов после эндодонтического лечения, лечившихся в клинике Самаркандского государственного медицинского университета в 2023–2025 гг. В I группе (n=20) применяли стандартные стекловолоконные штифты, во II группе (n=20) – индивидуально адаптированные штифты EverStick; штифты фиксировали адгезивно композитными цементами двойного отверждения, культю формировали из светоотверждаемых композитов. Оценивали функциональную стабильность, болевые ощущения, краевое прилегание, эстетику, жевательную эффективность и рентгенологическое состояние. Результаты: восстановлено 58 зубов, преимущественно моляры (32,8%) и премоляры (31,0%). В течение 14 дней после лечения у 85,0% пациентов болевые ощущения отсутствовали. Жевательная эффективность возросла с 54,2±4,0% до 87,6±3,2%. Через 6 месяцев рентгенологические изменения отсутствовали в 92,5% случаев. Заключение: стекловолоконные штифтово-культевые конструкции обеспечивают высокую клиническую и функциональную эффективность при малом числе осложнений, их широкое внедрение в ортопедическую стоматологическую практику Узбекистана целесообразно.*

Ключевые слова: *штифтово-культевые конструкции, дефект коронковой части зуба, стекловолоконный штифт, EverStick, ортопедическая стоматология, лечебные протоколы.*

УДК: 617.7-007.681:617.7-008.8:616.1

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОКТ-ПАРАМЕТРОВ В РАННЕЙ ВЕРИФИКАЦИИ ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОЙ ГЛАУКОМЫ





Байлатова Шохида Ширинбаевна[1], Бобоев Саидавзал Абдурахмонович[1], Тулакова Гавхар Элмурадовна[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Университет Zarmed, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВ ГЛАУКОМАНИ БАРВАҚТ ТАШХИСЛАШДА ОКТ КЎРСАТКИЧЛАРИНИНГ ПРОГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Байлатова Шоҳида Ширинбаевна[1], Бобоев Саидавзал Абдураҳмонович[1], Тулакова Гавҳар Элмурадовна[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Zarmed университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

PREDICTIVE VALUE OF OCT PARAMETERS IN EARLY VERIFICATION OF PSEUDOEXFOLIATION GLAUCOMA

Baylatova Shokhida Shirinbaevna[1], Boboev Saidavzal Abdurakhmonovich[1], Tulakova Gavkhar Elmuradovna[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Zarmed University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: baylatova@bk.ru

Резюме. *Мақсад: оптик когерент томография (ОКТ) кўрсаткичларининг прогностик аҳамиятини баҳолаш асосида псевдоэксфолиатив глаукомани (ПЭГ) эрта ташхислаш самарадорлигини ошириш. Материал ва усуллар: 60–70 ёшли 65 нафар бемор (100 та кўз) текширилди: бошланғич босқичдаги ПЭГ билан 26 нафар (46 та кўз), псевдоэксфолиатив синдром (ПЭС) билан 21 нафар (35 та кўз) ва 18 нафар соғлом шахс (19 та кўз). Spectralis OCT аппаратида тўр парда асаб толалари қавати (RNFL) ва ганглиоз ҳужайралар мажмуаси (GCC) қалинлиги баҳоланди, ROC-таҳлил ўтказилди. Натижалар: RNFL нинг ўртача қалинлиги ПЭГда 74,2±6,1 мкм, ПЭСда 91,8±4,3 мкм, назорат гуруҳида 98,5±3,8 мкм, GCC қалинлиги эса мос равишда 68,4±5,2, 79,6±3,9 ва 85,3±3,1 мкм ни ташкил этди. Кўриш майдони сақланган ҳолда макуляр соҳа архитектоникасининг бузилиши ПЭС бўлган кўзларнинг 34,3% ида аниқланди. GCC ўртача қалинлиги учун AUC 0,912 (чегара 78,5 мкм, сезгирлик 89,1%, ўзига хослик 85,7%), RNFL пастки сектори учун 0,887 (чегара 102,0 мкм) ни ташкил этди. Хулоса: ПЭСда GCC юпқаланиши RNFL ўзгаришлари ва функционал нуқсонлардан олдин юзага келади, бу эса хавф гуруҳини ажратиш ва ПЭГни ўз вақтида аниқлаш имконини беради.*

Калит сўзлар: *псевдоэксфолиатив глаукома, оптик когерент томография, RNFL, GCC, эрта верификация, прогностик аҳамият.*

Abstract. *Aim: to improve early diagnosis of pseudoexfoliation glaucoma (PEG) by assessing the predictive value of optical coherence tomography (OCT) parameters. Materials and methods: 65 patients (100 eyes) aged 60–70 years were examined: 26 (46 eyes) with early PEG, 21 (35 eyes) with pseudoexfoliation syndrome (PES) and 18 healthy controls (19 eyes). Retinal nerve fiber layer (RNFL) and ganglion cell complex (GCC) thickness were measured with Spectralis OCT, and ROC analysis was performed. Results: mean RNFL thickness was 74.2±6.1 μm in PEG, 91.8±4.3 μm in PES and 98.5±3.8 μm in controls; GCC thickness was 68.4±5.2, 79.6±3.9 and 85.3±3.1 μm, respectively. Macular architecture changes were found in 34.3% of PES eyes with normal visual fields. The AUC for mean GCC thickness was 0.912 (cut-off 78.5 μm, sensitivity 89.1%, specificity 85.7%) and for inferior RNFL 0.887 (cut-off 102.0 μm). Conclusion: GCC thinning in PES precedes RNFL changes and functional defects, allowing identification of a risk group and timely verification of PEG.*

Keywords: *pseudoexfoliation glaucoma, optical coherence tomography, RNFL, GCC, early verification, predictive value.*

Псевдоэксфолиативная глаукома (ПЭГ) – одна из наиболее тяжёлых и агрессивных форм открытоугольной глаукомы, характеризующаяся быстрым прогрессированием, выраженными колебаниями внутриглазного давления и резистентностью к медикаментозной терапии [1]. По современным эпидемиологическим данным, ПЭГ приводит к необратимой слепоте в более короткие сроки, чем первичная открытоугольная глаукома, поэтому её ранняя диагностика имеет первостепенное значение [2]. Традиционные методы обследования (тонометрия, стандартная автоматическая периметрия) выявляют функциональные нарушения лишь после гибели 30–40% ганглиозных клеток сетчатки [3].

В связи с этим особое значение приобретает оптическая когерентная томография (ОКТ), позволяющая проводить точный структурный анализ толщины слоя нервных волокон сетчатки (RNFL) и комплекса макулярных ганглиозных клеток (GCC) [4]. Показано, что ОКТ-биомаркеры способны выявлять доклинические изменения зрительного нерва задолго до появления дефектов полей зрения [5]. Несмотря на широкое применение ОКТ, прогностические закономерности прогрессирования глаукомного процесса именно при псевдоэксфолиативном синдроме с учётом его системного характера изучены недостаточно [6]. Комплексная оценка локальных и глобальных ОКТ-параметров для ранней верификации стадий ПЭГ требует дальнейшего изучения [7], а выявление наиболее информативных прогностических критериев на ранних этапах заболевания позволит своевременно корректировать тактику лечения и улучшить функциональный прогноз [8].

Цель исследования: повысить эффективность ранней диагностики и прогнозирования прогрессирования псевдоэксфолиативной глаукомы на основе комплексной оценки прогностической значимости параметров оптической когерентной томографии (RNFL и GCC).

Материал и методы. Проспективное клиническое исследование выполнено в 2024–2026 гг. на базе отделения глазных болезней Многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. Обследованы 65 пациентов (100 глаз) в возрасте 60–70 лет (средний возраст 65±5 лет), которые по результатам комплексного офтальмологического обследования были разделены на три группы: 1-я (основная) – 26 пациентов (46 глаз) с начальной стадией ПЭГ; 2-я (сравнения) – 21 пациент (35 глаз) с псевдоэксфолиативным синдромом (ПЭС) без функциональных и структурных признаков глаукомной оптической нейропатии; 3-я (контрольная) – 18 практически здоровых лиц (19 глаз) того же возраста без признаков ПЭС и глаукомы.

Критериями включения были установленный диагноз ПЭГ или изолированного ПЭС, прозрачные оптические среды глаза, обеспечивающие высокое качество ОКТ-сканирования, возраст старше 45 лет и подписанное добровольное информированное согласие. Критериями исключения служили сопутствующая тяжёлая офтальмопатология (возрастная макулярная дегенерация, диабетическая ретинопатия, окклюзии вен сетчатки), вторичная глаукома другой этиологии, ранее перенесённые хирургические или лазерные вмешательства на глазах, аметропия высокой степени (±6,0 дптр и более).

Всем пациентам проводили визометрию, биомикроскопию переднего отрезка глаза (для выявления псевдоэксфолиативных отложений по краю зрачка и на передней капсуле хрусталика), офтальмоскопию в условиях мидриаза, тонометрию и стандартную автоматическую периметрию (САП). ОКТ выполняли на приборе Spectralis OCT (Heidelberg Engineering) с оценкой толщины перипапиллярного слоя RNFL (глобальный показатель и по секторам) и толщины GCC.

Статистический анализ проводили в программе SPSS 26.0. Количественные показатели представлены в виде M±SD, различия между группами оценивали по U-критерию Манна–Уитни. Информативность ОКТ-параметров для ранней верификации ПЭГ определяли с помощью ROC-анализа с расчётом площади под кривой (AUC), чувствительности и специфичности. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Между группами выявлены статистически значимые различия по основным структурным ОКТ-показателям сетчатки и комплекса ганглиозных клеток (табл. 1).

Толщина слоя нервных волокон сетчатки. У пациентов 1-й группы средняя толщина RNFL была достоверно меньше, чем в контрольной группе и во 2-й группе: 74,2±6,1 против 98,5±3,8 и 91,8±4,3 мкм ($p<0,001$). Во 2-й группе также выявлено субклиническое истончение RNFL по сравнению со здоровыми лицами ($p<0,01$), преимущественно в верхнем и нижнем секторах: 112,4±5,2 и 110,8±6,1 против 121,1±4,6 и 123,6±5,1 мкм соответственно ($p<0,05$). Пример ОКТ-исследования RNFL пациента с ПЭГ представлен на рис. 1.

Комплекс макулярных ганглиозных клеток. Анализ макулярных параметров показал, что у пациентов с ПЭС изменения GCC появляются раньше, чем истончение перипапиллярного слоя RNFL. Нарушение архитектоники макулярной зоны, преимущественно в нижнем секторе, зафиксировано в 34,3% глаз с ПЭС при сохранных показателях полей зрения по данным САП.

Таблица 1. Толщина RNFL и GCC в обследованных группах (M±SD, мкм)

ОКТ-параметр	1-я группа (ПЭГ), n=26 / 46 глаз	2-я группа (ПЭС), n=21 / 35 глаз	3-я группа (контроль), n=18 / 19 глаз	p_1	p_2
Средняя толщина RNFL (Average)	74,2±6,1	91,8±4,3	98,5±3,8	<0,001	<0,01
RNFL, верхний сектор (Superior)	88,5±8,4	112,4±5,2	121,1±4,6	<0,001	<0,05
RNFL, нижний сектор (Inferior)	84,1±7,9	110,8±6,1	123,6±5,1	<0,001	<0,05
Средняя толщина GCC (Average)	68,4±5,2	79,6±3,9	85,3±3,1	<0,001	<0,01
GCC, нижний сектор (Inferior)	65,1±4,8	77,2±4,1	84,8±3,4	<0,001	<0,01

Примечание: p_1 – значимость различий между 1-й и 3-й группами; p_2 – между 2-й и 3-й группами (U-критерий Манна–Уитни).

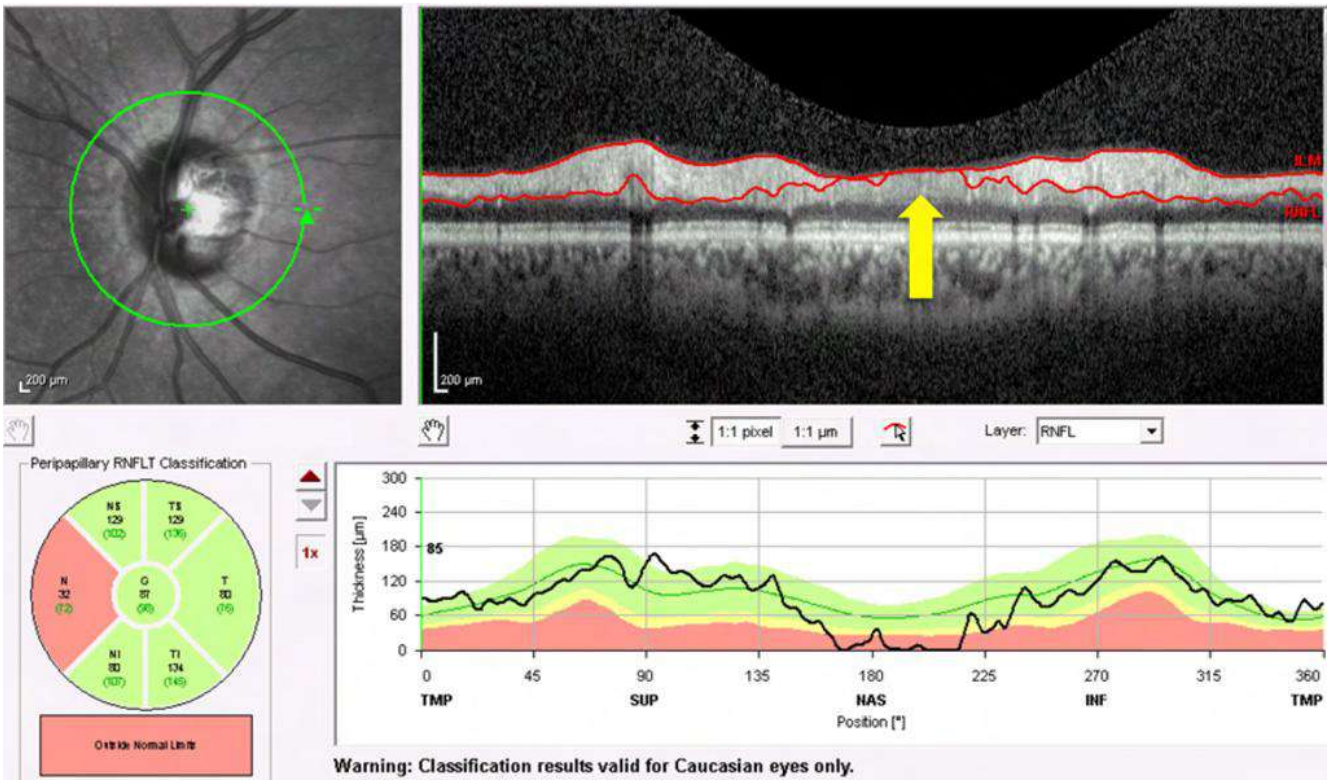


Рис. 1. Данные оптической когерентной томографии перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (RNFL) пациента с псевдоэксфолиативной глаукомой

Таблица 2. Результаты ROC-анализа ОКТ-параметров в ранней верификации ПЭГ

Показатель	AUC (95% ДИ)	Порог, мкм	Se, %	Sp, %
GCC Average	0,912 (0,854–0,970)	78,5	89,1	85,7
RNFL Inferior	0,887 (0,812–0,962)	102,0	84,8	82,9

Примечание: Se – чувствительность, Sp – специфичность.

Толщина GCC во 2-й группе составила 79,6±3,9 мкм против 85,3±3,1 мкм в контрольной группе (p<0,01), в нижнем секторе – 77,2±4,1 против 84,8±3,4 мкм (p<0,01).

ROC-анализ прогностической значимости ОКТ-параметров. Наибольшую площадь под ROC-кривой в ранней верификации ПЭГ показала средняя толщина GCC (AUC=0,912) при пороговом значении 78,5 мкм, чувствительности 89,1% и специфичности 85,7%. Для толщины нижнего сектора RNFL AUC составила 0,887 при пороговом значении 102,0 мкм, чувствительности 84,8% и специфичности 82,9% (табл. 2).

Заключение. Параметры оптической когерентной томографии обладают высокой диагностической и прогностической ценностью в ранней верификации псевдоэксфолиативной глаукомы. У пациентов с псевдоэксфолиативным синдромом структурные изменения сетчатки и комплекса ганглиозных клеток начинаются задолго до появления

дефектов полей зрения, выявляемых стандартной автоматической периметрией. Наиболее чувствительным биомаркером раннего глаукомного процесса является комплекс макулярных ганглиозных клеток, истончение которого опережает изменения перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки. Пороговые значения GCC (78,5 мкм) и нижнего сектора RNFL (102,0 мкм), определённые с помощью ROC-анализа, позволяют выделить группу риска среди пациентов с ПЭС и своевременно верифицировать переход процесса в глаукомную стадию, что даёт возможность оптимизировать лечебно-диагностическую тактику и предотвратить необратимую потерю зрения.

Литература:

1. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Изучение общего состояния и динамики первичной и общей инвалидности вследствие глаукомы взрослого населения в Республики Узбекистан и города Ташкент // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020. Т. 1, № 2. С. 75–77.
2. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Прогнозирование частоты и распространенности глаукомы в Республике Узбекистан // Журнал биомедицины и практики. 2020. № 6. С. 180–186.
3. Сабирова Д.Б., Ризаев Ж.А., Бобоев С.А. Факогенли глаукома бўйича операция қилинган беморларда тиббий реабилитациянинг замонавий усуллари // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025. № 2 (159). С. 177–180.
4. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Малиновская И.И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. 2021. Т. 11, № 1. С. 27–38.
5. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Янгиева Н.Р. Совершенствования системы диспансеризации пациентов с первичной глаукомой путём внедрения электронной программы // Медицина и инновации. 2021. Т. 1, № 3. С. 11–19.
6. Bradley C., Herbert P., Hou K., Unberath M., Ramulu P., Yohannan J. Comparing the accuracy of peripapillary OCT scans and visual fields to detect glaucoma worsening // Ophthalmology. 2023. Vol. 130, No. 6. P. 631–639.
7. European Glaucoma Society. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 5th Edition // Br J Ophthalmol. 2021. Vol. 105, Suppl. 1. P. 1–169.
8. Kamalipour A., Moghimi S., Khosravi P., et al. Combining optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography longitudinal data for the detection of visual field progression in glaucoma // Am J Ophthalmol. 2023. Vol. 246. P. 141–154.
9. Khallouli A., Kallel Z., Anane M., Choura R., Aidi N., Maalej A. Optical coherence tomography angiography vessel density in healthy, pseudoexfoliation syndrome and exfoliative glaucoma: diagnostic accuracy and relationship with structural parameters // J Curr Ophthalmol. 2024. Vol. 36, No. 4. P. 365–372.
10. Mwanza J.C., Budenz D.L., Godfrey D.G., et al. Diagnostic performance of optical coherence tomography ganglion cell–inner plexiform layer thickness measurements in early glaucoma // Ophthalmology. 2014. Vol. 121, No. 4. P. 849–854.
11. Schlötzer-Schrehardt U., Naumann G.O.H. Ocular and systemic pseudoexfoliation syndrome // Am J Ophthalmol. 2006. Vol. 141, No. 5. P. 921–937.
12. Swaminathan S.S., Jammal A.A., Berchuck S.I., Medeiros F.A. Rapid initial OCT RNFL thinning is predictive of faster visual field loss during extended follow-up in glaucoma // Am J Ophthalmol. 2021. Vol. 229. P. 100–107.
13. Topouzis F., Founti P., Yu F., et al. Twelve-year incidence and baseline risk factors for pseudoexfoliation: the Thessaloniki Eye Study (An American Ophthalmological Society Thesis) // Am J Ophthalmol. 2019. Vol. 206. P. 192–214.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОКТ-ПАРАМЕТРОВ В РАННЕЙ ВЕРИФИКАЦИИ ПСЕВДОЭКСФОЛИАТИВНОЙ ГЛАУКОМЫ

Байлатова Ш.Ш., Бобоев С.А., Тулакова Г.Э.

Резюме. *Цель: повысить эффективность ранней диагностики псевдоэксфолиативной глаукомы (ПЭГ) на основе оценки прогностической значимости параметров оптической когерентной томографии (ОКТ). Материал и методы: обследованы 65 пациентов (100 глаз) 60–70 лет: 26 (46 глаз) с начальной стадией ПЭГ, 21 (35 глаз) с псевдоэксфолиативным синдромом (ПЭС) и 18 здоровых лиц (19 глаз). На приборе Spectralis OCT оценивали толщину слоя нервных волокон сетчатки (RNFL) и комплекса ганглиозных клеток (GCC), выполняли ROC-анализ. Результаты: средняя толщина RNFL при ПЭГ составила 74,2±6,1 мкм, при ПЭС – 91,8±4,3 мкм, в контроле – 98,5±3,8 мкм; толщина GCC – 68,4±5,2, 79,6±3,9 и 85,3±3,1 мкм соответственно. Нарушение архитектоники макулярной зоны выявлено в 34,3% глаз с ПЭС при сохранных полях зрения. AUC для средней толщины GCC составила 0,912 (порог 78,5 мкм, чувствительность 89,1%, специфичность 85,7%), для нижнего сектора RNFL – 0,887 (порог 102,0 мкм). Заключение: истончение GCC у пациентов с ПЭС опережает изменения RNFL и функциональные дефекты, что позволяет выделять группу риска и своевременно верифицировать ПЭГ.*

Ключевые слова: *псевдоэксфолиативная глаукома, оптическая когерентная томография, RNFL, GCC, ранняя верификация, прогностическая значимость.*

УДК: 617.55-007.43/617.55-089.844

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ, СОМАТИЧЕСКИХ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ТРАДИЦИОННОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У КОМОРБИДНЫХ БОЛЬНЫХ





Ганиев Андиёр Адизович, Хамдамов Бахтиёр Зарифович, Хамдамов Илхомжон Бахтиёрович
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

КОМОРБИД БЕМОРЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ВЕНТРАЛ ЧИҚАРИШЛАРНИ АНЪАНАВИЙ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛЛАРИДА ДАВОЛАШДА КЛИНИК-АНАТОМИК, СОМАТИК, ФУНКЦИОНАЛ ВА ЛАБОРАТОР-ИНСТРУМЕНТАЛ ПАРАМЕТРЛАРДАГИ ЎЗГАРИШЛАРНИНГ ХАРАКТЕРИ

Ғаниев Андиёр Адизович, Ҳамдамов Бахтиёр Зарифович, Ҳамдамов Илҳомжон Бахтиёрович
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

THE NATURE OF CHANGES IN CLINICO-ANATOMICAL, SOMATIC, FUNCTIONAL, AND LABORATORY-INSTRUMENTAL PARAMETERS DURING TRADITIONAL SURGICAL TREATMENT OF POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS IN COMORBID PATIENTS

Ganiev Andiyor Adizovich, Khamdamov Bakhtiyor Zarifovich, Khamdamov Ilkhomjon Bakhtiyorovich
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: ganievandiyor86@gmail.com, Khamdamovb9@gmail.com, mr.ilyuwa@mail.ru

Резюме. *Мақсад: коморбид беморларда операциядан кейинги вентрал чурраларни анъанавий жарроҳлик усулида даволашда клиник-анатомик, соматик, функционал ва лаборатор-инструментал кўрсаткичлар ўзгаришининг хусусиятларини ўрганиш. Материал ва усуллар: 2016–2020 йилларда даволанган 90 нафар беморнинг натижалари ретроспектив таҳлил қилинди: 49 нафар (54,4%) беморда чурра дарвозаси тўлиқ мушак-фасциал усулда ёпилди, 41 нафар (45,6%) беморда нуқсон тўр билан алмаштирилди. Натижалар: анъанавий жарроҳлик усуллари операциядан кейин барқарор натижани таъминлай олмади. Қониқарсиз натижалар асосан операциядан кейинги эрта даврда тўлиқ мушак-апоневротик ёпишдан кейин, кечки даврда эса чурра дарвозасини тўр билан ёпишдан кейин касалликнинг оғир кечиши туфайли юзага келди. Операциядан кейинги 1-суткада қорин ичи босими тахминан 56% га ошди, PaO_2/FiO_2 индекси 21,5% га пасайди, D-димер миқдори 2,6 баробардан кўпроқ ошди, коптокчалар фильтрацияси тезлиги эса 11,8% га камайди. Хулоса: чурра дарвозасини ёпишнинг маҳаллий усули ўз-ўзидан коморбид беморлардаги ноқулай натижаларнинг барча сабабларини тушунтирмайди; улар кўп жиҳатдан беморнинг дастлабки ҳолати, функционал захиралари ва операциядан кейинги ўзгаришлар хусусияти билан боғлиқ.*

Калит сўзлар: *олдинги қорин девори чурралари, коморбидлик, жарроҳлик даволаш, клиник, соматик ва функционал кўрсаткичлар.*

Abstract. *Aim: to study the changes in clinico-anatomical, somatic, functional and laboratory-instrumental parameters during traditional surgical treatment of postoperative ventral hernias in comorbid patients. Materials and methods: the outcomes of 90 patients treated in 2016–2020 were analysed retrospectively; complete musculofascial closure of the hernial defect was performed in 49 (54.4%) and mesh replacement of the defect in 41 (45.6%) patients. Results: traditional surgical methods failed to ensure stable postoperative outcomes. Unsatisfactory results arose either in the early postoperative period following complete musculoaponeurotic closure or in the long term following mesh closure of the hernial defect. On postoperative day 1, intra-abdominal pressure increased by approximately 56%, the PaO_2/FiO_2 ratio decreased by 21.5%, D-dimer increased more than 2.6-fold, and the glomerular filtration rate decreased by 11.8%. Conclusion: the local technique used to close the hernial defect does not by itself account for unfavourable outcomes in comorbid patients; these are largely determined by the patient's baseline status, functional reserves and the nature of postoperative changes.*

Keywords: *anterior abdominal wall hernias, comorbidity, surgical treatment, clinical and somatic parameters, functional parameters.*

Факторы риска неудовлетворительных результатов хирургического лечения послеоперационных грыж и особенности изменения внутрибрюшного давления после реконструкции передней брюшной стенки остаются предметом активного изучения [1, 3, 5]. Установлено, что развитие осложнений зависит не только от размеров грыжевого дефекта и объёма перемещаемых органов, но и от исходной абдоминальной нагрузки, податливости мышечно-апоневротических тканей, выраженности ожирения, состояния дыхательной, сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, а также от функциональной уязвимости больного. Понимание закономерностей этих изменений имеет важное значение для разработки объективных показаний к полному мышечно-апоневротическому закрытию, последовательной миофасциальной мобилизации или дозированному сетчатому замещению дефекта [2, 4, 6].

Традиционные методы хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж у коморбидных больных не обеспечивают стабильного послеоперационного результата. Неудовлетворительные результаты связаны преимущественно с тяжёлым течением раннего послеоперационного периода после полного мышечно-апоневротического закрытия, а в отдалённом периоде – с сетчатым закрытием грыжевых ворот. Иными словами, способ закрытия грыжевых ворот сам по себе не объясняет всей совокупности причин неблагоприятного исхода у коморбидных больных, который во многом определяется исходным состоянием больного, его функциональными резервами и характером послеоперационных изменений.

В большинстве существующих исследований анализируются отдельные факторы, влияющие на результат герниопластики, тогда как их взаимосвязь и интегральная оценка остаются недостаточно изученными. Не разработаны единые до- и интраоперационные критерии прогнозирования непереносимости полного мышечно-апоневротического закрытия. Не определена роль сочетания компьютерно-томографической волюметрии, внутрибрюшного давления, дыхательного и почечно-перфузионного резерва, индекса функциональной уязвимости, индекса массы тела и изменения давления плато после временного закрытия дефекта [7, 9, 10]. Недостаточно обоснованы также объективные показания к мобилизационно-разгрузочным приёмам, созданию собственной тканевой основы передней брюшной стенки, дозированному сетчатому замещению и выбору дифференцированной реконструктивной тактики [6, 8]. В связи с этим комплексное клинико-инструментальное и интраоперационное исследование у коморбидных больных с послеоперационными грыжами передней брюшной стенки приобретает особое значение, поскольку позволяет перейти от анатомически ориентированного выбора операции к физиологически контролируемой реконструкции.

Цель исследования: изучить характер изменений клинико-анатомических, соматических, функциональных и лабораторно-инструментальных показателей при традиционном хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж у коморбидных больных.

Материал и методы. Проведено сравнительное ретроспективное клиническое исследование результатов хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж передней брюшной стенки у больных с коморбидным фоном. В анализ включены 90 пациентов, которым в 2016–2020 гг. выполнена герниопластика традиционными лапароскопическими методами. Сопоставлены две техники операции: полное мышечно-фасциальное закрытие грыжевых ворот (49 больных; 54,4%) и сетчатое замещение дефекта при невозможности его закрытия собственными тканями (41 больной; 45,6%).

Дизайн исследования предусматривал ретроспективный анализ результатов традиционного хирургического лечения 90 больных с определением причин неудовлетворительных исходов и факторов, способных влиять на безопасность операции и развитие осложнений.

Результаты и обсуждение. Исходный сравнительный анализ показал, что до операции обе подгруппы имели сопоставимую соматическую основу по большинству изученных показателей, однако различались по отдельным параметрам, имевшим прямое значение для выбора варианта закрытия грыжевых ворот и последующего риска в раннем послеоперационном периоде. В целом по группе средний ИМТ составил 32,4±4,7 кг/м^2, модифицированный 5-факторный индекс функциональной уязвимости (mFI-5) – 1,6±0,8 балла, КТ-индекс потери домена по Tanaka – 0,27±0,07 ед., объём форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) – 66,5±15,2% от должного, форсированная жизненная ёмкость лёгких (ФЖЕЛ) – 69,9±15,2%, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) – 58,1±6,6%.

Таблица 1. Исходные клинико-анатомические, соматические и функциональные показатели в зависимости от варианта закрытия грыжевых ворот

Показатель	Полное мышечно-фасциальное закрытие (n=49)	Сетчатое замещение дефекта (n=41)	t; p
ИМТ, кг/м^2	33,1±4,8	31,6±4,5	t=1,53; p=0,130
mFI-5, баллы	1,7±0,8	1,4±0,7	t=1,90; p=0,061
КТ-индекс потери домена по Tanaka, ед.	0,25±0,06	0,30±0,07	t=3,60; p<0,001
ОФВ$_1$, % от должного	63,4±15,6	70,2±13,9	t=2,19; p=0,032
ФЖЕЛ, % от должного	68,1±15,4	72,0±14,8	t=1,22; p=0,225
ФВ ЛЖ, %	57,5±6,8	58,8±6,4	t=0,93; p=0,354

Таблица 2. Динамика абдоминально-респираторных функциональных показателей при традиционном хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж у коморбидных больных

Показатель	До операции	Послеоперационная динамика (сутки)			
		1	3	5	7
ВБД, мм рт. ст.	8,7±2,4	13,6±3,4*	12,5±3,2*	11,1±2,9*	9,8±2,6*
SpO_2 на атмосферном воздухе, %	95,0±2,2	92,7±3,1*	93,5±2,9*	94,2±2,6*	94,8±2,4
ЧДД, в 1 мин	18,4±2,5	22,3±3,8*	20,6±3,4*	19,4±3,0*	18,8±2,7
PaO_2/FiO_2, ед.	365,2±48,4	286,7±68,1*	312,4±62,3*	336,8±56,4*	354,9±50,3
Индекс одышки по mMRC, баллы	1,6±0,8	2,3±0,9*	2,0±0,8*	1,8±0,8*	1,7±0,8

*Примечание: * – p<0,05 по сравнению с показателем до операции.*

Эти показатели подтверждают низкие функциональные резервы и выраженную абдоминально-респираторную нагрузку ещё до операции.

Достоверных различий между подгруппами по ИМТ, mFI-5, ФЖЕЛ и ФВ ЛЖ не выявлено (табл. 1).

ИМТ у больных с полным мышечно-фасциальным закрытием был выше на 1,5 кг/м^2, а mFI-5 превышал показатель подгруппы сетчатого замещения на 0,3 балла, однако оба различия не достигали статистической значимости. Следовательно, дальнейшие различия в течении послеоперационного периода нельзя объяснить лишь тем, что одна из групп изначально была тяжелее по соматическому статусу. Наиболее выраженное межгрупповое различие касалось КТ-индекса потери домена по Tanaka: у больных с сетчатым замещением дефекта он был выше на 0,05 ед., что соответствует примерно 20% относительного превышения по сравнению с подгруппой полного мышечно-апоневротического закрытия.

Противоположная направленность выявлена при оценке исходного респираторного резерва: ОФВ$_1$ у больных с полным мышечно-апоневротическим закрытием грыжевых ворот был статистически значимо ниже (на 6,8%), чем в подгруппе сетчатого замещения дефекта. ФЖЕЛ и ФВ ЛЖ между подгруппами статистически значимо не различались. Вероятно, влияние сердечно-сосудистой патологии у этих больных реализовывалось не через изолированное снижение сократительной функции миокарда, а через совокупную коморбидную нагрузку, ограничение адаптационных возможностей и реакцию на реконструктивное вмешательство, формируя основу для развития неблагоприятных результатов различных вариантов хирургического лечения.

Это нашло отражение и в динамике абдоминально-респираторных показателей в течение первых 7 суток после операции (табл. 2). Наиболее выраженные отклонения формировались в раннем послеоперационном периоде, затем большинство показателей постепенно возвращалось к исходным значениям. Наибольший прирост отмечен по уровню внутрибрюшного давления (ВБД): в 1-е сутки оно увеличивалось на 4,9 мм рт. ст., или примерно на 56% относительно исходного уровня, и, несмотря на последующее снижение, оставалось достоверно повышенным даже к 7-м суткам. Это отражает раннюю физиологическую нагрузку, возникающую у коморбидных больных после репозиции грыжевого содержимого и завершения реконструкции передней брюшной стенки.

Изменения показателей оксигенации носили более кратковременный характер. Сатурация кислорода на атмосферном воздухе в 1-е сутки снижалась на 2,3%, на 3-и сутки оставалась ниже исходного уровня на 1,5%, к 5-м суткам разница уменьшалась до 0,8%, а к 7-м суткам показатель практически возвращался к дооперационному значению без статистически значимого различия. Более чувствительным оказался индекс PaO_2/FiO_2: в 1-е сутки он снижался на 78,5 ед. (на 21,5%) от исходного уровня, на 3-и и 5-е сутки отмечалось последовательное восстановление газообмена при сохранении достоверного различия с дооперационным уровнем, а к 7-м суткам показатель приближался к исходному.

Таблица 3. Динамика гемодинамических и гемостазиологических показателей при традиционном хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж у коморбидных больных

Показатель	До операции	Послеоперационная динамика (сутки)			
		1	3	5	7
ЧСС, в 1 мин	82,5±9,6	94,8±11,7*	90,2±10,9*	86,9±10,1*	84,0±9,8
Систолическое АД, мм рт. ст.	134,0±16,8	125,5±18,2*	128,8±17,0*	131,2±16,5	132,8±16,1
Фибриноген, г/л	3,5±0,7	4,2±0,8*	4,8±0,9*	4,6±0,9*	4,1±0,8*
D-димер, мг/л FEU	0,54±0,22	1,42±0,58*	1,31±0,52*	1,03±0,44*	0,78±0,36*
АЧТВ, с	30,8±3,9	29,2±3,7*	29,5±3,7*	30,0±3,8	30,5±3,9
Тромбоциты, $\times 10^9$/л	238,2±58,7	226,3±55,1	252,5±61,4	282,9±68,3*	312,9±76,2*

*Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с показателем до операции.*

Частота дыхательных движений (ЧДД) изменялась синхронно с показателями оксигенации и ВБД: в 1-е сутки она возрастала на 1/5 от дооперационного уровня, достоверное различие сохранялось на 3-и и 5-е сутки с последующим уменьшением. Индекс одышки по шкале mMRC в этот же срок демонстрировал максимальное ухудшение – его среднее значение возрастало на 0,7 балла по сравнению с дооперационным уровнем, что отражало субъективное ощущение дыхательного ограничения, наиболее выраженное в ранней фазе послеоперационного периода.

Чаще всего это проявлялось уже в первые часы после операции у типичного пациента с ожирением, крупной послеоперационной вентральной грыжей и хронической бронхолёгочной патологией. Даже при технически удовлетворительно выполненной операции такой больной начинал дышать чаще и поверхностнее, с трудом переносил положение лёжа, старался избегать кашля и чаще нуждался в более активной кислородной поддержке. Дополнительное ограничение вентиляции лёгких происходило на фоне повышенного ВБД, снижающего экскурсию диафрагмы. По мере уменьшения послеоперационного напряжения, восстановления моторики кишечника и расширения двигательной активности показатели дыхания постепенно улучшались, однако у части коморбидных больных именно этот ранний период становился временем максимального риска декомпенсации. Кроме того, на 3-и сутки после операции приходилась максимальная выраженность системной реакции со стороны гемодинамических и гемостазиологических показателей (табл. 3).

Представленные данные свидетельствуют о том, что гемодинамические сдвиги в большинстве случаев возвращались к исходному уровню, тогда как гемостазиологические изменения сохранялись дольше. Частота сердечных сокращений (ЧСС) в 1-е сутки после операции увеличивалась на 15% относительно дооперационного значения и оставалась повышенной в раннем послеоперационном периоде, что отражало влияние боли, дыхательных ограничений, относительной гиповолемии, стрессового ответа и повышения абдоминальной нагрузки. Систолическое АД, напротив, в 1-е сутки снижалось в среднем на 8,5 мм рт. ст., на 3-и сутки оставалось ниже исходного уровня на 5,2 мм рт. ст., к 5-м суткам различие утрачивало статистическую значимость, а к 7-м суткам показатель практически совпадал с дооперационным. Это не указывало на стойкую гемодинамическую недостаточность у всех больных, но отражало период напряжённой ранней адаптации после операции, повышающий риск органной гипоперфузии.

Гемостазиологические изменения имели более продолжительную патологическую направленность. Уровень фибриногена уже в 1-е сутки после операции превышал дооперационный на 0,7 г/л, а максимальное увеличение (примерно на 37% относительно исходного значения) отмечалось на 3-и сутки, что свидетельствовало о сохранении протромботической направленности в раннем послеоперационном периоде. Наиболее резким оказался прирост D-димера: в 1-е сутки его уровень увеличивался более чем в 2,6 раза, затем постепенно снижался, однако даже к 7-м суткам оставался примерно на 44% выше исходного, отражая степень тканевой травмы. Изменения АЧТВ были менее выраженными и кратковременными.

Динамика количества тромбоцитов отличалась от других показателей: в 1-е сутки их средний уровень не увеличивался, а умеренно снижался, что могло быть связано с операционной кровопотерей, инфузионной гемодилюцией и потреблением тромбоцитов в ранней фазе хирургической травмы. В последующем их число возрастало с развитием реактивного тромбоцитоза, достигавшего максимума на 7-е сутки послеоперационного периода. При оценке почечно-перфузионных показателей обращала на себя внимание не столько абсолютная выраженность каждого отклонения, сколько их синхронное возникновение в 1-е сутки после операции (табл. 4).

Расчётная скорость клубочковой фильтрации (СКФ) в 1-е сутки снижалась на 8,1 мл/мин/1,73 м^2 (на 11,8%) относительно дооперационного уровня, уровень креатинина повышался почти на 18%, мочевины – на 20%, диурез уменьшался почти на 1/3, а уровень лактата возрастал более чем в 1,5 раза.

Таблица 4. Динамика почечно-перфузионных лабораторно-инструментальных показателей при традиционном хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж у коморбидных больных

Показатель	До операции	Послеоперационная динамика (сутки)			
		1	3	5	7
СКФ, мл/мин/1,73 м^2	68,5±17,8	60,4±19,6*	62,8±18,9*	65,2±18,2*	67,1±17,9
Креатинин, мкмоль/л	92,1±22,4	108,6±30,8*	103,4±28,2*	98,0±25,5*	94,6±23,6
Мочевина, ммоль/л	6,4±2,0	7,7±2,6*	7,3±2,4*	6,9±2,2*	6,6±2,1
Диурез, мл/кг/ч	1,15±0,34	0,82±0,31*	0,96±0,33*	1,06±0,34	1,12±0,34
Лактат, ммоль/л	1,2±0,4	1,9±0,7*	1,5±0,6*	1,3±0,5	1,2±0,4

*Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с показателем до операции.*

Сочетание этих изменений отражало раннее напряжение почечной перфузии и системной микроциркуляции после традиционного хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж у коморбидных больных. Наиболее выраженные изменения приходились на 1-е сутки, когда на функцию почек одновременно воздействовали операционная травма, перераспределение жидкости, болевой стресс, возможное повышение ВБД, снижение двигательной активности, изменение дыхательной механики и гемодинамическая нестабильность, которая оставалась кратковременной и не выходила за пределы компенсаторных возможностей.

К 3-м суткам показатели начинали постепенно восстанавливаться, однако большинство из них ещё достоверно отличалось от дооперационного уровня: СКФ оставалась ниже исходной на 5,7 мл/мин/1,73 м^2, креатинин превышал исходное значение более чем на 11 мкмоль/л, уровень мочевины оставался повышенным, а диурез ещё не достигал дооперационного уровня. Уровень лактата к этому сроку снижался быстрее, но статистически значимое отличие сохранялось.

Приведём клинический пример. У больного с крупной послеоперационной вентральной грыжей, ожирением и гипертонической болезнью в 1-е сутки после операции при формальной гемодинамической стабильности снижался диурез, появлялась тенденция к росту креатинина, а при осмотре отмечались поверхностное дыхание и вынужденное ограничение движений из-за боли. Хирургическая рана при этом не вызывала тревоги, линия реконструкции оставалась состоятельной, однако лабораторная динамика показывала, что организм больного переносит вмешательство на пределе адаптационных возможностей. В такой ситуации раннее усиление инфузионной терапии, контроль ВБД, мониторинг диуреза и осторожная респираторная поддержка могут иметь не меньшее значение, чем местное наблюдение за послеоперационной раной.

В последующие сроки остаточная почечная реакция сохранялась: на 5-е сутки СКФ, креатинин и мочевина ещё отличались от дооперационных значений и лишь к 7-м суткам приближались к исходным, тогда как различия по диурезу и уровню лактата к 5-м суткам утрачивали статистическую значимость. Это имеет принципиальное значение: послеоперационная динамика не заменяет дооперационной оценки риска, а показывает, как исходная сложность грыжи на фоне сниженного респираторного резерва, соматической уязвимости и ограниченного органного резерва реализуется после операции. Следовательно, именно дооперационные показатели должны рассматриваться как основа прогнозирования, тогда как изменения в течение первых 7 суток позволяют клинико-патогенетически подтвердить, какие из них действительно связаны с неблагоприятным течением послеоперационного периода у коморбидных больных после традиционного хирургического лечения.

Выводы. У коморбидных больных неблагоприятный исход операции формируется не изолированно за счёт способа закрытия грыжевых ворот, не только вследствие повышения внутрибрюшного давления и не в результате самого факта применения сетчатого имплантата, а при нарушении соответствия между анатомо-волюметрической сложностью грыжи, исходным функционально-органным резервом пациента и объёмом реконструктивной нагрузки.

Именно дооперационные показатели должны рассматриваться как основа прогнозирования, тогда как изменения в течение первых 7 суток позволяют клинико-патогенетически подтвердить, какие из них действительно связаны с неблагоприятным течением у коморбидных больных после традиционного хирургического лечения.

Литература:

1. Бозоров Н.Э., Абдуллажонов Б.Р., Отакузиев А.З., Исаков П.М. Обоснование объёма и последовательности оперативных вмешательств при послеоперационных вентральных грыжах // Re-Health Journal. 2021;1(9):187–195.

2. Зупаров К.Ф., Турсуметов А.А., Файзуллаева Н.Я., Аскаров Т.А. Клинико-иммунологические аспекты диагностики и лечения послеоперационных вентральных грыж: обзор литературы // Журнал теоретической и клинической медицины. 2021;(2):25–31.

3. Курбаниязов З.Б., Юлдашов П.А., Рахманов К.Э., и др. Совершенствование хирургических

методов лечения послеоперационных вентральных грыж: опыт применения лапароскопической протезирующей герниопластики // Хирургия. Восточная Европа. 2025;14(2):268–278.
4. Решетняк В.О., Игишева Д.А., Некрасова Л.В. Эволюция герниопластики: от классических методов к современным тенденциям // Научный аспект. 2024;35(1):4498–4511.
5. Рузиев М.Р., Кахаров М.А., Тошматов Р.А., Хамидов Д.Б. Современные методы лечения вентральных грыж // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2024;(4):60–65.
6. Садиков Р.А., Бабаджанов А.Х., Носиров М.М. Разработка биосовместимого нового композитного сетчатого имплантата для аллопластики вентральных грыж // Инновационные подходы в современной науке: сб. статей по материалам CLIX Международной научно-практической конференции (Москва, 6 февраля 2024 г.). М.: Интернаука, 2024;3(159):23–27.
7. Тимощук В.В. Сравнительный анализ способов хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж // Аспирантские чтения – 2023: молодые учёные – медицине: сб. материалов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием (Самара, 25 октября 2023 г.). Самара: Стандарт, 2024. С. 89–92.
8. Юлдашев П.А. Оптимизация расходов при герниопластике: опыт лапароскопических вмешательств // Экономика и социум. 2025;7-1(134):974–983.
9. Espinosa-de-Los-Monteros A., Dominguez-Arellano S., Vazquez-Guadalupe J., et al. Immediate changes in intra-abdominal pressure and lung indicators in patients undergoing complex ventral hernia repair with the transversus abdominis muscle release, with and without preoperative botulinum toxin // Hernia. 2022;26(5):1301–1305.
10. Sánchez-Sáez E., Sebastian-Valverde E., Vilallonga Puy R., Ciscar Bellés A. Prevention with Sublay Mesh of Trocar Site Hernia (PRESUME): study protocol for a multicenter randomized controlled trial // J Abdom Wall Surg. 2026;5:16067.

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ КЛИНИКО-АНАТОМИЧЕСКИХ, СОМАТИЧЕСКИХ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ТРАДИЦИОННОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У КОМОРБИДНЫХ БОЛЬНЫХ

Ганиев А.А., Хамдамов Б.З., Хамдамов И.Б.

Резюме. *Цель: изучить характер изменений клинико-анатомических, соматических, функциональных и лабораторно-инструментальных показателей при традиционном хирургическом лечении послеоперационных вентральных грыж у коморбидных больных. Материал и методы: ретроспективно проанализированы результаты лечения 90 пациентов (2016–2020 гг.), у которых выполнено полное мышечно-фасциальное закрытие грыжевых ворот (49 больных; 54,4%) или сетчатое замещение дефекта (41 больной; 45,6%). Результаты: традиционные методы хирургического лечения не обеспечили стабильного послеоперационного результата. Неудовлетворительные исходы были обусловлены преимущественно тяжёлым течением раннего послеоперационного периода после полного мышечно-апоневротического закрытия и последствиями сетчатого закрытия грыжевых ворот в отдалённом периоде. В 1-е сутки после операции внутрибрюшное давление повышалось примерно на 56%, индекс PaO_2/FiO_2 снижался на 21,5%, уровень D-димера возрастал более чем в 2,6 раза, а скорость клубочковой фильтрации снижалась на 11,8%. Заключение: способ закрытия грыжевых ворот сам по себе не объясняет всю совокупность причин неблагоприятного исхода у коморбидных больных, который во многом определяется исходным состоянием больного, его функциональными резервами и характером послеоперационных изменений.*

Ключевые слова: *грыжи передней брюшной стенки, коморбидность, хирургическое лечение, клинико-соматические показатели, функциональные показатели.*

УДК: 616.31-002:616.36-008.64-089.843

РЕГРЕСС ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА И НАРАСТАНИЕ КАНДИДОЗА У РЕЦИПИЕНТОВ ПЕЧЁНОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА В ПЕРВЫЕ ТРИ МЕСЯЦА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ



Гулзода Фотима Махмадшох
Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино,
Республика Таджикистан, г. Душанбе

ЖИГАР ТРАНСПЛАНТАТИ РЕЦИПИЕНТЛАРИДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАСТЛАБКИ УЧ ОЙДА ГЕМОРРАГИК СИНДРОМНИНГ РЕГРЕССИЯСИ ВА КАНДИДОЗНИНГ КУЧАЙИШИ

Гулзода Фотима Маҳмадшоҳ
Абуали ибн Сино номидаги Тожикистон давлат тиббиёт университети,
Тожикистон Республикаси, Душанбе ш.

REGRESSION OF HEMORRHAGIC SYNDROME AND INCREASE OF CANDIDIASIS IN LIVER GRAFT RECIPIENTS DURING THE FIRST THREE MONTHS AFTER SURGERY

Gulzoda Fotima Makhmadshokh
Avicenna Tajik State Medical University, Republic of Tajikistan, Dushanbe

e-mail: info@tajmedun.tj

Резюме. *Мақсад – сурункали жигар етишмовчилиги (СЖЕ) бўлган беморларда жигар трансплантациясидан (ЖТ) олдин ҳамда ундан 1 ва 3 ой кейин оғиз бўшлиғидаги клиник белгилар ва шиллиқ қават ҳолатини баҳолаш. Материал ва усуллар: ЖТга номзод 38 нафар бемор, ЖТдан 1 ва 3 ой кейин 66 нафар реципиент ҳамда назорат гуруҳидаги 30 нафар шахс клиник-стоматологик текширилди; Candida ташувчанлиги маданий усулда аниқланди. Натижалар: ЖТдан олдин геморрагик синдром устун бўлди (петехия ва қон қуйилишлар – 50,0%, милк қонаши – 44,7%), бурмали тил (36,8%) ва жигар ҳиди (21,1%) қайд этилди. ЖТдан 3 ой кейин петехиялар 7,6% гача камайди, шиллиқ қават сарғайиши ва жигар ҳиди йўқолди; клиник кандидоз 5,3% дан 25,8% гача, бурчак хейлити 5,3% дан 16,7% гача, дори воситалари билан боғлиқ милк гиперплазияси 0 дан 13,6% гача ортди; реципиентларнинг 57,6% ида Candida ташувчанлиги аниқланди. Хулоса: ЖТдан кейин жигар етишмовчилигига хос геморрагик ва сариқлик белгилари регрессияга учрайди, иммуносупрессия ва сўлак ажралишининг камайиши билан боғлиқ ўзгаришлар эса кучаяди; шу сабабли реципиентларни стоматолог ва трансплантолог биргаликда динамик кузатиши зарур.*

Калит сўзлар: *сурункали жигар етишмовчилиги, жигар трансплантацияси, оғиз шиллиқ қавати, геморрагик синдром, кандидоз, милк гиперплазияси.*

Abstract. *Aim: to assess oral manifestations and the state of the oral mucosa in patients with chronic liver failure (CLF) before liver transplantation (LT) and 1 and 3 months after it. Materials and methods: 38 LT candidates, 66 recipients 1 and 3 months after LT and 30 controls underwent clinical dental examination; Candida carriage was determined by culture. Results: before LT, hemorrhagic syndrome predominated (petechiae and hemorrhages 50.0%, gingival bleeding 44.7%); fissured tongue (36.8%) and foetor hepaticus (21.1%) were also noted. By 3 months after LT, petechiae decreased to 7.6%, mucosal jaundice and foetor hepaticus disappeared, whereas clinical candidiasis increased from 5.3% to 25.8%, angular cheilitis from 5.3% to 16.7% and drug-induced gingival overgrowth from 0 to 13.6%; Candida carriage was found in 57.6% of recipients. Conclusion: after LT, hemorrhagic and icteric signs of liver failure regress, whereas changes related to immunosuppression and hyposalivation increase, which justifies joint follow-up of recipients by a dentist and a transplant team.*

Keywords: *chronic liver failure, liver transplantation, oral mucosa, hemorrhagic syndrome, candidiasis, gingival overgrowth.*

Состояние слизистой оболочки полости рта (СОПР) у больных заболеваниями печени отражает нарушение синтеза факторов свёртывания и гипербилирубинемию, а также дисбиоз, гипосаливацию и действие сопутствующих факторов. У 300 кандидатов на трансплантацию печени (ТП) трещины языка выявлены в 37% случаев, атрофия сосочков – в 18%, ангулярный хейлит – в 4%, кандидоз – в 2%; поражения СОПР были связаны с гипосаливацией, приёмом диуретиков, курением и отсутствием зубов [1]. В исследовании «случай – контроль» (30 больных циррозом и 30 здоровых лиц) поражения полости рта обнаружены у 56,7% больных, петехии – у 50%, герпес губ – у 6,7% [2]. Геморрагический синдром повышает риск кровотечения при стоматологических вмешательствах [3, 4].

После ТП спектр изменений иной: у реципиентов описаны ксеростомия, носительство Candida более чем у половины пациентов, лихеноидные поражения, лейкоплакия и язвы, а по данным метаанализа – более частые кандидоз и поражения со злокачественным потенциалом при приблизительно пятикратном повышении риска рака полости рта (SIR 5,0) [5–7]. Неудовлетворительное состояние полости рта перед ТП связано с повышенным риском острого отторжения трансплантата [8]. Динамика изменений в полости рта у реципиентов печени в Узбекистане и Таджикистане не изучена.

Цель исследования: оценить клинические проявления в полости рта и состояние СОПР у больных хронической печёночной недостаточностью (ХПН) до ТП и через 1 и 3 месяца после операции.

Материал и методы. Исследование выполнено в 2024–2026 гг. в многопрофильной клинике Самаркандского государственного медицинского университета и клинике Таджикского государственного медицинского университета имени Абуали ибни Сино. Обследованы 38 больных ХПН – кандидатов на ТП, 66 реципиентов печени через 1 и 3 месяца после операции (у 52 из них до ТП была хроническая, у 14 – острая печёночная недостаточность) и 30 практически здоровых лиц (контрольная группа). Группа до ТП (n=38) входила в число 52 реципиентов с ХПН. Диагноз ХПН и показания к ТП устанавливали согласно национальным клиническим протоколам Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и МКБ-10.

Проводили полное стоматологическое обследование. При внешнем осмотре оценивали цвет кожи и склер, состояние красной каймы губ и углов рта, околоушных слюнных желёз (увеличение, болезненность). Внутриротовой осмотр включал преддверие полости рта, устья протоков слюнных желёз, зубные ряды, слизистую оболочку дёсен, языка, твёрдого и мягкого нёба, дна полости рта. Регистрировали желтушность слизистой оболочки, петехии и кровоизлияния, кровоточивость дёсен, печёночный запах изо рта, складчатый язык и атрофию сосочков (гладкий язык), ангулярный хейлит и трещины губ, кандидоз, герпетические поражения, лихеноидные изменения, лейкоплакию и язвы, лекарственное разрастание дёсен, гиперемию устья протока околоушной железы, парестезии, жжение и нарушение вкуса. Носительство Candida определяли культуральным методом (посев на селективные питательные среды), клинический кандидоз диагностировали по клинической картине.

Данные выражали в процентах от числа обследованных на каждом сроке. Частоту признаков до ТП и в контрольной группе сравнивали точным критерием Фишера, различия считали значимыми при $p<0,05$; динамику признаков после ТП оценивали описательно.

Результаты. ***Проявления в полости рта до трансплантации печени.*** Наиболее частым проявлением был геморрагический синдром: петехии и кровоизлияния выявлены у 50,0% больных, кровоточивость дёсен – у 44,7% (табл. 1). Желтушность слизистой оболочки отмечена у 15,8% больных, печёночный запах изо рта – у 21,1%. Частота складчатого языка (36,8%) и атрофии сосочков (18,4%) соответствовала данным обследования 300 кандидатов на ТП (37% и 18%) [1], частота петехий (50%) – результатам исследования «случай – контроль» [2]. Лихеноидные изменения, лейкоплакия и язвы, относящиеся к поражениям со злокачественным потенциалом, выявлены у 13,2% больных; по данным литературы, при хронических заболеваниях печени их частота составляет 13% против 6% в контроле [6]. Парестезии, жжение и нарушение вкуса отмечены у 28,9% больных.

Динамика после трансплантации печени. После ТП регрессировали признаки, связанные с нарушением синтеза факторов свёртывания и гипербилирубинемией, а доля поражений, связанных с иммуносупрессией и гипосаливацией, возросла (табл. 2). Частота петехий и кровоизлияний снизилась с 50,0% до ТП до 18,2% через 1 месяц и до 7,6% через 3 месяца. Желтушность слизистой оболочки уменьшилась с 15,8% до 4,5% и к 3 месяцам исчезла, печёночный запах изо рта – с 21,1% до 6,1% и также исчез. Кровоточивость дёсен снижалась медленнее: 44,7%, 40,9% и 33,3% соответственно.

Клинический кандидоз за 3 месяца участился с 5,3% до 25,8%, ангулярный хейлит – с 5,3% до 16,7%, лекарственное разрастание дёсен – с 0 до 13,6%, гиперемия устья протока околоушной железы – с 15,8% до 21,2%. Носительство Candida по данным посева выявлено у 57,6% реципиентов, клинический кандидоз диагностирован только у носителей.

Таблица 1. Клинические проявления в полости рта у больных ХПН до трансплантации печени, %

Признак	Контроль (n=30)	ХПН до ТП (n=38)
Желтушность слизистой оболочки (мягкое нёбо, подъязычная область)	0	15,8
Петехии, кровоизлияния	0	50,0
Кровоточивость дёсен	0	44,7
Печёночный запах изо рта (foetor hepaticus)	0	21,1
Складчатый язык	8,3	36,8
Атрофия сосочков языка (гладкий язык)	4,2	18,4
Ангулярный хейлит	0	5,3
Клинический кандидоз	0	5,3
Лихеноидные изменения, лейкоплакия, язвы	4,2	13,2
Герпес губ	0	5,3
Парестезии, жжение, нарушение вкуса	0	28,9
Гиперемия устья протока околоушной железы	0	15,8

Примечание: – $p<0,05$ по сравнению с контролем (точный критерий Фишера).

Таблица 2. Динамика клинических проявлений в полости рта до и после трансплантации печени, %

Признак	До ТП (n=38)	1 мес. после ТП (n=66)	3 мес. после ТП (n=66)
Желтушность слизистой оболочки	15,8	4,5	0
Петехии, кровоизлияния	50,0	18,2	7,6
Кровоточивость дёсен	44,7	40,9	33,3
Печёночный запах изо рта	21,1	6,1	0
Складчатый язык	36,8	36,4	36,4
Атрофия сосочков языка	18,4	16,7	13,6
Ангулярный хейлит, трещины губ	5,3	12,1	16,7
Клинический кандидоз	5,3	15,2	25,8
Герпетические поражения	5,3	6,1	3,0
Лихеноидные изменения, лейкоплакия, язвы	13,2	13,6	12,1
Лекарственное разрастание дёсен	0	6,1	13,6
Гиперемия устья протока околоушной железы	15,8	18,2	21,2
Парестезии, жжение, нарушение вкуса	28,9	33,3	25,8

Частота складчатого языка (36,4–36,8%) и лихеноидных изменений, лейкоплакии и язв (12,1–13,6%) практически не менялась, что отражает хронический характер этих процессов. Герпетические поражения встречались редко (3,0–6,1%).

Обсуждение. Быстрый регресс петехий, желтушности слизистой оболочки и печёночного запаха изо рта после ТП объясняется восстановлением синтетической и детоксикационной функций трансплантата. Кровоточивость дёсен у трети реципиентов к 3 месяцам (33,3%) указывает на роль местных факторов – дисбиоза и воспаления дёсен: по данным метаанализа, индекс воспаления дёсен у реципиентов печени выше, чем у здоровых лиц (взвешенная разность средних 0,91) [9]. Стабильная частота складчатого языка отражает хронический характер процесса; при заболеваниях печени она достигает 30–40% [10].

Нарастание кандидоза и ангулярного хейлита в первые 3 месяца после операции согласуется с данными о носительстве Candida более чем у половины реципиентов печени и о большей частоте кандидоза и поражений со злокачественным потенциалом после ТП [5, 6]. Предрасполагающими факторами служат длительная иммуносупрессия, сопутствующая лекарственная терапия и сохраняющаяся гипосаливация. У реципиентов описаны также ранние герпетические поражения [13], красный плоский лишай [12] и цитомегаловирусный сиаладенит у иммунокомпрометированных пациентов [11]. Лекарственное разрастание дёсен, появившееся через 1 месяц (6,1%), к 3 месяцам выявлялось у 13,6% реципиентов; его частота зависит от схемы иммуносупрессии [6].

Сохранение лихеноидных изменений, лейкоплакии и язв (12,1–13,6% на всех сроках) требует наблюдения в связи с повышенным риском злокачественных поражений полости рта после ТП (SIR около 5,0) [5]. Состояние полости рта до ТП связано также с риском острого отторжения и с уровнями АлАТ и альбумина через год после операции [8]. Ограничения работы: сравнение групп разной численности (38 до ТП и 66 после ТП), описательная оценка динамики и срок наблюдения 3 месяца; для оценки отдалённых последствий необходимо более длительное наблюдение.

Выводы.

1) У больных ХПН до ТП в полости рта преобладал геморрагический синдром (петехии и кровоизлияния – 50,0%, кровоточивость дёсен – 44,7%); выявлены также складчатый язык (36,8%), печёночный запах изо рта (21,1%), атрофия сосочков языка (18,4%), желтушность слизистой оболочки (15,8%) и лихеноидные изменения, лейкоплакия и язвы (13,2%).

2) К 3 месяцам после ТП частота петехий снизилась до 7,6%, желтушность слизистой оболочки и печёночный запах изо рта исчезли, а клинический кандидоз (с 5,3% до 25,8%), ангулярный хейлит (с 5,3% до 16,7%) и лекарственное разрастание дёсен (с 0 до 13,6%) участились; носительство Candida выявлено у 57,6% реципиентов.

3) Сохранение к 3 месяцам кровоточивости дёсен (33,3%), складчатого языка (36,4%) и лихеноидных изменений (12,1%) обосновывает динамическое наблюдение реципиентов печени стоматологом совместно с трансплантологом.

Литература:

1. Guggenheimer J., Close J.M., Eghtesad B., Shay C. Characteristics of oral abnormalities in liver transplant candidates // Int J Organ Transplant Med. – 2010. – Vol. 1, №3. – P. 107–113.
2. Kesharwani A., Hariranjan V., Mandloi S., Gupta D.K., Rajput P.S. The oral window to liver cirrhosis: insights from a case-control study // Int J Pharm Clin Res. – 2024. – Vol. 16, №7. – P. 1381–1385.
3. de Oliveira Rech B., Rocha Tenório J., Bertoldi Franco J., Medina J.B., Gallottini M., Pérez-Sayáns M., Ortega K.L. Risk of bleeding during oral surgery in patients with liver cirrhosis: a systematic review // J Am Dent Assoc. – 2021. – Vol. 152, №1. – P. 46–54.e2.
4. Helenius-Hietala J., Åberg F., Meurman J.H., Nordin A., Isoniemi H. Oral surgery in liver transplant candidates: a retrospective study on delayed bleeding and other complications // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. – 2016. – Vol. 121, №5. – P. 490–495.
5. Didilescu A.C., Vacaru R.P., Pronk C., Scheau C., Lazu A., Dan L.P., Brand H.S. Oral diseases after liver transplantation: a systematic review and meta-analysis // Br Dent J. – 2021. – Vol. 231. – P. 117–124.
6. Helenius-Hietala J., Ruokonen H., Grönroos L., Rissanen H., Vehkalahti M.M., Suominen L., Meurman J.H., Isoniemi H. Oral mucosal health in liver transplant recipients and controls // Liver Transpl. – 2014. – Vol. 20, №1. – P. 72–80. doi:10.1002/lt.23778
7. Helenius-Hietala J., Ruokonen H., Grönroos L., Rissanen H., Suominen L., Isoniemi H., Meurman J.H. Self-reported oral symptoms and signs in liver transplant recipients and a control population // Liver Transpl. – 2013. – Vol. 19. – P. 155–163.
8. Olander A.E., et al. Association between pre-transplant oral health and post-liver transplant complications // Transpl Int. – 2023. – Vol. 36. – Art. 11534.
9. Didilescu A.C., et al. Clinical periodontal and dental findings in liver transplant patients: a systematic review and meta-analysis // Br Dent J. – 2020. – Vol. 228, №2. – P. 108–116.
10. Díaz-Ortiz M.L., Micó-Llorens J.M., Gargallo-Albiol J., Baliellas-Comellas C., Berini-Aytés L., Gay-Escoda C. Dental health in liver transplant patients // Med Oral Patol Oral Cir Bucal. – 2005. – Vol. 10. – P. 72–76.
11. Cytomegalovirus sialadenitis in an immunocompromised patient: clinical observation // IDCases. – 2024.
12. Subramanyam S., Shanmugam A., Rajaram M., Sridhar N. Management of lichen planus in a post liver transplant patient: a case report // J Clin Diagn Res. – 2017. – Vol. 11, №6. – P. ZD14–ZD16. doi:10.7860/JCDR/2017/26227.10091
13. Yiu D. Unusual oral presentation of HSV-1 lesions in an adult liver transplant recipient // BMJ Case Rep. – 2019. – Vol. 12, №3. – Art. e227492.

РЕГРЕСС ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО СИНДРОМА И НАРАСТАНИЕ КАНДИДОЗА У РЕЦИПИЕНТОВ ПЕЧЁНОЧНОГО ТРАНСПЛАНТАТА В ПЕРВЫЕ ТРИ МЕСЯЦА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Гулзода Ф.М.

Резюме. *Цель – оценить клинические проявления в полости рта и состояние слизистой оболочки у больных хронической печёночной недостаточностью (ХПН) до трансплантации печени (ТП) и через 1 и 3 месяца после неё. Материал и методы: клинико-стоматологически обследованы 38 кандидатов на ТП, 66 реципиентов печени через 1 и 3 месяца после операции и 30 лиц контрольной группы; носительство Candida определяли культуральным методом. Результаты: до ТП преобладал геморрагический синдром (петехии и кровоизлияния – 50,0%, кровоточивость дёсен – 44,7%), отмечены складчатый язык (36,8%) и печёночный запах изо рта (21,1%). Через 3 месяца после ТП частота петехий снизилась до 7,6%, желтушность слизистой оболочки и печёночный запах исчезли; клинический кандидоз участился с 5,3% до 25,8%, ангулярный хейлит – с 5,3% до 16,7%, лекарственное разрастание дёсен – с 0 до 13,6%; носительство Candida выявлено у 57,6% реципиентов. Заключение: после ТП геморрагические и желтушные проявления печёночной недостаточности регрессируют, а изменения, связанные с иммуносупрессией и гипосаливацией, нарастают, что обосновывает совместное наблюдение реципиентов стоматологом и трансплантологом.*

Ключевые слова: *хроническая печёночная недостаточность, трансплантация печени, слизистая оболочка полости рта, геморрагический синдром, кандидоз, разрастание дёсен.*

УДК: 616.366-002.1-089.87-036.8

ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ХОЛЕЦИСТИТА




Давлатов Салим Сулаймонович[1], Элмуродов Голиб Каршиевич[2]
1 - Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ХОЛЕЦИСТИТНИ ДИФФЕРЕНЦИАЛ ЖАРРОҲЛИК УСУЛИДА ДАВОЛАШДАН КЕЙИНГИ УЗОҚ МУДДАТЛИ НАТИЖАЛАР ВА БЕМОРЛАР ҲАЁТ СИФАТИ

Давлатов Салим Сулаймонович[1], Элмуродов Ғолиб Қаршиевич[2]
1 - Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти,
Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.
2 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

LONG-TERM OUTCOMES AND QUALITY OF LIFE AFTER DIFFERENTIATED SURGICAL TREATMENT OF ACUTE DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS

Davlatov Salim Sulaymonovich[1], Elmurodov Golib Karshievich[2]
1 - Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara
2 - Samarkand Branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medical Care,
Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: ўткир деструктив холецистит билан оғриган беморларда дифференциал жарроҳлик даволашдан кейин 24 ойгача муддатда постхолецистэктомик синдром (ПХЭС) учраши ва ҳаёт сифатини баҳолаш ҳамда тактика самарадорлигини далилларга асосланган тиббиёт нуқтаи назаридан баҳолаш. Материал ва усуллар: РШТЁИМ Самарқанд филиалида 2020–2026 йилларда даволанган 278 нафар бемор натижалари таҳлил қилинди: анъанавий тактика қўлланилган таққослаш гуруҳи (ТГ, n=121) ва кириш йўлини балли дастур асосида танлаш, маҳаллий гидравлик синама, тери орқали жигар орқали микрохолецистостома билан босқичли тактика ва субтотал холецистэктомия қўлланилган асосий гуруҳ (АГ, n=157). Беморлар 3, 6, 12 ва 24 ойдан кейин текширилди, ҳаёт сифати GIQLI сўровномаси бўйича баҳоланди. Натижалар: 12 ойдан кейин ҳар иккала гуруҳда беморларнинг 77,7% текширилди. ПХЭС АГда 4,5%, ТГда 11,6% беморда аниқланди (p=0,026; нисбий хавф 0,39). GIQLI индекси 12 ойдан кейин АГда 123,0±1,11, ТГда 109,6±1,34 баллни ташкил этди (p<0,001), 120 ва ундан юқори баллга мос равишда 60,7% ва 18,1% беморлар эришди. Устунлик барча кичик гуруҳларда сақланди. Операциядан кейинги асоратлар хавфи 60,2% га камайди. Хулоса: дифференциал тактика ПХЭС учрашини 2,6 баробар камайтиради ва бир йилдан кейин юқори ҳаёт сифатини таъминлайди; тадқиқот чекловлари – кетма-кет даврларнинг рандомизациясиз таққосланиши ва бир марказда бажарилганлиги.*

Калит сўзлар: *ўткир деструктив холецистит, постхолецистэктомик синдром, ҳаёт сифати, GIQLI, узоқ муддатли натижалар.*

Abstract. *Aim: to evaluate the incidence of postcholecystectomy syndrome (PCS) and quality of life up to 24 months after differentiated surgical treatment of acute destructive cholecystitis and to assess the effectiveness of this approach in terms of evidence-based medicine. Materials and methods: 278 patients treated in 2020–2026 were analysed: a comparison group (n=121) managed by traditional tactics and a main group (n=157) managed with access-selection scoring, a local hydraulic test of gallbladder bed separability, staged percutaneous transhepatic microcholecystostomy and subtotal cholecystectomy. Follow-up was performed at 3, 6, 12 and 24 months; quality of life was assessed with the GIQLI questionnaire. Results: at 12 months, 77.7% of patients in each group were examined. PCS developed in 4.5% of main-group versus 11.6% of comparison-group patients (p=0.026; relative risk 0.39; NNT 15). The 12-month GIQLI score was*

123.0±1.11 versus 109.6±1.34 points (p<0.001); 60.7% versus 18.1% of patients scored 120 points or more. The advantage persisted in all subgroups; the risk of postoperative complications decreased by 60.2% (NNT 7). Conclusion: differentiated tactics reduce PCS incidence 2.6-fold and improve quality of life at one year; the limitations are the non-randomised comparison of consecutive periods and the single-centre design.

Keywords: *acute destructive cholecystitis, postcholecystectomy syndrome, quality of life, GIQLI, long-term outcomes.*

Желчнокаменная болезнь относится к наиболее распространённым заболеваниям органов пищеварения; её частота во взрослой популяции закономерно нарастает с возрастом и достигает наибольших значений у женщин и лиц старше 60 лет [1]. Острый холецистит остаётся главным осложнением холелитиаза, требующим экстренной госпитализации, а его деструктивные формы – флегмонозная, гангренозная, перфоративная и эмпиема желчного пузыря – сопровождаются выраженным перипроцессом в подпечёночном пространстве и составляют основную долю технически трудных вмешательств. Токийские рекомендации 2018 г. закрепили диагностические критерии и трёхступенчатую градацию тяжести острого холецистита, на которую опирается выбор лечебной тактики [2, 3].

Ранняя лапароскопическая холецистэктомия признана предпочтительным методом лечения острого калькулёзного холецистита у больных, способных перенести операцию: по данным рандомизированных исследований и систематических обзоров, она сокращает общую длительность лечения без увеличения частоты повреждений желчных протоков и конверсий по сравнению с отсроченным вмешательством [4–6]. Сопоставление лапароскопического и открытого доступов при остром холецистите показало преимущество лапароскопии по летальности, частоте осложнений и срокам пребывания в стационаре [7]. У больных высокого операционного риска альтернативой экстренной холецистэктомии служит чрескожное дренирование желчного пузыря, место которого в лечебном алгоритме уточнено Токийскими рекомендациями и многоцентровым рандомизированным исследованием CHOCOLATE [8, 9]. Возраст сам по себе не считается противопоказанием к лапароскопической холецистэктомии, однако у пожилых больных выбор объёма и сроков операции требует индивидуальной оценки риска [10].

Эффективность хирургической тактики при остром холецистите традиционно оценивают по непосредственным результатам: частоте и тяжести послеоперационных осложнений по классификации Clavien–Dindo, частоте конверсий, повреждений внепечёночных желчных протоков, летальности и длительности госпитализации [11]. Обобщение тридцатилетнего опыта лапароскопической холецистэктомии показало, что повреждения желчных протоков, несмотря на накопленный опыт, остаются редким, но наиболее тяжёлым по последствиям осложнением, и их профилактика требует постоянной культуры безопасности на всех этапах вмешательства [12, 13]. Для самого больного результат лечения определяется не только отсутствием ранних осложнений, но и тем, насколько полно в первые годы после операции восстанавливаются пищеварение, трудоспособность и привычная социальная активность.

Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) объединяет сохраняющиеся или вновь возникающие после удаления желчного пузыря боли в правом подреберье и эпигастрии, диспепсические расстройства и нарушения стула. В его основе лежат органические причины (резидуальный холедохолитиаз, длинная культя пузырного протока, остаточная часть желчного пузыря, рубцовые и спаечные изменения подпечёночного пространства) и функциональные нарушения желчеоттока и моторики двенадцатиперстной кишки. Часть органических причин прямо связана с условиями диссекции в треугольнике Кало: при плотном инфильтрате и неясной анатомии хирург вынужденно оставляет более длинную культю протока или прибегает к субтотальной холецистэктомии, при которой сохранённая часть пузыря в отдалённом периоде может стать источником рецидива конкрементов и симптомов [14, 15].

Качество жизни после холецистэктомии принято оценивать с помощью специализированного опросника GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life Index), который по содержанию созвучен жалобам, составляющим клиническую картину ПХЭС, и валидирован у больных с заболеваниями органов пищеварения [16]. Работ, в которых отдалённая частота ПХЭС и динамика качества жизни сопоставлялись бы при разных вариантах хирургической тактики именно у больных деструктивным холециститом, немного, а их итоги редко анализируются с учётом вида вмешательства, формы деструкции и возраста. В предшествующих работах клиники обоснована дифференцированная хирургическая тактика при остром деструктивном холецистите и осложнённых формах желчнокаменной болезни [17, 18], и её логическим продолжением служит изучение отдалённого периода.

Обоснованность смены тактики для практического хирурга нагляднее всего выражают величины доказательной медицины – относительный риск, снижение абсолютного риска и число больных, которых необходимо лечить для предотвращения одного неблагоприятного исхода. Эти

показатели позволяют сопоставить ранние и отдалённые исходы в едином масштабе и отделить устойчивые эффекты оптимизированной тактики от тех, которые пока остаются тенденцией и требуют подтверждения на большем материале.

Цель исследования: оценить отдалённые результаты, частоту постхолецистэктомического синдрома и качество жизни больных острым деструктивным холециститом в сроки до 24 месяцев после дифференцированного хирургического лечения в сравнении с традиционной тактикой и дать комплексную оценку клинической эффективности оптимизированной тактики с позиций доказательной медицины.

Материал и методы. Выполнено ретроспективно-проспективное сравнительное исследование на базе Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Проанализированы результаты лечения 278 больных острым деструктивным холециститом, оперированных в 2020–2026 гг. Группу сравнения (ГС) составил 121 больной, лечившийся в 2020–2022 гг. по традиционной тактике, при которой доступ выбирали по клинической ситуации и опыту хирурга. В основную группу (ОГ) вошли 157 больных, оперированных в 2023–2026 гг. по дифференцированной тактике. Мужчин было 124 (44,6%), женщин – 154 (55,4%), средний возраст составил 58,2±0,73 года (от 29 до 86 лет).

Группы были сопоставимы по возрасту (57,1±0,93 и 59,5±1,18 года; p=0,111), полу (p=0,221), классу анестезиологического риска ASA (p=0,163), структуре форм деструкции (p=0,641) и средней сумме баллов программы выбора доступа (11,8±0,26 и 11,7±0,31; p=0,744). Флегмонозный холецистит диагностирован у 161 (57,9%) больного, гангренозный – у 78 (28,1%), перфоративный – у 22 (7,9%), эмпиема желчного пузыря – у 17 (6,1%). Паравезикальный инфильтрат выявлен у 143 (51,4%) больных, местный перитонит – у 39 (14,0%).

Обследование при поступлении включало клинический осмотр, лабораторные исследования с определением числа лейкоцитов, уровня С-реактивного белка (СРБ) и билирубина, ультразвуковое исследование (УЗИ), по показаниям – мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) и магнитно-резонансную холангиопанкреатографию (МРХПГ); тяжесть холецистита оценивали по Токийским рекомендациям 2018 г.

Дифференцированная тактика в ОГ включала три элемента. Балльная программа выбора доступа учитывала 7 параметров (длительность заболевания, толщину стенки пузыря, паравезикальный инфильтрат или жидкость, уровень лейкоцитов и СРБ, индекс массы тела, класс ASA, операции на органах брюшной полости в анамнезе), сумма составляла от 0 до 24 баллов. При сумме до 8 баллов выполняли лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ), при 9–14 баллах – холецистэктомию из минилапаротомного доступа (МЛХЭ), при 15–19 баллах – этапное лечение с чрескожной чреспечёночной микрохолецистостомией (ЧЧМХС) под ультразвуковым контролем и отсроченной холецистэктомией, при 20 баллах и более – холецистэктомию из широкого лапаротомного доступа. При неясной границе стенки пузыря и печени выполняли локальную гидравлическую пробу разделимости ложа, вводя 3–10 мл 0,9% раствора натрия хлорида: формирование ограниченной жидкостной прослойки позволяло продолжить диссекцию по ней, отсутствие прослойки служило сигналом к смене направления диссекции, а при повторно отрицательной пробе в критической зоне вмешательство завершали субтотальной холецистэктомией. В ГС и ОГ ЛХЭ выполнена у 50 (41,3%) и 89 (56,7%) больных, МЛХЭ – у 30 (24,8%) и 40 (25,5%), холецистэктомия из широкого лапаротомного доступа – у 23 (19,0%) и 4 (2,5%), этапная тактика применена у 18 (14,9%) и 24 (15,3%) больных соответственно (p<0,001).

Отдалённые результаты изучали по единой программе в обеих группах через 3, 6, 12 и 24 месяца после операции (рис. 1). Контрольное обследование включало осмотр с целенаправленным выяснением жалоб, УЗИ гепатобилиарной зоны и лабораторный контроль, по совокупности которых регистрировали ПХЭС. Качество жизни оценивали по опроснику GIQLI [16], включающему 36 вопросов о гастроинтестинальных симптомах, эмоциональном состоянии, физическом и социальном функционировании; суммарный индекс находится в пределах 0–144 баллов, и большее значение соответствует лучшему качеству жизни. Анкетирование проводили при выписке, через 6 и 12 месяцев, через 24 месяца регистрировали только ПХЭС.

Количественные признаки представлены как M±m. Частоты сравнивали с помощью критерия χ^2 Пирсона и точного критерия Фишера, индекс GIQLI между группами – с помощью t-критерия Уэлча и U-критерия Манна–Уитни, связь качества жизни с показателями госпитального периода оценивали по коэффициенту корреляции Спирмена. Независимые факторы риска послеоперационных осложнений определяли методом многофакторной логистической регрессии, тяжесть осложнений ранжировали по Clavien–Dindo [11]. Клиническую эффективность выражали через относительный риск (ОР) с 95% доверительным интервалом (ДИ), снижение относительного риска (СОР), снижение абсолютного риска (САР) и число больных, которых необходимо лечить (ЧБНЛ); ЧБНЛ рассчитывали как величину, обратную САР, с округлением до целого в большую сторону. Различия считали достоверными при p<0,05.



Рис. 1. Схема изучения отдалённых результатов лечения.

Таблица 1. Полнота изучения отдалённых результатов в сравниваемых группах

Срок наблюдения	Группа сравнения (n=121), абс. (%)	Основная группа (n=157), абс. (%)	Всего (n=278), абс. (%)	p
3 месяца	112 (92,6)	155 (98,7)	267 (96,0)	0,012
6 месяцев	99 (81,8)	142 (90,4)	241 (86,7)	0,036
12 месяцев	94 (77,7)	122 (77,7)	216 (77,7)	0,997
24 месяца	69 (57,0)	106 (67,5)	175 (62,9)	0,073

Примечание: доля рассчитана от исходной численности групп; p – критерий χ^2 Пирсона.

Результаты. Из стационара выписаны 274 из 278 больных: 156 больных ОГ и 118 больных ГС; в госпитальном периоде умерли 1 (0,6%) и 3 (2,5%) больных соответственно. Полноту наблюдения рассчитывали от исходной численности групп (табл. 1). Через 3 месяца обследованы 267 (96,0%) больных, причём явка в ОГ была выше (98,7% против 92,6%; p=0,012), через 6 месяцев – 241 (86,7%) больной (90,4% и 81,8%; p=0,036).

Через 12 месяцев обследованы 216 (77,7%) больных, и доля обследованных в группах совпала: 122 (77,7%) в ОГ и 94 (77,7%) в ГС (p=0,997). Одинаковая полнота наблюдения снижает вероятность ошибки, связанной с избирательным выбыванием больных одной из групп, поэтому срок 12 месяцев принят основным для сравнения качества жизни. Через 24 месяца обследованы 175 (62,9%) больных – 106 (67,5%) в ОГ и 69 (57,0%) в ГС, различие недостоверно (p=0,073).

За весь период наблюдения ПХЭС диагностирован у 14 больных ГС и у 7 больных ОГ, что при расчёте от исходной численности групп составило 11,6% и 4,5% (p=0,026), а от числа обследованных через 3 месяца – 12,5% и 4,5%. Частота синдрома в ОГ оказалась в 2,6 раза ниже, и различие сохранялось при любом выборе знаменателя. Распределение ПХЭС по видам вмешательства (рис. 2) показало, что в ГС наибольшая частота синдрома приходилась на ЛХЭ – 8 из 50 (16,0%) больных, тогда как в ОГ после ЛХЭ ПХЭС выявлен у 4 из 89 (4,5%) больных, то есть в 3,6 раза реже. После МЛХЭ частота ПХЭС составила 6,7% (2 из 30) в ГС и 2,5% (1 из 40) в ОГ, после этапной тактики – 11,1% (2 из 18) и 4,2% (1 из 24). После операций из широкого лапаротомного доступа синдром выявлен у 2 из 23 (8,7%) больных ГС и у 1 из 4 больных ОГ; в подгруппе из четырёх наблюдений единичный случай не позволяет судить о закономерности.

Высокую частоту ПХЭС после ЛХЭ в ГС мы связываем с выбором доступа без формализованной оценки исходной сложности: все 4 конверсии в ГС произошли при ЛХЭ (3 – из-за неясной анатомии, 1 – из-за плотного инфильтрата).



Рис. 2. Частота постхолецистэктомического синдрома в зависимости от вида вмешательства.

Таблица 2. Частота постхолецистэктомического синдрома в отдалённом периоде в зависимости от клинических факторов

Подгруппа	Группа сравнения, абс./n (%)	Основная группа, абс./n (%)	p
Флегмонозный холецистит	12/71 (16,9)	6/90 (6,7)	0,041
Гангренозный холецистит	1/36 (2,8)	0/42 (0,0)	0,462
Перфоративный холецистит	0/9 (0,0)	1/13 (7,7)	1,000
Эмпиема желчного пузыря	1/5 (20,0)	0/12 (0,0)	0,294
Неосложнённое послеоперационное течение	12/90 (13,3)	6/141 (4,3)	0,012
Осложнённое послеоперационное течение	2/31 (6,5)	1/16 (6,2)	1,000
Возраст до 60 лет	8/61 (13,1)	5/97 (5,2)	0,076
Возраст 60 лет и старше	6/60 (10,0)	2/60 (3,3)	0,272
Женщины	7/62 (11,3)	5/92 (5,4)	0,226
Мужчины	7/59 (11,9)	2/65 (3,1)	0,084

Примечание: p – точный критерий Фишера.

В ОГ балльная программа ограничивала показания к ЛХЭ, а гидравлическая проба позволяла своевременно прекратить диссекцию в направлении неразделимого ложа; средняя длительность ЛХЭ уменьшилась с 72,2 до 63,2 мин (p=0,002).

Зависимость частоты ПХЭС от клинических факторов отражена в табл. 2. Основной вклад в межгрупповое различие внесли больные флегмонозным холециститом, составившие большинство в обеих группах: синдром выявлен у 16,9% больных ГС и у 6,7% больных ОГ (p=0,041). В ГС именно при флегмонозной форме ЛХЭ выполняли наиболее часто (у 36 из 71 больного), хотя отёк тканей в области шейки пузыря затрудняет диссекцию не меньше, чем гангренозная деструкция. При гангренозном, перфоративном холецистите и эмпиеме желчного пузыря случаи ПХЭС были единичными, и различия недостоверны.

Преимущество ОГ реализовалось у больных с неосложнённым послеоперационным течением: ПХЭС выявлен у 13,3% больных ГС и у 4,3% больных ОГ (p=0,012), тогда как при осложнённом течении частота синдрома в группах совпала (6,5% и 6,2%; p=1,000). Следовательно, снижение частоты ПХЭС не сводится к уменьшению числа ранних осложнений и отражает техническое качество самого вмешательства. В возрастных и половых подгруппах различие в пользу ОГ сохраняло двух-четырёхкратную величину, но из-за малой численности подгрупп оставалось недостоверным (p=0,076–0,272). Частота раннего желчеистечения в группах не различалась (5,0% и 3,8%; p=0,644) и не объясняет различия частоты ПХЭС.

Динамика индекса GIQLI представлена на рис. 3. При выписке индекс в ОГ составил 94,1±0,65 балла против 90,1±0,82 балла в ГС (p<0,001), что отражало меньшую операционную травму и более раннее выполнение вмешательства. Через 6 месяцев индекс возрос до 118,2±0,81 балла в ОГ (n=142) и до 108,1±1,00 балла в ГС (n=99), разница увеличилась до 10,1 балла (p<0,001). Через 12 месяцев индекс составил 123,0±1,11 балла в ОГ (n=122) и 109,6±1,34 балла в ГС (n=94), разница достигла 13,4 балла (p<0,001).

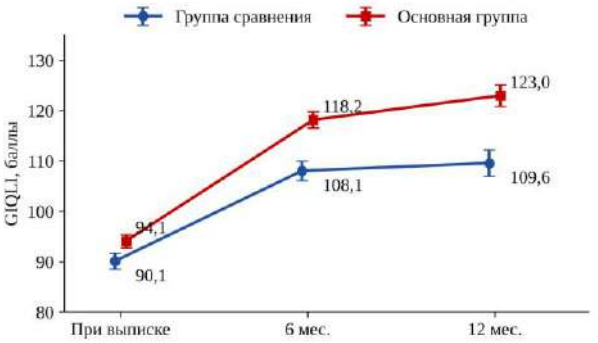


Рис. 3. Динамика индекса качества жизни GIQLI в сравниваемых группах (M, 95% ДИ).

Траектории восстановления различались во втором полугодии: в ОГ индекс продолжал расти (+4,8 балла от 6 к 12 месяцам), в ГС практически вышел на плато (+1,5 балла). Общий прирост от выписки до 12 месяцев составил +28,9 балла в ОГ и +19,5 балла в ГС. Неуклонное увеличение межгрупповой разницы (4,0 – 10,1 – 13,4 балла) показывает, что преимущество тактики не исчерпывается госпитальным периодом и накапливается со временем, а сохранение индекса в ГС на уровне около 110 баллов логично сопоставить с более высокой частотой ПХЭС в этой группе.

Индекс GIQLI через 12 месяцев в ОГ превышал показатель ГС при каждом виде вмешательства (рис. 4): после ЛХЭ он составил 120,8 (n=68) против 111,4 балла (n=43; p<0,001), после МЛХЭ – 125,4 (n=30) против 111,3 балла (n=21; p<0,001), после этапной тактики – 127,1 (n=20) против 108,3 балла (n=13; p<0,001). После широкого лапаротомного доступа индекс в ОГ (123,9 балла) рассчитан лишь по 4 обследованным и носит ориентировочный характер; в ГС он оказался наименьшим среди видов вмешательства (104,1 балла; p=0,018).

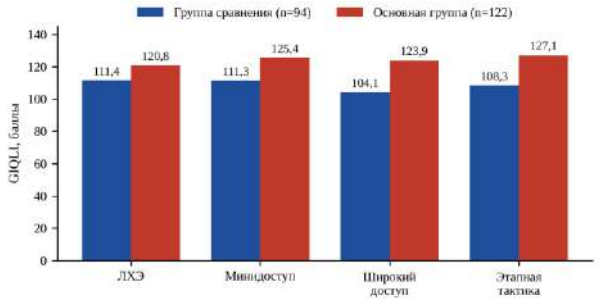


Рис. 4. Индекс GIQLI через 12 месяцев в зависимости от вида вмешательства (баллы).

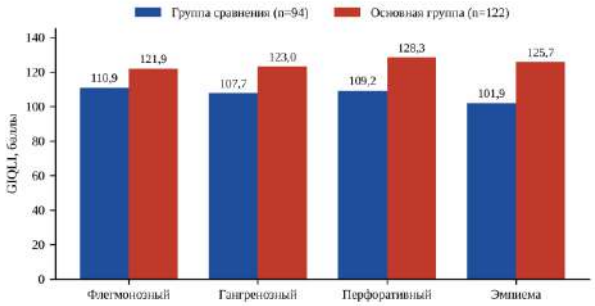


Рис. 5. Индекс GIQLI через 12 месяцев в зависимости от формы деструкции (баллы).

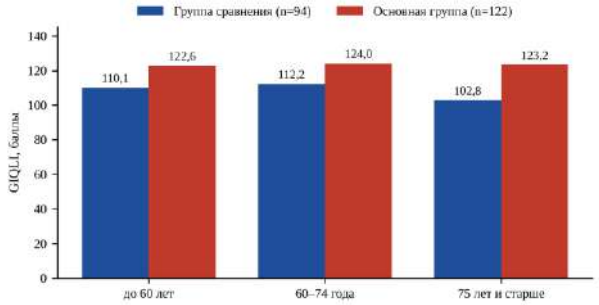


Рис. 6. Индекс GIQLI через 12 месяцев в зависимости от возраста больных (баллы).

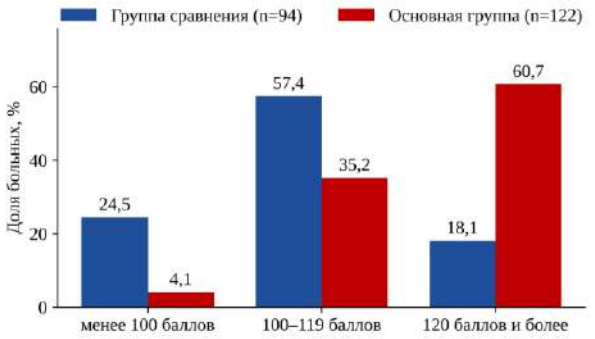


Рис. 7. Распределение обследованных больных по уровню индекса GIQLI через 12 месяцев (ГС n=94; ОГ n=122).

Наиболее высокое качество жизни в ОГ отмечено после этапной тактики, когда холецистэктомию выполняли после купирования острого воспаления.

По формам деструкции (рис. 5) индекс в ОГ составил 121,9 балла при флегмонозном, 123,0 – при гангренозном, 128,3 – при перфоративном холецистите и 125,7 балла при эмпиеме желчного пузыря, в ГС – 110,9; 107,7; 109,2 и 101,9 балла соответственно (p от <0,001 до 0,008). Межгрупповая разница нарастала по мере утяжеления деструкции: 11,0; 15,3; 19,1 и 23,8 балла. В ОГ индекс при осложнённых формах не уступал показателю при флегмонозном холецистите, однако подгруппы перфоративного холецистита и эмпиемы в обеих группах вместе включали лишь 16 и 14 обследованных.

У больных моложе 60 лет индекс в ОГ составил 122,6 балла (n=73) против 110,1 балла в ГС (n=45), в возрасте 60–74 лет – 124,0 (n=34) против 112,2 балла (n=33), в возрасте 75 лет и старше – 123,2 (n=15) против 102,8 балла (n=16); во всех возрастных подгруппах p<0,001 (рис. 6). Наибольшая разница (20,4 балла) получена у больных старческого возраста. В ОГ возраст практически не влиял на индекс, колебавшийся в узком диапазоне 122,6–124,0 балла, тогда как в ГС больные 75 лет и старше имели наихудшее качество жизни.

Перенесённое послеоперационное осложнение снижало индекс через 12 месяцев в обеих группах: при неосложнённом течении он составил 123,4 балла в ОГ (n=111) и 111,2 балла в ГС (n=72), при осложнённом – 119,4 (n=11) и 104,5 балла (n=22; p=0,004). Больные ОГ с осложнённым течением имели более высокий индекс, чем больные ГС без осложнений. Во всех 13 подгруппах, выделенных по виду вмешательства, форме деструкции, возрасту и течению послеоперационного периода, индекс в ОГ находился в диапазоне 119,4–128,3 балла, в ГС – 101,9–112,2 балла, и эти диапазоны не перекрывались.

Распределение больных по уровню индекса через 12 месяцев (рис. 7) показало, что значения 120 баллов и более достигли 74 (60,7%) больных ОГ и лишь 17 (18,1%) больных ГС; уровень 100–119 баллов отмечен у 43 (35,2%) и 54 (57,4%), индекс менее 100 баллов, соответствующий выраженному снижению качества жизни, – у 5 (4,1%) и 23 (24,5%) больных соответственно (p<0,001). В ГС почти каждый четвёртый больной через год сохранял выраженное снижение качества жизни, в ОГ доля таких больных уменьшилась в 6 раз.

Индекс GIQLI через 12 месяцев отрицательно коррелировал с длительностью дренирования подпечёночного пространства (r=−0,31; p<0,001), длительностью операции (r=−0,18; p=0,009) и общим койко-днём (r=−0,15; p=0,032).

Таблица 3. Показатели клинической эффективности оптимизированной хирургической тактики

Исход	Частота в ГС, %	Частота в ОГ, %	ОР (95% ДИ)	СОР, %	САР, %	ЧБНЛ	p
Послеоперационные осложнения	25,6	10,2	0,40 (0,23–0,69)	60,2	15,4	7	<0,001
Осложнения Clavien–Dindo ≥III	13,2	5,7	0,43 (0,20–0,95)	56,6	7,5	14	0,030
Раневые гнойные осложнения	11,6	1,9	0,17 (0,05–0,56)	83,5	9,7	11	<0,001
Релапаротомия/релапароскопия	4,1	1,3	0,31 (0,06–1,56)	69,2	2,9	35	0,246
Конверсия доступа	3,3	0,6	0,19 (0,02–1,70)	80,7	2,7	38	0,171
Широкий лапаротомный доступ	19,0	2,5	0,13 (0,05–0,38)	86,6	16,5	7	<0,001
Летальность	2,5	0,6	0,26 (0,03–2,44)	74,3	1,8	55	0,321
Постхолецистэктомический синдром	11,6	4,5	0,39 (0,16–0,93)	61,5	7,1	15	0,026

Примечание: ОР – относительный риск; СОР – снижение относительного риска; САР – снижение абсолютного риска; ЧБНЛ – число больных, которых необходимо лечить по оптимизированной тактике для предотвращения одного неблагоприятного исхода.

Наиболее тесной, хотя и слабой, оказалась связь с длительностью дренирования – интегральным маркером выраженности местного воспаления и площади раневой поверхности ложа. Слабые коэффициенты указывают, что ни один показатель госпитального периода в отдельности не предсказывает качество жизни через год.

Показатели клинической эффективности оптимизированной тактики приведены в табл. 3. Риск послеоперационных осложнений в ОГ был в 2,5 раза ниже (ОР 0,40; 95% ДИ 0,23–0,69), СОР составило 60,2%, САР – 15,4%, ЧБНЛ – 7, то есть одно осложнение предотвращается на каждые 7 больных, пролеченных по оптимизированной тактике. Для тяжёлых осложнений (Clavien–Dindo III степени и выше) ОР составил 0,43 (95% ДИ 0,20–0,95) при ЧБНЛ 14, для раневых гнойных осложнений – 0,17 (95% ДИ 0,05–0,56) при ЧБНЛ 11, для широкого лапаротомного доступа – 0,13 (95% ДИ 0,05–0,38) при ЧБНЛ 7. Для ПХЭС ОР составил 0,39 (95% ДИ 0,16–0,93), СОР – 61,5%, САР – 7,1%, ЧБНЛ – 15, причём верхняя граница интервала не достигает единицы.

Для повторных вмешательств, конверсии и летальности СОР было высоким (69,2%, 80,7% и 74,3%), но интервалы ОР включали единицу (p=0,246; 0,171 и 0,321), и ЧБНЛ (35, 38 и 55) характеризует лишь порядок величины эффекта. Частота повреждения внепечёночных желчных протоков (1,7% и 1,3%; p=1,000), интраоперационных осложнений (4,1% и 1,9%; p=0,301) и субтотальной холецистэктомии (3,3% и 3,8%; p=1,000) в группах достоверно не различалась. При многофакторном логистическом регрессионном анализе после поправки на возраст, класс ASA, форму деструкции и сумму баллов единственным независимым фактором риска послеоперационных осложнений оказалась принадлежность к ГС (ОШ 2,86; 95% ДИ 1,43–5,73; p=0,003; AUC 0,674).

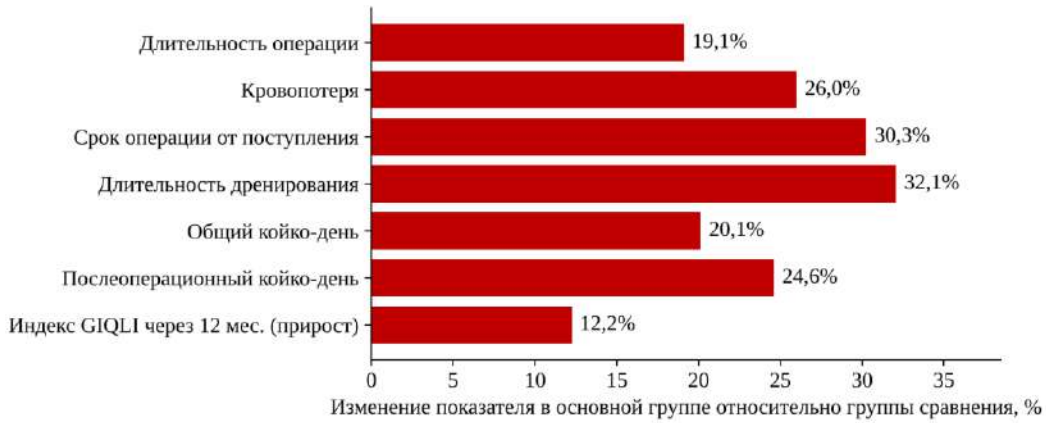


Рис. 8. Относительное улучшение количественных показателей лечения в основной группе (сокращение – для показателей продолжительности и кровопотери, прирост – для индекса GIQLI).

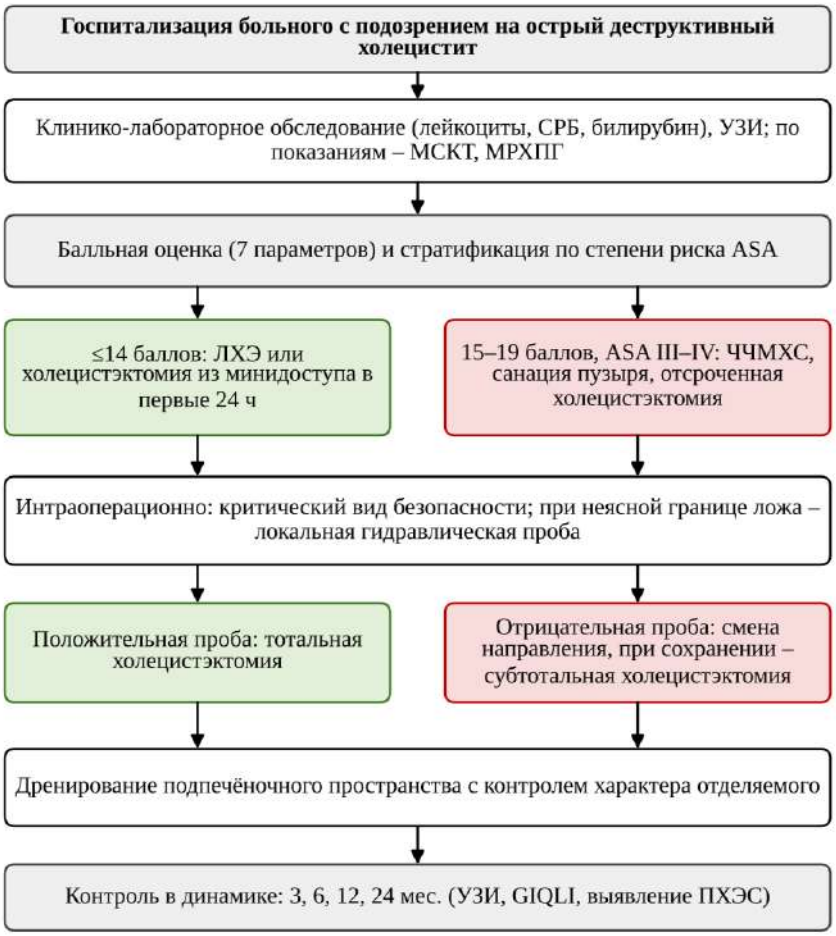


Рис. 9. Лечебно-диагностический алгоритм при остром деструктивном холецистите.

Относительное улучшение количественных показателей (рис. 8) оказалось наибольшим для длительности дренирования (сокращение на 32,1%: 3,7±0,11 против 5,4±0,15 сут) и срока операции от момента поступления (на 30,3%). Кровопотеря уменьшилась на 26,0%, послеоперационный койко-день – на 24,6%, общий койко-день – на 20,1%, длительность операции – на 19,1% (70,3±1,51 против 86,8±2,12 мин), а индекс GIQLI через 12 месяцев в ОГ был выше на 12,2%.

Полученные результаты обобщены в лечебно-диагностическом алгоритме (рис. 9). После клинико-лабораторного обследования и УЗИ выполняют балльную оценку и стратификацию по классу ASA. При сумме до 14 баллов показаны ЛХЭ или МЛХЭ в первые 24 ч, при 15–19 баллах и у больных ASA III–IV – ЧЧМХС с санацией пузыря и отсроченной холецистэктомией. Интраоперационно диссекцию проводят до получения критического вида безопасности, при неясной границе ложа выполняют гидравлическую пробу: положительная проба позволяет завершить тотальную холецистэктомию, при отрицательной меняют направление диссекции, а при сохранении отрицательного результата выполняют субтотальную холецистэктомию. Завершают алгоритм дренирование подпечёночного пространства и контрольные обследования через 3, 6, 12 и 24 месяца.

Обсуждение. Главный итог исследования состоит в том, что оптимизированная тактика улучшает не только непосредственные, но и отдалённые исходы лечения острого деструктивного холецистита: частота ПХЭС снизилась с 11,6% до 4,5%, а индекс GIQLI через 12 месяцев в ОГ превысил показатель ГС на 13,4 балла. Разница между группами нарастала от выписки к концу первого года, что противоречит предположению о кратковременном эффекте уменьшения операционной травмы. Индекс 123,0 балла в ОГ располагается в верхней части шкалы GIQLI, где при валидации опросника находились значения здоровых лиц [16], тогда как среднее значение 109,6 балла в ГС отражает неполное восстановление.

Снижение частоты ПХЭС после ЛХЭ с 16,0% до 4,5% согласуется с представлением о решающем значении условий диссекции. Концепция критического вида безопасности и многоступенчатая стратегия профилактики повреждений протоков требуют, чтобы при неясной анатомии хирург остановился и выбрал безопасный путь завершения операции, а не продолжал рассечение в зоне неопределённости [13, 19]. Локальная гидравлическая проба переводит этот принцип в воспроизводимый интраоперационный тест: отрицательный результат у 37 больных ОГ привёл к смене направления диссекции, и ни у одного из них не возникло

повреждения протоков или желчеистечения. То, что преимущество по ПХЭС реализовалось у больных с неосложнённым течением, указывает на значение качества самой диссекции: меньшие длительность операции и кровопотеря, более короткое дренирование означают меньшую травму подпечёночного пространства и, вероятно, менее выраженный спаечный процесс.

Субтотальная холецистэктомия рассматривается как процедура спасения, предотвращающая повреждение протоков при «трудном» пузыре ценой более частого послеоперационного желчеистечения [15, 20]. Сохранение части пузыря при реконструирующем варианте вмешательства создаёт условия для рецидива конкрементов и симптомов в отдалённом периоде [14]. Частота субтотальных вмешательств в группах была одинаковой (3,8% и 3,3%), поэтому различие частоты ПХЭС нельзя объяснить этой процедурой, однако больные после неё нуждаются в наблюдении и за пределами 24 месяцев.

Сокращение срока от поступления до операции до 18,5±0,74 ч (против 26,5±0,86 ч в ГС) и выполнение вмешательства в первые 24 ч у 68,8% больных ОГ против 37,2% в ГС соответствуют рекомендациям о раннем вмешательстве при остром холецистите [5, 6]. Рандомизированные исследования показали, что ранняя холецистэктомия не уступает отсроченной по безопасности и сокращает общую продолжительность лечения, в том числе у больных с длительностью симптомов более 72 ч [4, 21]. Более высокий индекс GIQLI уже при выписке (94,1 против 90,1 балла) согласуется с этими наблюдениями и показывает, что основа раннего восстановления закладывается сроками и травматичностью операции.

Снижение доли широкого лапаротомного доступа с 19,0% до 2,5% (ЧБНЛ 7) прямо связано с балльной программой и сопровождалось уменьшением частоты раневых гнойных осложнений с 11,6% до 1,9%. Метаанализ сравнений открытой и лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите показал меньшую частоту осложнений и более короткую госпитализацию после лапароскопии [7]. Сопоставимо высокий индекс в ОГ после МЛХЭ (125,4 балла) и ЛХЭ (120,8 балла) свидетельствует, что отдалённое качество жизни определяется малой травматичностью доступа и корректным выбором показаний, а не только лапароскопическим характером вмешательства.

Наибольшая разница индекса у больных 75 лет и старше (20,4 балла) и при эмпиеме желчного пузыря (23,8 балла) показывает, что дифференцированная тактика даёт максимальный выигрыш у наиболее уязвимых больных. Рекомендации по лечению острого холецистита у пожилых подчёркивают, что возраст не должен служить основанием для отказа от радикального вмешательства, но выбор его сроков и объёма требует оценки сопутствующей патологии [10]. Для больных высокого риска Токийские рекомендации предусматривают дренирование желчного пузыря с отсроченной операцией [3, 8], а в исследовании CHOCOLATE у больных высокого риска, способных перенести вмешательство, ранняя ЛХЭ сопровождалась меньшей частотой тяжёлых осложнений, чем чрескожное дренирование [9]. Эти позиции не противоречат друг другу: в ОГ этапную тактику назначали по сумме баллов, отражающей не только общий риск, но и сложность местных условий, она всегда завершалась холецистэктомией, и именно после неё получен наиболее высокий индекс GIQLI (127,1 балла).

Комплексная оценка с позиций доказательной медицины позволяет разделить устойчивые и предварительные эффекты. Снижение риска осложнений (ЧБНЛ 7), тяжёлых осложнений (ЧБНЛ 14), раневой инфекции (ЧБНЛ 11) и ПХЭС (ЧБНЛ 15) подтверждено доверительными интервалами, не включающими единицу. Для релапаротомии, конверсии и летальности направление эффекта благоприятно, но малое число событий не позволяет говорить о доказанном результате. То, что после поправки на исходные факторы независимое значение сохранила лишь принадлежность к группе (ОШ 2,86), указывает на системный характер эффекта, определяемого совокупностью элементов тактики, а не отдельным приёмом.

Включение отдалённого контроля в алгоритм обосновано тем, что именно он выявил различия, незаметные в госпитальном периоде: частота желчеистечения и повреждений протоков в группах не различалась, тогда как частота ПХЭС и качество жизни через год различались достоверно. Регулярное УЗИ и анкетирование позволяют своевременно выделить больных с индексом менее 100 баллов, нуждающихся в целенаправленном обследовании желчных путей и коррекции лечения.

Интерпретация результатов требует учёта ограничений. Группы сформированы из больных, лечившихся в последовательные периоды (2020–2022 и 2023–2026 гг.), а не путём рандомизации, и вклад накопления опыта хирургической бригады не может быть полностью отделён от эффекта тактики; против его решающей роли свидетельствуют сопоставимость групп по исходным характеристикам и результат многофакторного анализа. Исследование одноцентровое, и воспроизводимость результатов в других стационарах требует проверки. Через 12 месяцев обследованы 77,7% больных: одинаковая полнота наблюдения в группах снижает риск асимметричной ошибки, но не исключает, что не явившиеся больные отличались по качеству жизни; через 24 месяца доля обследованных уменьшилась до 62,9%. Отдельные подгруппы (широкий доступ в ОГ, перфоративный

холецистит, эмпиема) малочисленны, а индекс GIQLI до заболевания не определялся.

Заключение. Дифференцированная хирургическая тактика при остром деструктивном холецистите, объединяющая балльную программу выбора доступа, локальную гидравлическую пробу разделимости ложа, этапное лечение с ЧЧМХС и субтотальную холецистэктомию как процедуру спасения, сохраняет своё преимущество в отдалённом периоде. Одинаковая полнота наблюдения через 12 месяцев (77,7% в обеих группах) позволила получить сопоставимую оценку качества жизни, а наблюдение до 24 месяцев – учесть поздние проявления ПХЭС. Частота синдрома в ОГ снизилась в 2,6 раза, наиболее заметно после ЛХЭ, при флегмонозном холецистите и у больных с неосложнённым течением, что подчёркивает значение технического качества диссекции. Индекс GIQLI в ОГ превышал показатель ГС на всех сроках, разница нарастала к концу первого года и была наибольшей у больных старческого возраста и при тяжёлых формах деструкции. Показатели доказательной медицины подтверждают клиническую значимость тактики для ранних и отдалённых исходов, а эффекты в отношении релапаротомии, конверсии и летальности требуют подтверждения в многоцентровых исследованиях. Слабая отрицательная связь индекса GIQLI с длительностью дренирования, операции и госпитализации показывает, что щадящее выполнение вмешательства сказывается на самочувствии больного и спустя год после операции. Сформулированный лечебно-диагностический алгоритм включает отдалённый контроль как обязательный этап лечения.

Выводы:

1) Единая программа наблюдения через 3, 6, 12 и 24 месяца обеспечила полноту обследования 96,0%, 86,7%, 77,7% и 62,9% больных, а одинаковая доля обследованных через 12 месяцев в обеих группах (p=0,997) делает этот срок наиболее надёжным для сравнения качества жизни.

2) Дифференцированная тактика снизила частоту постхолецистэктомического синдрома с 11,6% до 4,5% (p=0,026; ОР 0,39; 95% ДИ 0,16–0,93; ЧБНЛ 15), наиболее выраженно – после лапароскопической холецистэктомии (с 16,0% до 4,5%), при флегмонозном холецистите (с 16,9% до 6,7%; p=0,041) и при неосложнённом послеоперационном течении (с 13,3% до 4,3%; p=0,012).

3) Индекс GIQLI в основной группе превышал показатель группы сравнения при выписке (94,1±0,65 против 90,1±0,82 балла), через 6 месяцев (118,2±0,81 против 108,1±1,00 балла) и через 12 месяцев (123,0±1,11 против 109,6±1,34 балла; p<0,001), а уровня 120 баллов и более через год достигли 60,7% больных против 18,1%.

4) Преимущество по качеству жизни через 12 месяцев сохранялось при всех видах вмешательства, формах деструкции и во всех возрастных подгруппах и было наибольшим при эмпиеме желчного пузыря (23,8 балла) и у больных 75 лет и старше (20,4 балла); индекс слабо отрицательно коррелировал с длительностью дренирования (r=−0,31), операции (r=−0,18) и койко-днём (r=−0,15).

5) Оптимизированная тактика снизила риск послеоперационных осложнений на 60,2% (ОР 0,40; ЧБНЛ 7), тяжёлых осложнений Clavien–Dindo III степени и выше – на 56,6% (ЧБНЛ 14), раневых гнойных осложнений – на 83,5% (ЧБНЛ 11), что обосновывает лечебно-диагностический алгоритм с обязательным отдалённым контролем; снижение частоты релапаротомии, конверсии и летальности носит характер недостоверной тенденции.

Литература:

1. Ризаев Э. А. Ёши катта ва кекса беморларда ўт тош касаллигининг асоратланган шаклини клиникаси ва жарроҳлик даволаш хусусиятлари. Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати. Бухоро, 2023.
2. Курбаниязов З. Б., Ризаев Э. А., Мамаражабов С. Э., Нурмурзаев З. Н., Олимжонова Ф. Ж. Оптимизация тактики хирургического лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста // Медицина и образование. 2023. № 1 (13). С. 10–17.
3. Ризаев Э. А. Актуальные вопросы хирургического лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 1 (142). С. 307–313.
4. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э. Клинические проявления осложненных форм желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 2 (143). С. 120–123.
5. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э., Нурмурзаев З. Н., Олимжонова Ф. Ж. Миниинвазивные вмешательства в хирургии осложненных форм холелитиаза // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 2. С. 382–389.
6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э., Олимжонова Ф. Ж. Отягощающие факторы холелитиаза у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 2 (143). С. 115–119.
7. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э. Эпидемиологические аспекты желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2023. № 2. С. 165–169.
8. Brunt L. M., Deziel D. J., Telem D. A., et al. Safe cholecystectomy multi-society practice guideline and state-of-the-art consensus conference on prevention of

bile duct injury during cholecystectomy // Surg Endosc. 2020. 34(7). P. 2827–2855.
9. Gurusamy K. S., Davidson C., Gluud C., Davidson B. R. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for people with acute cholecystitis // Cochrane Database Syst Rev. 2013. No. 6. CD005440.
10.Gutt C. N., Encke J., Köninger J., et al. Acute cholecystitis: early versus delayed cholecystectomy, a multicenter randomized trial (ACDC study, NCT00447304) // Ann Surg. 2013. 258(3). P. 385–393.
11.Loozen C. S., van Santvoort H. C., van Duijvendijk P., et al. Laparoscopic cholecystectomy versus percutaneous catheter drainage for acute cholecystitis in high risk patients (CHOCOLATE): multicentre randomised clinical trial // BMJ. 2018. 363. k3965.
12.Mori Y., Itoi T., Baron T. H., et al. Tokyo Guidelines 2018: management strategies for gallbladder drainage in patients with acute cholecystitis (with videos) // J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018. 25(1). P. 87–95.
13.Okamoto K., Suzuki K., Takada T., et al. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis // J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018. 25(1). P. 55–72.
14.Pirnazarov S. P., Rizayev E. A. Simultaneous laparoscopic cholecystectomy and gynecologic surgery: a multidisciplinary surgical approach // New Day in Medicine. 2025. No. 5 (79). P. 1513–1523.
15.Pisano M., Ceresoli M., Cimbanassi S., et al. 2017 WSES and SICG guidelines on acute calcolous cholecystitis in elderly population // World J Emerg Surg. 2019. 14. Article 10.
16.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 J Emerg Surg. 2020. 15. Article 61.
17.Rizaev E. A., Kurbaniyazov Z. B., Mamarajabov S. E., Nurmurzaev Z. N., Abdurakhmanov D. Sh. Features of surgical correction of complicated forms of cholelithiasis in the elderly and senile age // Texas Journal of Medical Science. 2023. 18. P. 17–24.
18.Rizaev E. A., Kurbaniyazov Z. B., Mamarazhabov S. E., Nurmurzaev Z. N., Abdurakhmanov D. Sh. Surgery of cholelithiasis in patients older than 60 years // Texas Journal of Medical Science. 2023. 18. P. 25–29.
19.Saydullaev Z. Y., Davlatov S. S., Rakhmanov K. E. Improvement of surgical tactics in acute destructive cholecystitis // Hospital Surgery. Journal Named by L. Ya. Kovalchuk. 2021. No. 3. P. 17–22.
20.Strasberg S. M., Pucci M. J., Brunt L. M., Deziel D. J. Subtotal cholecystectomy—“fenestrating” vs “reconstituting” subtypes and the prevention of bile duct injury: definition of the optimal procedure in difficult operative conditions // J Am Coll Surg. 2016. 222(1). P. 89–96.
21.Yokoe M., et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos) // J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018. 25(1). P. 41–54.

ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Давлатов С.С., Элмуродов Г.К.

Резюме. *Цель: оценить частоту постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС) и качество жизни больных острым деструктивным холециститом в сроки до 24 месяцев после дифференцированного хирургического лечения и дать оценку эффективности тактики с позиций доказательной медицины. Материал и методы: проанализированы результаты лечения 278 больных (Самаркандский филиал РНЦЭМП, 2020–2026 гг.): группа сравнения (ГС, n=121) с традиционной тактикой и основная группа (ОГ, n=157), в которой применяли балльную программу выбора доступа, локальную гидравлическую пробу разделимости ложа, этапную тактику с чрескожной чреспечёночной микрохолецистостомией и субтотальную холецистэктомию. Контроль выполняли через 3, 6, 12 и 24 месяца, качество жизни оценивали по опроснику GIQLI. Результаты: через 12 месяцев обследованы по 77,7% больных обеих групп. ПХЭС выявлен у 4,5% больных ОГ против 11,6% в ГС (p=0,026; ОР 0,39; ЧБНЛ 15). Индекс GIQLI через 12 месяцев составил 123,0±1,11 против 109,6±1,34 балла (p<0,001), уровня 120 баллов и более достигли 60,7% против 18,1% больных. Преимущество сохранялось во всех подгруппах. Риск послеоперационных осложнений снизился на 60,2% (ЧБНЛ 7). Заключение: дифференцированная тактика снижает частоту ПХЭС в 2,6 раза и обеспечивает более высокое качество жизни через год; ограничения исследования – нерандомизированное сравнение последовательных периодов и одноцентровый характер.*

Ключевые слова: *острый деструктивный холецистит, постхолецистэктомический синдром, качество жизни, GIQLI, отдалённые результаты.*

УЎК: 616.24-002.5/.9-06:616.379-008.64

ҚАНДЛИ ДИАБЕТ БИЛАН БИРГА КЕЧУВЧИ ЎПКАНИНГ СУРУНКАЛИ ОБСТРУКТИВ КАСАЛЛИГИНИНГ КЛИНИК ВА РЕНТГЕНОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ




Даминова Моҳинур Низомиддиновна, Турдуматов Жамшед Анварович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Даминова Мохинур Низомиддиновна, Турдуматов Жамшед Анварович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CLINICAL AND RADIOLOGICAL FEATURES OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE COMORBID WITH DIABETES MELLITUS

Daminova Mokhinur Nizomiddinovna, Turdumatov Jamshed Anvarovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: қандли диабет билан бирга кечувчи ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) нинг клиник, функционал ва нурли диагностика хусусиятларини аниқлаш. Материал ва усуллар: 75 нафар бемор текширилди: I гуруҳ – ЎСОК ва қандли диабет (n=40), II гуруҳ – фақат ЎСОК (n=20), III гуруҳ – фақат қандли диабет (n=15). Клиник, лаборатор текширувлар, PaO_2, ЭКГ, рентгенография ва мультиспирал компьютер томографияси (МСКТ) натижалари солиштирилди. Натижалар: I гуруҳда йилига 3 ва ундан кўп зўрайиш (40,0% ва 15,0%), ёрдамчи мушакларнинг нафасда иштироки (35% ва 10%), PaO_2 бўйича нафас етишмовчилиги (97,5% ва 75,0%) ва ўнг қоринча гипертрофияси (32,5% ва 15,0%) II гуруҳга нисбатан кўпроқ учради. Оддий рентгенография ЎСОКли гуруҳлар ўртасида аҳамиятли фарқни аниқламади. МСКТда экспиратор «ҳаво тузоғи» (92,5% ва 85,0%) ва «куртакли дарахт» белгиси (72,5% ва 65,0%) аниқланди; диабетли беморларда паренхимал томирлар кенгайиши, диаметри 2–5 мм бўлган томир келиб чиқишли ўчоқсимон соялар ва томир контурларининг аниқлиги кўпроқ қайд этилди. Хулоса: диабет билан бирга кечувчи ЎСОКда нафас етишмовчилиги ва гипоксемия яққолроқ бўлади; нафас олиш ва чиқариш фазаларидаги МСКТ майда бронхлар зарарланиши ва диабетик микроангиопатия белгиларини аниқлаш имконини беради.*

Калит сўзлар: *ўпканинг сурункали обструктив касаллиги, қандли диабет, рентгенография, мультиспирал компьютер томографияси.*

Abstract. *Aim: to identify the clinical, functional and radiological features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) associated with diabetes mellitus. Materials and methods: 75 patients were examined: group I – COPD with diabetes (n=40), group II – COPD alone (n=20), group III – diabetes alone (n=15). Clinical and laboratory data, PaO_2, ECG, chest radiography and multislice computed tomography (MSCT) findings were compared. Results: compared with group II, patients in group I more often had three or more exacerbations per year (40.0% vs 15.0%), accessory muscle use (35% vs 10%), respiratory failure by PaO_2 (97.5% vs 75.0%) and right ventricular hypertrophy (32.5% vs 15.0%). Standard radiography showed no clear differences between the COPD groups. MSCT revealed expiratory air trapping (92.5% and 85.0%) and the tree-in-bud sign (72.5% and 65.0%); dilated parenchymal vessels, nodular opacities of vascular origin 2–5 mm in diameter and sharply defined vascular contours were more frequent in patients with diabetes. Conclusion: COPD comorbid with diabetes is characterised by more pronounced respiratory failure and hypoxemia; inspiratory and expiratory MSCT allows detection of small airway damage and signs of diabetic microangiopathy.*

Keywords: *chronic obstructive pulmonary disease, diabetes mellitus, radiography, multislice computed tomography.*

Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги (ЎСОК) ҳозирги тиббиётнинг долзарб муаммоларидан биридир. ЎСОК тизимли касаллик бўлиб, ўпкадаги патологик жараён ривожланиши билан ўпка гипертензияси, сурункали ўпка юраги ва жиддий тизимли таъсирлар – кахексия, скелет мушаклари атрофияси, остеопороз, анемия ва юрак-қон томир касалликлари хавфининг ошиши юзага келади [16, 18].

Статистик маълумотларга кўра, ЎСОК билан касалланиш эркакларда 1000 кишига 9,34, аёлларда 7,33 ҳолатни ташкил қилади, беморлар орасида 40 ёшдан катта шахслар устунлик қилади. Европада 45 ёшдан ошган эркаклар орасида ЎСОК тарқалиши 8,4–13,1% атрофида. Касалликнинг кенг тарқалиши ва салбий оқибатларининг ортиши хавф омиллари таъсири ва аҳолининг қариши билан боғланади. Замонавий маълумотларга кўра, ЎСОК ўлим сабаблари орасида жаҳонда 6-, Европада 5- ва АҚШда 4-ўринни эгаллайди; ўлимнинг ортиши чекиш ва аҳоли қариши билан боғлиқ. ЎСОК оқибатларини қоплаш учун соғлиқни сақлаш ва ижтимоий таъминот тизимидаги харажатлар профилактика харажатларидан 30–40 баробар юқори, чунки бундай беморлар кўпинча реанимация бўлимларида стационар даволаш ва қиммат антибиотиклар қўллашни талаб қилади [9]. Европа респиратор жамияти ҳужжатларида ҳолатларнинг фақат 25% и ўз вақтида аниқланиши кўрсатилган [17].

ЎСОКни бошқариш бўйича асосий ҳужжатда [13] ҳамроҳ касалликларнинг касаллик оғирлиги, ҳаёт сифати, прогноз ва яшовчанликка таъсири таъкидланади. Америка торакал жамияти маълумотларига кўра, ЎСОК ҳолатларининг тахминан 15% и касбий таъсирлар билан боғлиқ [7, 8, 12]. Амалиётда ЎСОКнинг 2-тур қандли диабет, юрак ишемик касаллиги ва артериал гипертензия билан бирга кечиши кўп учрайди [12].

ЎСОК ва 2-тур қандли диабетнинг бирга кечишига алоҳида эътибор қаратилади, чунки иккала касаллик ҳам кўпроқ ўрта ва кекса ёшда учрайди; турли муаллифлар маълумотига кўра, қандли диабет ЎСОК ҳолатларининг 2–16% ида кузатилади [5, 6, 10]. Бу касалликларни боғловчи патогенетик механизмлар қаторига сурункали тизимли яллиғланиш, оксидловчи стресс ва сурункали гипергликемия киради [1, 2, 11]. Ҳамроҳ диабет вентиляция бузилишларини тезлаштириб, прогнозни ёмонлаштиради ва ЎСОКдан ўлим хавфини оширади [4, 14, 15]; ЎСОК зўрайиши сабабли шифохонага ётқизилган беморларда гликемик назорат етарли бўлмаганда ўлим хавфи юқорироқ [15]. Адабиёт маълумотларига кўра, дунёда 195 миллион нафар қандли диабетли инсон бор, катталар орасида диабет ҳолатларининг 90% дан ортиғи 2-турга тўғри келади, ҳолатларнинг тахминан ярми эса аниқланмай қолади [5, 10].

Шундай қилиб, ҳамроҳ касалликлар, жумладан қандли диабет, ЎСОК кечиши ва натижаларида муҳим ўрин тутади, бироқ диабет билан бирга кечувчи ЎСОКнинг рентгенологик диагностика хусусиятлари етарлича ўрганилмаган.

Тадқиқот мақсади: қандли диабет билан бирга кечувчи ЎСОКнинг клиник, функционал ва нурли диагностика хусусиятларини аниқлаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотга 75 нафар бемор киритилди. ЎСОК ва қандли диабет ташхиси қўйилган беморлардан тасодифий танланма шакллантирилди. Киритиш мезонлари: GOLD тавсиялари бўйича ЎСОК ташхиси ва ихтисослаштирилган тиббий ёрдам кўрсатиш алгоритмларига мувофиқ қандли диабет ташхисининг мавжудлиги.

Жадвал 1. Беморларнинг гуруҳлар бўйича тақсимоти

Гуруҳ	Касаллик	Сони	%
I	ЎСОК + қандли диабет	40	53,3
II	ЎСОК	20	26,7
III	Қандли диабет	15	20,0
Жами		75	100,0

Жадвал 2. Беморларнинг жинс бўйича тақсимоти, n (%)

Жинс	I гуруҳ (n=40)	II гуруҳ (n=20)	III гуруҳ (n=15)
Эркак	27 (67,5)	14 (70,0)	5 (33,3)
Аёл	13 (32,5)	6 (30,0)	10 (66,7)

Жадвал 3. ЎСОК зўрайишининг оғирлиги, n (%)

Зўрайиш оғирлиги	I гуруҳ (n=40)	II гуруҳ (n=20)
Енгил	8 (20,0)	5 (25,0)
Ўртача	27 (67,5)	13 (65,0)
Оғир	5 (12,5)	2 (10,0)

Жадвал 4. ЎСОК клиник шаклларининг тақсимоти, n (%)

Шакл	I гуруҳ (n=40)	II гуруҳ (n=20)
Бронхитик	8 (20,0)	4 (20,0)
Эмфизематоз	3 (7,5)	9 (45,0)
Аралаш	29 (72,5)	7 (35,0)

Жадвал 5. ЎСОК босқичлари бўйича тақсимот, n (%)

Босқич	I гуруҳ (n=40)	II гуруҳ (n=20)
I (енгил)	6 (15,0)	3 (15,0)
II (ўртача)	10 (25,0)	5 (25,0)
III (оғир)	20 (50,0)	9 (45,0)
IV (ўта оғир)	4 (10,0)	3 (15,0)

Жадвал 6. Нафас етишмовчилигининг клиник тавсифи, n (%)

Даража	I гуруҳ (n=40)	II гуруҳ (n=20)
I	9 (22,5)	4 (20,0)
II	20 (50,0)	9 (45,0)
III	9 (22,5)	4 (20,0)
Нафас етишмовчилиги йўқ	2 (5,0)	3 (15,0)

Назорат гуруҳига ўпка касалликлари ва қандли диабети бўлмаган 20–40 ёшдаги 15 нафар шахс киритилди.

ЎСОКнинг диабет билан бирга кечишини ўрганиш учун беморлар уч гуруҳга ажратилди: I гуруҳ (асосий) – ЎСОК ва қандли диабет; II гуруҳ – фақат ЎСОК; III гуруҳ – фақат қандли диабет (1-жадвал).

ЎСОК билан касалланган беморлар клиникага қабул қилингандан сўнг аҳволи барқарорлашган пайтда текширилди. Диабетли беморлар бўлимга ётқизилганда ёки амбулатор шароитда текширилди. Текширилганлар орасида 46 нафар эркак ва 29 нафар аёл бўлди; I ва II гуруҳларда эркаклар, III гуруҳда аёллар кўпроқ эди (2-жадвал). Асосий гуруҳ беморларининг ёши 25–70 ёш, энг кўп учраган ёш оралиғи 50–65 ёш бўлди. Асосий гуруҳ беморларида қон айланиш тизимининг ҳамроҳ касалликлари, айниқса артериал гипертензия ва юрак ишемик касаллиги кўпроқ кузатилди.

Нурли-морфологик текшириш учун анъанавий рентгенография ва Revolution EVO 128 (General Electric) томографида юқори аниқликдаги параметрлар билан МСКТ қўлланилди: сканерлаш қадами 1,25 мм, реконструкция қилинган кесимлар қалинлиги 0,625 мм. Компьютер томографиясида ўпка артерияси пояси, ўнг ва чап ўпка артериялари диаметри (мм) трахея бифуркацияси сатҳида стандарт усулда ўлчанди; таққослаш учун назорат гуруҳи кўрсаткичларидан фойдаланилди.

Натижалар. I ва II гуруҳларда ЎСОКка хос асосий шикоятлар – ҳансираш, йўтал ва балғам ажралиши турли даражада мавжуд эди. Йилига 3 марта ва ундан кўп зўрайиш I гуруҳда 16 (40,0%), II гуруҳда 3 (15,0%) беморда қайд этилди, яъни диабет билан бирга кечувчи ЎСОКда зўрайишлар кўпроқ учради. Балғамнинг йирингли тус олиши зўрайиш оғирлигининг белгиларидан бири ҳисобланди. Зўрайиш оғирлиги бўйича I ва II гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ бўлмади (3-жадвал).

Хавф омиллари таҳлилида чекиш фақат ЎСОКли беморларда, сўнгра ЎСОК ва диабет бирга кечганларда, энг кам эса фақат диабетли беморларда учради. ЎСОК давомийлиги I гуруҳда 7,2±0,55 йил, II гуруҳда 8,2±1,01 йил, қандли диабет давомийлиги I гуруҳда 4,6±1,15 йил, III гуруҳда 10,3±0,62 йилни ташкил этди. ЎСОК оғирлиги гуруҳларда ўхшаш бўлгани учун диабетнинг ЎСОК кечишига салбий таъсирини тахмин қилиш мумкин. Асосий гуруҳдаги 14 (35%) беморда диабет ЎСОКдан аввал пайдо бўлган ёки у билан бир вақтда аниқланган, бу икки касалликнинг ноқулай ўзаро таъсири эҳтимолини кўрсатади.

Нафас олишда ёрдамчи мушаклар иштироки I гуруҳда 14 (35%), II гуруҳда 2 (10%) беморда кузатилди, яъни ЎСОК ва диабет бирга кечган беморларда нафас олишга сарфланадиган куч кўпроқ бўлди. Асосий гуруҳда кучли ҳансираш ва йўтал ҳам кўпроқ учради. Кўкрак қафасидаги оғриқ диабет билан бирга кечувчи ЎСОКда камроқ қайд этилди, буни диабетик нейропатия туфайли оғриқ сезувчанлигининг пасайиши билан изоҳлаш мумкин. ЎСОКнинг клиник шакллари таҳлилида эмфизематоз шакл II гуруҳда, аралаш шакл эса асосий гуруҳда устунлик қилди (4-жадвал).

Эмфизематоз шакл прогноз жиҳатидан бронхитик шаклга нисбатан қулайроқ ҳисобланади, чунки бунда ўпка юрагининг декомпенсацияси кечроқ босқичда юзага келади.

Жадвал 7. PaO_2 бўйича нафас етишмовчилиги, n (%)

Даража	I гуруҳ (n=40)	II гуруҳ (n=20)
I	24 (60,0)	12 (60,0)
II	12 (30,0)	2 (10,0)
III	3 (7,5)	1 (5,0)
Меъёр	1 (2,5)	5 (25,0)

Жадвал 8. ЎСОКда рентгенологик белгиларнинг учраш частотаси, n (%)

Рентгенологик белги	I гуруҳ (n=40)	II гуруҳ (n=20)
Эмфизема	12 (30,0)	8 (40,0)
Пневмосклероз типида ўпка расмининг кучайиши ва деформацияси	16 (40,0)	7 (35,0)
Бронх деворларининг қалинлашиши	34 (85,0)	18 (90,0)
Томир, бронх ва ўпка илдизи контурларининг ноаниқлиги	16 (40,0)	7 (35,0)
Трахеянинг «қиличсимон» шакли	7 (17,5)	3 (15,0)
Периваскуляр ва перибронхиал «муфталар»	5 (12,5)	3 (15,0)
Диафрагма гумбазларининг яссиланиши ва плевра синусларининг силлиқлашиши	6 (15,0)	3 (15,0)
Бўлакларо плевранинг қалинлашиши	6 (15,0)	2 (10,0)
Керли чизиқлари	2 (5,0)	1 (5,0)
Кальцинатлар	5 (12,5)	3 (15,0)

Лаборатор текширувларда I ва II гуруҳлар умумий қон таҳлили, қондаги умумий оқсил ва фибриноген миқдори бўйича фарқ қилмади. Қон глюкозаси I гуруҳда 7,1±0,33 ммоль/л, II гуруҳда 4,3±0,12 ммоль/л, III гуруҳда оч қорнига 12,5±0,99 ммоль/л ни ташкил этди. Гемоглобин даражаси бўйича асосий ва таққослаш гуруҳлари фарқ қилмади; кўпгина кузатувларда гемоглобин пасайиши, яъни анемия қайд этилди. Бу ЎСОКда, айниқса диабет билан бирга кечганда, полицитемия кузатилиши ҳақидаги адабиёт маълумотларига зид [4, 7]. Анемия (Hb <110 г/л) барча гуруҳларда ўхшаш частотада учради.

ЎСОК босқичлари бўйича I гуруҳда енгил босқич 6 (15,0%), ўртача 10 (25,0%), оғир 20 (50,0%), ўта оғир 4 (10,0%) беморда аниқланди. II гуруҳда тақсимот ўхшаш бўлиб, гуруҳлар ЎСОК босқичи бўйича таққосланадиган эди (5-жадвал).

Клиник текширув маълумотларига кўра (6-жадвал), I даражали нафас етишмовчилиги I гуруҳда 9 (22,5%), II гуруҳда 4 (20,0%), II даражали – мос равишда 20 (50,0%) ва 9 (45,0%), III даражали – 9 (22,5%) ва 4 (20,0%) беморда аниқланди. Нафас етишмовчилиги белгилари бўлмаган беморлар I гуруҳда 2 (5,0%), II гуруҳда 3 (15,0%) нафарни ташкил қилди.

Артериал қондаги кислород парциал босими (PaO_2) бўйича 60–79 мм сим. уст. I даража, 40–59 мм сим. уст. II даража, 40 мм сим. уст. дан паст III даража нафас етишмовчилиги деб баҳоланди. PaO_2 бўйича нафас етишмовчилиги асосий гуруҳда 39 (97,5%), II гуруҳда 15 (75,0%) беморда аниқланди, яъни асосий гуруҳда 22,5 фоиз пункти кўп. I даражали нафас етишмовчилиги асосий гуруҳда 24 (60,0%), II гуруҳда 12 (60,0%), II даражали – мос равишда 12 (30,0%) ва 2 (10,0%), III даражали – 3 (7,5%) ва 1 (5,0%) беморда кузатилди (7-жадвал).

ЭКГ маълумотларининг қиёсий таҳлилида ўнг қоринча гипертрофияси асосий гуруҳда 13 (32,5%), II гуруҳда 3 (15,0%) беморда учради; миокарддаги метаболик ўзгаришлар ҳам асосий гуруҳда кўпроқ намоён бўлди. III гуруҳда чап қоринча гипертрофияси 2 (13,3%), миокарднинг метаболик ўзгаришлари 4 (26,7%), экстрасистолия 1 (6,7%) беморда аниқланди.

Рентгенологик текширувда I ва II гуруҳлар ўртасида ўпка паренхимаси ҳолати бўйича аҳамиятли тафовут аниқланмади (8-жадвал). Ўпка рентгенограммалари чуқур нафас олиб, нафасни тутиб турган ҳолатда олинди. Обструкциянинг энг характерли рентгенологик белгилари нафас чиқаришда ҳавонинг ортиқча сақланиши туфайли ўпка шаффофлигининг ошиши (I гуруҳда 30%, II гуруҳда 40%), диафрагма гумбазларининг яссиланиши ва плевра синусларининг силлиқлашиши (иккала гуруҳда 15%), тўғри проекцияда юрак ўқининг вертикал ҳолати («кичик» ёки «томчисимон» юрак) ва трахеянинг «қиличсимон» шакли – ён проекцияда баҳоланадиган сагиттал ўлчамнинг тўғри проекциядаги кўндаланг ўлчамдан устунлиги (мос равишда 17,5% ва 15%) бўлди.

Кўкрак қафаси обзор рентгенографиясида ўпка илдизи олди ва бошқа соҳаларда пневмофиброз типида ўпка расмининг кучайиши ва деформацияси (40% ва 35%), бўлак ва сегментар бронхлар деворининг қалинлашиши (85% ва 90%), томир ва бронх контурларининг ноаниқлиги ҳамда

ўпка илдизлари тузилишининг «хиралашиши» аниқланди.

Медиастинал сояни баҳолашда ЎСОКда ўнг қоринча юкланиши сабабли айрим конфигурацион ўзгаришлар кузатилди. Кичик қон айланиш доирасида босим ошиши ўпка артерияси пояси ва йирик шохларини кенгайтиради, шунинг учун юрак-қон томир сояси чап контурининг иккинчи ёйи узайиб, бўртиб чиқади. Юклама ортиши билан ўнг қоринча кенгаяди, ўнг контурнинг пастки ёйи ўнгга силжийди ва атриовазал бурчак юқорига кўтарилади. Сурункали ўпка жараёни оқибатида юракда юз берадиган бу ўзгаришлар «ўпка юраги» деб аталади [3]. I ва II гуруҳ беморларининг кўпчилигида «ўпка юраги» конфигурацияси қайд этилди.

Турли патологик жараёнларда клиник белгиларнинг ўхшашлиги ЎСОКни сурункали бронхит ва эмфиземадан фарқлашни, шунингдек ЎСОК оғирлигини баҳолашни қийинлаштиради, шу сабабли нурли диагностика самарадорлигини ошириш учун КТ имкониятлари ўрганилди. МСКТдаги нурли-морфологик ўзгаришлар икки тоифага ажратилди: биринчиси – ЎСОК ва аввал ўтказилган ўпка яллиғланишига хос белгилар (бронхлар қалинлашиши ва деформацияси, эмфизема, бронхоэктазлар, плевра қалинлашиши ва битишмалар, ўпка ичи кальцинатлари); иккинчиси – микроангиопатия белгилари (кенгайган паренхимал томирлар, 2–5 мм ли томир келиб чиқишли ўчоқсимон соялар, томир контурларининг аниқлиги) (9- ва 10-жадваллар).

Нафас олиш ва чиқариш фазаларида функционал синамалар билан ўтказилган МСКТ ташқи нафас функцияси нормал бўлган ҳолатларда ҳам ЎСОКнинг клиникагача бўлган илк белгиларини аниқлаш имконини берди. Экспиратор КТда I ва II гуруҳлардаги кўпчилик беморларда ҳаво тутилиб қолиши («air trapping») ва майда бронхлар зарарланишини кўрсатувчи «куртакли дарахт» («tree-in-bud») белгиси аниқланди. Эмфизема ва бронхоэктазлар I ва II гуруҳларда қайд этилиб, III гуруҳда аниқланмади. Плевра қалинлашиши, битишмалар ва кальцинатлар учала гуруҳда ҳам учради. Бронхлар қалинлашиши ва деформацияси асосий гуруҳда 30 (75,0%), II гуруҳда 19 (95,0%) ва III гуруҳда 2 (13,3%) беморда қайд этилди. Экспиратор «ҳаво тузоғи», бронхоэктазга ишора қилувчи «ҳалқа» белгиси ва бронхиолалар зарарланишига ишора қилувчи «куртакли дарахт» белгиси ЎСОКли беморларда муҳим КТ симптомлари бўлди.

Паренхимал томирлар кенгайиши ва диаметри 2–5 мм бўлган томир келиб чиқишли ўчоқсимон соялар таққосланаётган гуруҳларда тез-тез учради (10-жадвал). Фақат ЎСОКли беморларда улар бронх деворлари қалинлашиши ва деформацияси, бронхоэктазлар ҳамда эмфизема билан бирга кузатилди ва ЎСОК ҳамда ўтказилган яллиғланиш оқибати деб баҳоланди. III гуруҳда эмфизема ва бронхоэктазлар аниқланмади, шунинг учун диабетли беморларда паренхимал томирлар кенгайиши ва кичик диаметрли томир келиб чиқишли ўчоқсимон соялар диабетик ангиопатия кўриниши бўлиши мумкин.

Жадвал 9. ЎСОК ва ўтказилган пневмонияга хос КТ белгилари, n (%)

Белги	I гуруҳ (n=40)	II гуруҳ (n=20)	III гуруҳ (n=15)
Бронхлар қалинлашиши ва деформацияси	30 (75,0)	19 (95,0)	2 (13,3)
Эмфизема	38 (95,0)	20 (100)	0
Бронхоэктазлар	28 (70,0)	1 (5,0)	0
Плевра қалинлашиши ва битишмалар	22 (55,0)	11 (55,0)	3 (20,0)
Кальцинатлар	24 (60,0)	10 (50,0)	5 (33,3)
Экспиратор «ҳаво тузоғи»	37 (92,5)	17 (85,0)	–
«Ҳалқа» симптоми (бронхоэктаз)	12 (30,0)	7 (35,0)	–
«Куртакли дарахт» симптоми	29 (72,5)	13 (65,0)	–

Жадвал 10. Микроангиопатияга хос деб баҳоланган КТ белгилари, n (%)

Белги	I гуруҳ (n=40)	II гуруҳ (n=20)	III гуруҳ (n=15)
Паренхима томирларининг кенгайиши	38 (95,0)	14 (70,0)	14 (93,3)
2–5 мм ли ўчоқсимон соялар	28 (70,0)	12 (60,0)	13 (86,7)
Томир контурларининг аниқлиги	38 (95,0)	8 (40,0)	14 (93,3)

Жадвал 11. Диабетли беморлар ва назорат гуруҳида ўпка артерияси диаметри, мм (M±m)

Ўлчов	Қандли диабет (n=15)	Назорат (n=15)
Ўпка артерияси пояси	23,4±2,30	27,1±2,10
Ўнг ўпка артерияси	20,9±1,41	23,5±1,11
Чап ўпка артерияси	19,0±1,31	21,1±1,01

Томир контурларининг аниқ кўриниши I гуруҳда 38 (95,0%), II гуруҳда 8 (40,0%) ва III гуруҳда 14 (93,3%) беморда аниқланди; III гуруҳда бу белги II гуруҳга қараганда 53,3 фоиз пункти кўпроқ учради. Диабет билан бирга кечувчи ЎСОКда фақат ЎСОКга нисбатан томир контурларининг аниқроқ кўриниши диабетнинг ўпка микроциркуляциясига салбий таъсирини кўрсатади.

ЎСОКда ўпка артерияси пояси ва унинг ўнг ҳамда чап шохлари диаметри бироз кенгайган, фақат диабетли III гуруҳда эса бу кўрсаткичлар назорат гуруҳидан ортиқ бўлмади (11-жадвал).

Муҳокама. Асосий ва II гуруҳларда нафас етишмовчилигининг асосий кўринишлари ўрганилганда цианоз частотаси фарқ қилмади, бироқ ёрдамчи нафас мушакларининг иштироки асосий гуруҳда кўпроқ аниқланди. PaO_2 бўйича нафас етишмовчилиги асосий гуруҳда 39 (97,5%), II гуруҳда 15 (75,0%) беморда учради; асосий гуруҳда ҳансираш кучлироқ бўлди. Умуман, клиник ҳамда лаборатор-инструментал усуллар билан аниқланган нафас етишмовчилиги I гуруҳда кўпроқ ифодаланди, ҳансирашнинг оғирлиги эса ЎСОК босқичига боғлиқ бўлмади. Шу сабабли ЎСОК ва диабет бирга кечган беморларни олиб боришда, айниқса ЎСОКнинг III босқичида, нафас етишмовчилигининг яққол клиник белгиларига (ҳансираш, ёрдамчи мушаклар иштироки, гипоксемия) алоҳида эътибор қаратиш керак.

ЎСОК ўпкага оид компонент билан бир қаторда касалликни оғирлаштирувчи тизимли кўринишларни ҳам ўз ичига олади. Қандли диабет ЎСОКнинг ўпкадан ташқари ҳамроҳ ҳолатларидан бири бўлиб, унга хос микро- ва макроангиопатиялар ўпка микроциркуляциясига салбий таъсир кўрсатади.

Стандарт рентген текшируви ЎСОКли гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқни аниқламади. Клиник аломатлари ўхшаш бронх-ўпка касалликларининг хилма-хиллиги ЎСОКни дифференциал диагностика қилишни қийинлаштиради, шу сабабли рентгенография ва компьютер томографиясида объектив диагностик мезонларни излаш зарур. ЎСОКда майда бронхлар зарарланиши ўзига хос клиник ва нурли симптомлар мажмуасини белгилайди ҳамда уни эмфизема ва сурункали бронхитдан фарқлашга ёрдам беради.

ЎСОК ва диабет бирга кечган беморларда микроқон томирлар зарарланишини аниқлаш ва носпецифик ўпка касалликларининг кечишини прогноз қилиш учун паренхимал томирлар кенгайиши, 2–5 мм ли томир келиб чиқишли ўчоқсимон соялар ва томир контурларининг аниқлигини баҳоловчи МСКТ тавсия этилади. Бу беморларда макро- ва микроангиопатия ривожланиши белгилари қаторида гипоксемия ҳам аниқланди. Ўпка микроангиопатияси диабетли беморларда ЎСОКнинг ноқулай кечишида муҳим роль ўйнаши мумкин.

Хулосалар. 1) ЎСОК ва қандли диабет бирга кечган беморлар фақат ЎСОКли беморларга нисбатан яққолроқ нафас етишмовчилиги, сурункали ўпка юраги, тез-тез зўрайиш ва кучлироқ гипоксемия билан тавсифланади.

2) ЎСОКли беморларда ўпка вентиляциясини баҳолаш учун КТни нафас олиш ва нафас чиқариш фазаларида ўтказиш лозим. Экспиратор «ҳаво тузоғи» симптомининг турли калибрдаги бронхлар кенгайиши ва деформацияси, бронхоэктаз ҳамда бронхиолоэктазлар билан бирга кузатилиши муҳим диагностик аҳамиятга эга.

3) ЎСОК ва диабет бирга кечганда МСКТда микроангиопатияни тавсифловчи белгилар – кенгайган паренхимал томирлар, диаметри 2–5 мм бўлган томир келиб чиқишли ўчоқсимон соялар ва томир контурларининг аниқлиги аниқланади; бу ўзгаришлар ЎСОКга хос фиброз ва диабетик микроангиопатия оқибати ҳисобланади.

4) Майда қон томирлари контурларининг аниқ кўриниши ЎСОК ва қандли диабет бирга кечганда, шунингдек фақат қандли диабетда учрайдиган ўзига хос нурли-морфологик белги ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Будневский А.В., Овсянников Е.С., Чернов А.В., Дробышева Е.С. Диагностическое значение биомаркеров системного воспаления при хронической обструктивной болезни лёгких // Клиническая медицина. 2014;92(9):16–21.
2. Вёрткин А.Л., Скотников А.С., Губжокова О.М. Коморбидность при хронической обструктивной болезни лёгких: роль хронического системного воспаления и клинико-фармакологические ниши рофлумиласта // Лечащий врач. 2013;(9):34–39.
3. Королюк И.П., Линденбратен Л.Д. Лучевая диагностика: учебник. 3-е изд., перераб. и доп. М.: БИНОМ, 2017. 496 с. ISBN 978-5-9518-0548-5.
4. Любавина Н.А. Влияние сахарного диабета 2 типа на клинику, иммунный ответ и микробиоценоз дыхательных путей у больных обструктивными заболеваниями лёгких: автореф. дис. … канд. мед. наук. Нижний Новгород, 2011.
5. Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Жумаев С.Ю., Олимжонов К.Ж. Клинические особенности течения генерализованного пародонтита у больных с хронической обструктивной болезнью лёгких // Актуальные проблемы фундаментальной, клинической медицины и возможности дистанционного обучения: материалы международной научно-практической онлайн-конференции, Самарканд, 1 мая 2020 г. Самарканд: СамГМИ, 2020. С. 114.

6. Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Жумаев С.Ю. Особенности поражения тканей пародонта у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. 2020;(3):63–65.
7. Самулеева Ю.В., Задионченко В.С., Ли В.В., Адашева Т.В., Саморукова Е.И., Пихлак А.Э., Логачев В.А., Соколова Л.Б. Ожирение и метаболические нарушения у больных хронической обструктивной болезнью лёгких: возможности фенотипирования // Пульмонология. 2014;(5):32–38.
8. Татаркина Н.Д., Татаркин А.А. Патогенетические основы коморбидного течения хронической обструктивной болезни лёгких и гипертонической болезни // Здоровье. Медицинская экология. Наука. 2013;1(51):33–37.
9. Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Холиков А.А. Клиническая картина синуситов у больных после COVID-19 при хронической обструктивной болезни // Узбекский медицинский журнал. 2021;2(2):53–58. DOI 10.26739/2181-0664-2021-2-7.
10.Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А. Комплексный подход к методам лечения хронического гайморита после COVID-19 у больных респираторной патологией // Узбекский медицинский журнал. 2021;2(2):59–64. DOI 10.26739/2181-0664-2021-2-8.
11.Чучалин А.Г., Авдеев С.Н., Айсанов З.Р., и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни лёгких // Пульмонология. 2014;(3):15–54.
12.Aralov N.R., Dushanova G.A., Ziyadullayev Sh.H. HLA-COPD and bronchial asthma markers: commonalities and differences // Int J Pharm Res. 2020

КЛИНИЧЕСКИЕ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Даминова М.Н., Турдуматов Ж.А.

Резюме. *Цель: определить клинические, функциональные и лучевые особенности хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) у пациентов с сахарным диабетом. Материал и методы: обследованы 75 пациентов: I группа – ХОБЛ и сахарный диабет (n=40), II группа – только ХОБЛ (n=20), III группа – только сахарный диабет (n=15). Сопоставлены клинические и лабораторные данные, PaO_2, ЭКГ, результаты рентгенографии и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ). Результаты: в I группе по сравнению со II чаще встречались 3 и более обострений в год (40,0% против 15,0%), участие вспомогательных мышц в дыхании (35% против 10%), дыхательная недостаточность по PaO_2 (97,5% против 75,0%) и гипертрофия правого желудочка (32,5% против 15,0%). Обычная рентгенография не выявила существенных различий между группами больных ХОБЛ. На МСКТ выявлялись экспираторная «воздушная ловушка» (92,5% и 85,0%) и симптом «дерева в почках» (72,5% и 65,0%); у больных сахарным диабетом чаще определялись расширение сосудов паренхимы, очаговоподобные тени сосудистого генеза размером 2–5 мм и чёткость сосудистых контуров. Заключение: при сочетании ХОБЛ с сахарным диабетом более выражены дыхательная недостаточность и гипоксемия; МСКТ в фазы вдоха и выдоха позволяет выявить поражение мелких бронхов и признаки диабетической микроангиопатии.*

Ключевые слова: *хроническая обструктивная болезнь лёгких, сахарный диабет, рентгенография, мультиспиральная компьютерная томография.*

УДК: 616.366/.367-003.7-073.75-073.432.19

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТОЧНОСТЬ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЁННЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ



Джаматов Зафар Артикбоевич[1,2], Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич[3], Рахманов Косим Эрданович[3], Давлатов Салим Сулаймонович[2]
1 - Центральная больница Булунгурского районного медицинского объединения, Республика Узбекистан, Самаркандская область;
2 - Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Республика Узбекистан, г. Бухара;
3 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТ ЙЎЛЛАРИНИНГ АСОРАТЛАНГАН ХАВФСИЗ КАСАЛЛИКЛАРИДА ИНСТРУМЕНТАЛ ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИНИНГ ДИАГНОСТИК АНИҚЛИГИ

Джаматов Зафар Артикбоевич[1,2], Сайдуллаев Зайниддин Яхшибоевич[3], Рахманов Қосим Эрданович[3], Давлатов Салим Сулаймонович[2]
1 - Самарқанд вилояти Булунғур туман тиббиёт бирлашмаси марказий шифохонаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд вилояти;
2 - Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;
3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

DIAGNOSTIC ACCURACY OF INSTRUMENTAL METHODS IN COMPLICATED BENIGN BILIARY TRACT DISEASES

Djamatov Zafar Artikboevich[1,2], Saidullaev Zainiddin Yakhshiboevich[3], Rakhmanov Kosim Erdanovich[3], Davlatov Salim Sulaimonovich[2]
1 - Central Hospital of the Bulungur District Medical Association, Republic of Uzbekistan, Samarkand Region;
2 - Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara;
3 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Ўт йўлларининг асоратланган хавфсиз касалликларида патологик жараённинг хусусияти ва тарқалиш даражасини операциядан олдин аниқ верификация қилиш минимал инвазив аралашувнинг ҳажми ва кетма-кетлигини танлашда ҳал қилувчи аҳамиятга эга, бироқ бу патологияда турли инструментал текширув усулларининг қиёсий диагностик аҳамияти аниқлаштиришни талаб этади. Мақсад: ўт йўлларининг асоратланган хавфсиз касалликларида инструментал текширув усуллари мажмуаси – ультратовуш текшируви (УТТ), мультиспирал компьютер томография (МСКТ), магнит-резонанс холангиопанкреатография (МРХПГ), эндосонография, эндоскопик ретроград холангиопанкреатография (ЭРХПГ) ва интраоперацион холангиографиянинг диагностик аниқлигини баҳолаш ҳамда клиник-лаборатор оғирлик индекслари билан даволаш натижалари ўртасидаги ўзаро боғлиқликни ўрганиш. Материал ва усуллар: ўт йўлларининг асоратланган хавфсиз касалликлари бўлган 128 нафар бемор иштирокида проспектив-ретроспектив тадқиқот ўтказилди. Диагностик алгоритм ноинвазив усуллардан инвазив усулларга босқичма-босқич ўтиш тамойили асосида тузилди. Ҳар бир усулнинг диагностик аниқлиги перивезикал инфильтрат, абсцесс, ўт пуфаги перфорацияси, механик сариқлик, Мириззи синдроми ва холедохолитиазни аниқлаш бўйича баҳоланди; сезувчанлик, спецификлик, мусбат ва манфий натижаларнинг прогностик қиймати (PPV, NPV) ҳамда ROC эгри чизиғи остидаги майдон (AUC) ҳисобланди. Корреляцион таҳлил Спирмен усулида бажарилди, статистик аҳамиятлилик мезони $p<0,05$ деб қабул қилинди. Натижалар: барча 128 нафар (100%) беморда ўтказилган қорин бўшлиғи аъзоларининг УТТ перивезикал абсцессни (сезувчанлик – 91,2%, спецификлик – 96,4%) ва ўт пуфаги перфорациясини (спецификлик – 97,1%) аниқлашда юқори диагностик аниқликни кўрсатди, холедохолитиазни аниқлашда эса УТТ сезувчанлиги нисбатан паст (64,8%), спецификлиги юқори (94,3%) бўлди. Асосий гуруҳдаги беморларнинг 78,9% ида ўтказилган контрастли МСКТ ноинвазив усуллар орасида энг юқори диагностик*

аниқликни кўрсатди (AUC=0,979); МРХПГда AUC=0,972, эндосонографияда эса AUC=0,981 ни ташкил этди. Инвазив интраоперацион усуллар энг юқори диагностик аниқликка эга бўлди: диагностик лапароскопияда AUC=0,986, интраоперацион холангиографияда AUC=0,993 (сезувчанлик – 99,0%, спецификлик – 98,8%). Тизимли яллиғланиш жавоби синдроми (SIRS) белгилари беморларнинг аксариятида аниқланди: гипертермия – 88,3%, тахикардия – 80,5%, лейкоцитоз – 72,7%. Интеграл оғирлик индекслари билан операциядан кейинги асоратлар частотаси ўртасида ўрта ва юқори кучдаги статистик аҳамиятли тўғри корреляцион боғлиқлик аниқланди; энг кучли корреляция TG18 бўйича оғирлик даражаси билан асоратлар частотаси ўртасида (r=+0,72; p<0,001), шунингдек, APACHE II шкаласи ва Чарлсон коморбидлик индекси ўртасида (r=+0,71; p<0,001) қайд этилди. Хулоса: инструментал диагностика усуллари мажмуасини ноинвазив усуллардан (УТТ) инвазив усулларга (интраоперацион холангиография) қадар босқичма-босқич ва дифференциаллашган тарзда қўллаш ўт йўлларининг асоратланган хавфсиз касалликларини юқори аниқликда верификация қилиш имконини беради ҳамда минимал инвазив хирургик тактикани режалаштириш учун объектив асос яратади.

Калит сўзлар: *ўт йўлларининг хавфсиз касалликлари, диагностик аниқлик, ультратовуш текшируви, компьютер томография, холангиопанкреатография, ROC-таҳлил, SIRS, корреляцион таҳлил.*

Abstract. *Aim: to evaluate the diagnostic accuracy of a set of instrumental methods whose comparative value requires clarification, namely ultrasonography (US), multislice computed tomography (MSCT), magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP), endoscopic ultrasonography (EUS), endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) and intraoperative cholangiography (IOC), in complicated benign biliary tract diseases, and to investigate the relationship between clinical and laboratory severity indices and treatment outcomes. Materials and methods: a prospective-retrospective study included 128 patients with complicated benign biliary tract diseases. The methods were applied sequentially, from non-invasive to invasive; sensitivity, specificity, PPV, NPV and the area under the ROC curve (AUC) were calculated for the detection of perivesical infiltrate, abscess, gallbladder perforation, obstructive jaundice, Mirizzi syndrome and choledocholithiasis. Spearman's rank correlation was used (p<0.05). Results: abdominal US, performed in all 128 patients (100%), demonstrated high diagnostic accuracy for perivesical abscess (sensitivity 91.2%, specificity 96.4%) and gallbladder perforation (specificity 97.1%), whereas its sensitivity for choledocholithiasis was lower (64.8%) despite high specificity (94.3%). Contrast-enhanced MSCT, performed in 78.9% of patients in the main group, showed the highest accuracy among non-invasive methods (AUC=0.979); MRCP showed an AUC of 0.972 and EUS an AUC of 0.981. Invasive intraoperative methods had the highest diagnostic accuracy: diagnostic laparoscopy (AUC=0.986) and IOC (AUC=0.993; sensitivity 99.0%, specificity 98.8%). Signs of systemic inflammatory response syndrome (SIRS) were detected in the vast majority of patients: hyperthermia in 88.3%, tachycardia in 80.5% and leukocytosis in 72.7%. Statistically significant positive correlations of moderate to high strength were found between integrated severity indices and the incidence of postoperative complications; the strongest correlations were observed between the TG18 severity grade and the incidence of complications (r=+0.72; p<0.001) and between APACHE II and the Charlson Comorbidity Index (r=+0.71; p<0.001). Conclusion: the sequential, differentiated use of instrumental methods, from non-invasive (US) to invasive (IOC), provides high accuracy in verifying complicated forms of benign biliary tract diseases and creates an objective basis for planning minimally invasive surgical management.*

Keywords: *benign biliary tract diseases, diagnostic accuracy, ultrasonography, computed tomography, cholangiopancreatography, ROC analysis, SIRS, correlation analysis.*

Точная и своевременная дооперационная диагностика осложнённых форм доброкачественных заболеваний желчевыводящих путей (острого холецистита с перивезикальными изменениями, холедохолитиаза, механической желтухи, синдрома Мириззи) определяет выбор объёма, последовательности и техники малоинвазивного вмешательства. Систематический обзор и метаанализ диагностической точности ультразвукового исследования (УЗИ), гепатобилиарной сцинтиграфии, компьютерной (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) при остром холецистите продемонстрировал существенную вариабельность чувствительности и специфичности этих методов в зависимости от клинического контекста и методологии исследований [1–4].

Сравнительные исследования диагностической точности УЗИ и КТ при остром холецистите указывают на достоверно более высокую чувствительность КТ при сопоставимой или более высокой специфичности УЗИ [5–7]. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) признана высокоточным неинвазивным методом диагностики холедохолитиаза с высокой отрицательной прогностической ценностью: проспективное когортное исследование, в котором референсным методом служила интраоперационная холангиография, подтвердило, что дооперационная МРХПГ позволяет надёжно исключать холедохолитиаз у больных острым холециститом [8–10].

Вместе с тем в большинстве опубликованных работ диагностическая точность отдельных методов оценивается изолированно либо в парном сравнении. Комплексная сравнительная оценка всего спектра применяемых инструментальных методов – от скринингового УЗИ до инвазивной интраоперационной холангиографии – в рамках единого дифференцированного диагностического алгоритма при осложнённых формах доброкачественных заболеваний желчевыводящих путей изучена недостаточно, что и определило цель настоящего исследования.

Цель исследования: оценить диагностическую точность комплекса инструментальных методов исследования при осложнённых доброкачественных заболеваниях желчевыводящих путей и изучить взаимосвязь клинико-лабораторных индексов тяжести с исходами лечения.

Материал и методы. Дизайн и объект исследования. Проведено проспективно-ретроспективное исследование 128 больных с осложнёнными доброкачественными заболеваниями желчевыводящих путей на базе хирургического отделения центральной районной больницы Булунгурского района Самаркандской области. Больные были разделены на основную группу (n=71) и группу сравнения (n=57).

Лабораторное обследование. Обследование включало общий и биохимический анализы крови, оценку показателей воспалительного ответа (количество лейкоцитов, лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) Кальф-Калифа, СОЭ, С-реактивный белок), функционального состояния печени (билирубин, АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза) и поджелудочной железы (амилаза). Наличие критериев синдрома системного воспалительного ответа (SIRS) оценивали у всех больных при поступлении.

Инструментальная диагностика. Диагностический алгоритм строился по принципу последовательного применения методов от неинвазивных к инвазивным: УЗИ органов брюшной полости (100% больных), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием, МРХПГ, эндоскопическая ультрасонография (ЭУС), эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), чрескожная холангиография, диагностическая лапароскопия, интраоперационная холангиография. Диагностическую точность каждого метода оценивали в отношении верификации перивезикального инфильтрата, абсцесса, перфорации жёлчного пузыря, механической желтухи, синдрома Мириззи и холедохолитиаза; чувствительность, специфичность, прогностическую ценность положительного (PPV) и отрицательного (NPV) результатов и площадь под ROC-кривой (AUC) рассчитывали при сопоставлении с окончательным интраоперационным и морфологическим диагнозом.

Статистический анализ. Корреляционный анализ выполняли методом ранговой корреляции Спирмена. Различия и связи считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Клинико-лабораторная характеристика больных и SIRS. У подавляющего большинства больных выявлены выраженные изменения лабораторных показателей: значительный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение ЛИИ, ускорение СОЭ и существенное повышение уровня С-реактивного белка. Статистически значимых межгрупповых различий по этим показателям не выявлено ($p>0,05$), что свидетельствует об однородности групп. Признаки SIRS различной степени выраженности регистрировались у большинства больных: гипертермия выше 38 °C – в 88,3% наблюдений, тахикардия – в 80,5%, лейкоцитоз более 12×10^9/л – в 72,7%, сдвиг лейкоцитарной формулы влево – в 61,7%.

Корреляционный анализ выявил статистически значимые прямые связи высокой и средней силы между интегральными показателями тяжести и частотой послеоперационных осложнений (табл. 1). Наиболее сильная связь установлена между степенью тяжести острого холецистита по Токийским рекомендациям 2018 г. (TG18) и частотой послеоперационных осложнений ($r=+0,72$; $p<0,001$), а также между шкалой APACHE II и индексом коморбидности Чарлсона (CCI) ($r=+0,71$; $p<0,001$), что подтверждает взаимодополняющий характер применённых прогностических инструментов.

Диагностическая точность ультразвукового исследования. УЗИ органов брюшной полости, выполненное всем 128 больным, обладало высокой информативностью в диагностике осложнённых форм заболевания (табл. 2, рис. 1).

Наивысшая точность достигнута в диагностике перивезикального абсцесса (чувствительность 91,2%, специфичность 96,4%) и перфорации жёлчного пузыря (специфичность 97,1%), тогда как при холедохолитиазе и синдроме Мириззи чувствительность метода была умеренной (64,8% и 68,4% соответственно) при сохранении высокой специфичности.

Таблица 1. Корреляционные взаимосвязи между клинико-лабораторными индексами и исходами лечения (коэффициент корреляции Спирмена)

Параметр	ЛИИ	APACHE II	CCI	TG18	Осложнения
ЛИИ	–	+0,48***	+0,52***	+0,61***	+0,44***
APACHE II	+0,48***	–	+0,71***	+0,68***	+0,58***
Индекс Чарлсона	+0,52***	+0,71***	–	+0,64***	+0,49***
Степень TG18	+0,61***	+0,68***	+0,64***	–	+0,72***

*Примечание: *** – p<0,001 (все приведённые корреляции статистически значимы); ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации; CCI – индекс коморбидности Чарлсона; TG18 – степень тяжести по Токийским рекомендациям 2018 г.*

Сравнительная точность комплекса инструментальных методов. МСКТ с контрастированием применяли преимущественно у больных основной группы (78,9% против 52,6% в группе сравнения) для детальной оценки распространённости воспалительного процесса (рис. 2); метод продемонстрировал наивысшую точность среди неинвазивных методов (AUC=0,979). Диагностическая ценность инвазивных и интраоперационных методов последовательно возрастала: диагностическая лапароскопия – AUC=0,986, интраоперационная холангиография – AUC=0,993 (чувствительность 99,0%, специфичность 98,8%) (табл. 3).

ЭРХПГ применяли как лечебно-диагностический метод при холедохолитиазе и механической желтухе (12 больных основной группы и 13 – группы сравнения): успешная канюляция большого дуоденального сосочка достигнута в 91,7% и 84,6% случаев соответственно, полная санация протоков – также в 91,7% и 84,6%. Частота постманипуляционного панкреатита была низкой и сопоставимой в группах (8,3% и 7,7%).

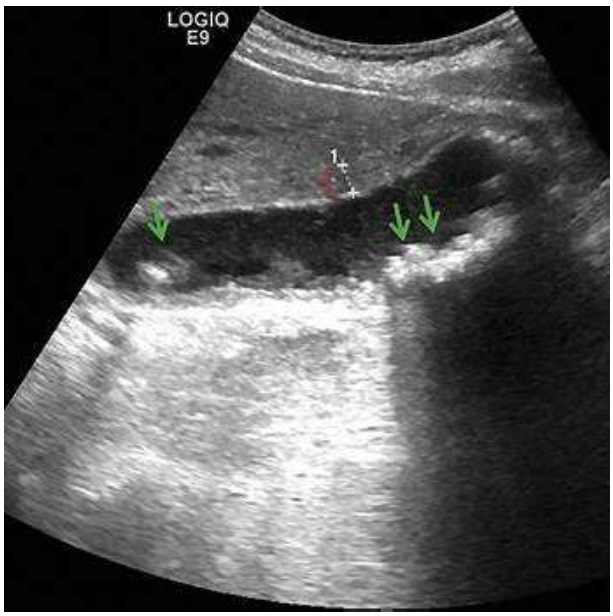


Рис. 1. Ультразвуковая картина осложнённого острого холецистита.

Таблица 2. Ультразвуковые критерии диагностики осложнённых форм заболеваний жёлчных путей

Диагноз	УЗ-критерии	Чувств., %	Специф., %
Перивезикальный инфильтрат	Утолщение стенки ЖП >5 мм, слоистость, инфильтрация клетчатки	89,4	93,8
Перивезикальный абсцесс	Гипоэхогенное жидкостное образование с капсулой у стенки ЖП	91,2	96,4
Перфорация ЖП	Дефект стенки ЖП, подпечёночное скопление жидкости	82,6	97,1
Механическая желтуха	Дилатация ОЖП >8–10 мм, расширение внутрипечёночных протоков	78,3	91,6
Синдром Мириззи	Конкремент в шейке ЖП или пузырном протоке, сдавление ОЖП	68,4	88,2
Холедохолитиаз	Гиперэхогенное образование в просвете ОЖП с акустической тенью	64,8	94,3

Примечание: Чувств. – чувствительность; Специф. – специфичность; ЖП – жёлчный пузырь; ОЖП – общий жёлчный проток.

Таблица 3. Сравнительная диагностическая точность инструментальных методов исследования

Метод	Чувств., %	Специф., %	PPV, %	NPV, %	AUC
УЗИ органов брюшной полости	92,4	88,9	90,6	91,3	0,951
МСКТ с контрастированием	96,8	96,2	96,4	96,6	0,979
МР-холангиопанкреатография	93,1	95,8	94,7	94,2	0,972
Эндосонография (ЭУС)	95,6	96,4	95,9	96,1	0,981
ЭРХПГ (лечебно-диагностическая)	95,0	94,6	94,1	95,4	0,974
Чрескожная холангиография	96,4	97,1	96,2	97,3	0,981
Диагностическая лапароскопия	97,8	97,4	97,6	97,7	0,986
Интраоперационная холангиография	99,0	98,8	98,9	99,0	0,993

Примечание: Чувств. – чувствительность; Специф. – специфичность; PPV – прогностическая ценность положительного результата; NPV – прогностическая ценность отрицательного результата; AUC – площадь под ROC-кривой.

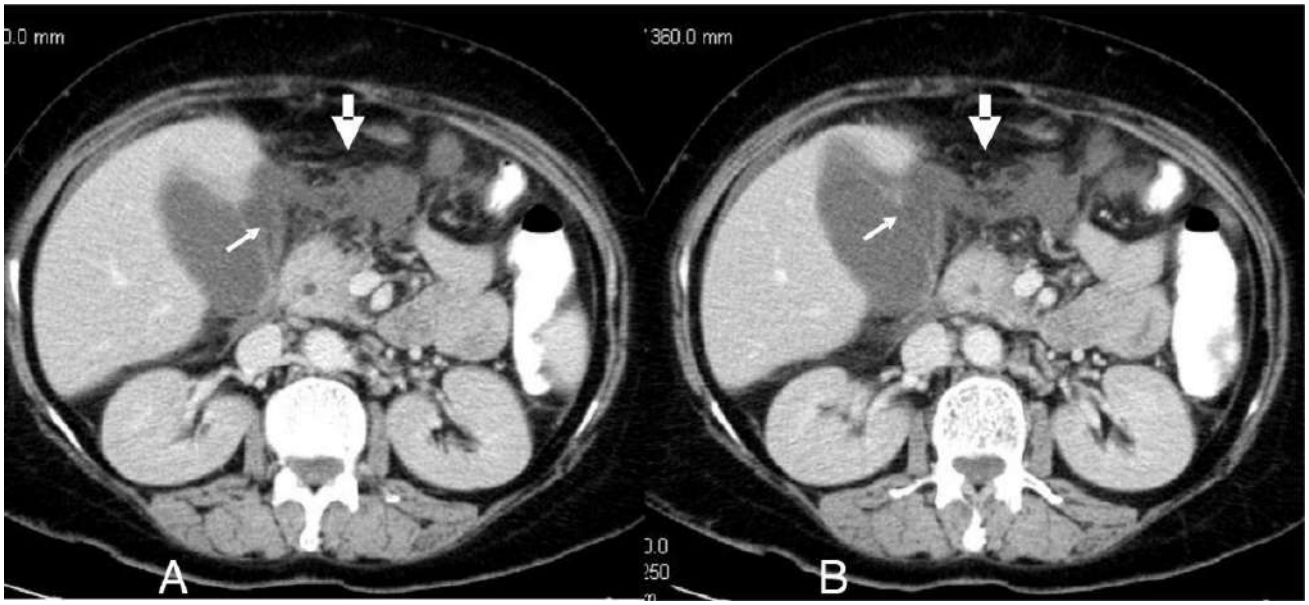


Рис. 2. Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием при осложнённом холецистите.

Обсуждение. Выявленная в настоящем исследовании более высокая чувствительность МСКТ по сравнению с УЗИ в диагностике осложнённых форм острого холецистита согласуется с данными систематического метаанализа, объединившего результаты сравнения УЗИ, сцинтиграфии, КТ и МРТ и подтвердившего вариабельность диагностической точности визуализационных методов в зависимости от клинического контекста [10], а также с результатами прямых сравнительных исследований чувствительности и специфичности КТ и УЗИ при остром холецистите [11, 12].

Высокая точность МРХПГ в диагностике холедохолитиаза (AUC=0,972 в настоящем исследовании) подтверждает результаты проспективного когортного исследования с интраоперационной холангиографией в качестве референсного метода, продемонстрировавшего высокую отрицательную прогностическую ценность МРХПГ для исключения холедохолитиаза у больных острым холециститом [13, 14]. Полученные данные обосновывают целесообразность включения этого неинвазивного метода в диагностический алгоритм до принятия решения о необходимости инвазивной санации протоков.

Максимальная среди всех изученных методов диагностическая точность интраоперационной холангиографии (AUC=0,993) согласуется с общепризнанной ролью этого метода как золотого стандарта интраоперационной верификации анатомии и проходимости жёлчных протоков: интраоперационная холангиография включена в современные мультидисциплинарные рекомендации по безопасной холецистэктомии как инструмент уточнения неясной анатомии гепатоцистического треугольника [15, 16]. Сильная корреляция между степенью тяжести по TG18 и частотой послеоперационных осложнений (r=+0,72) подтверждает практическую значимость этой классификации не только как диагностического, но и как прогностического инструмента.

Нерандомизированное, дифференцированное по группам применение отдельных методов (МСКТ, МРХПГ) ограничивает возможность прямого статистического сравнения их точности между группами. Референсным методом для расчёта диагностической точности служил окончательный интраоперационный диагноз, что могло вносить систематическую погрешность при неполной верификации отдельных случаев.

Выводы. УЗИ органов брюшной полости обладает высокой диагностической точностью в верификации перивезикального абсцесса (чувствительность 91,2%, специфичность 96,4%) и перфорации жёлчного пузыря (специфичность 97,1%), но умеренной чувствительностью в диагностике холедохолитиаза (64,8%) и синдрома Мириззи (68,4%).

МСКТ с контрастированием, МР-холангиопанкреатография и эндосонография обеспечивают высокую диагностическую точность (AUC 0,972–0,981) и должны применяться при недостаточной информативности скринингового УЗИ.

Инвазивные интраоперационные методы – диагностическая лапароскопия (AUC=0,986) и интраоперационная холангиография (AUC=0,993) – обладают наивысшей диагностической точностью и являются золотым стандартом верификации анатомии желчевыводящих путей.

Установлена статистически значимая корреляция между интегральными индексами тяжести (TG18, APACHE II, индекс Чарлсона) и частотой послеоперационных осложнений, наиболее выраженная для степени тяжести по TG18 (r=+0,72; p<0,001).

Перспективными направлениями являются разработка комплексной интегративной диагностической модели, объединяющей клинико-лабораторные индексы и данные визуализационных методов, для автоматизированной стратификации риска, а также изучение экономической эффективности различных диагностических алгоритмов в условиях ограниченных ресурсов районного звена здравоохранения.

Литература:

1. Давлатов С. С., Хамидов О. А., Нурмурзаев З. Н. Декомпрессия желчных путей при механической желтухе: миниинвазивные технологии // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. - 2025. - Вып. 9 (№ 14). - С. 59–69. Оглавление выпуска.
2. Курбаниязов З. Б., Ризаев Э. А., Мамаражабов С. Э., Нурмурзаев З. Н., Олимжонова Ф. Ж. Оптимизация тактики хирургического лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста // Медицина и образование. - 2023. - № 1 (13). - С. 10–17. Полный текст в выпуске.
3. Нурмурзаев З. Н., Курбаниязов З. Б., Мамаражабов С. Э., Ризаев Э. А., Гайбуллаев Ш. О. Клиническая эффективность миниинвазивных методов хирургического лечения острого холецистита у больных старше 60 лет // Сборник тезисов 1-го Международного форума «Asfen.Forum, новое поколение-2023». - Алматы, 2023. - С. 431–432. Сборник тезисов.
4. Ризаев Э. А. Актуальные вопросы хирургического лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. - 2023. - № 1 (142). - С. 307–313. Статья.
5. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э. Клинические проявления осложненных форм желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. - 2023. - № 2 (143). - С. 120–123. Статья.
6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш., Нурмурзаев З. Н. Оптимизация методов хирургического лечения обструктивного холангита у больных пожилого и старческого возраста // Sustainability of Education, Socio-Economic Science Theory. Материалы международной научной онлайн-конференции, Хельсинки, 7 апреля 2023 г. - С. 29–30. Запись № 10 в списке публикаций автореферата.
7. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э., Олимжонова Ф. Ж. Отягощающие факторы холелитиаза у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. - 2023. - № 2 (143). - С. 115–119. Статья.
8. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э. Эпидемиологические аспекты желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Вестник Ташкентской медицинской академии. - 2023. - № 2. - С. 165–169. Полный выпуск журнала.
9. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Эффективность видеолапароскопии и эндоскопической папиллотомии при остром билиарном панкреатите // Проблемы биологии и медицины. - 2024. - № 4 (155). - С. 207–210. Статья.
10. Afzalpurkar S., Giri S., Kasturi S., Ingawale S., Sundaram S. Magnetic resonance cholangiopancreatography versus endoscopic ultrasound for diagnosis of choledocholithiasis: an updated systematic review and meta-analysis // Surgical Endoscopy. - 2023. - Vol. 37, No. 4. - P. 2566–2573. DOI: 10.1007/s00464-022-09744-3.
11. Boregowda U., Chen M., Saligram S. Endoscopic ultrasound-guided gallbladder drainage versus percutaneous gallbladder drainage for acute cholecystitis: a systematic review and meta-analysis // Diagnostics. - 2023. - Vol. 13, No. 4. - Art. 657. DOI: 10.3390/diagnostics13040657.
12. 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. - Vol. 89, No. 6. - P. 1075–1105.e15. DOI: 10.1016/j.gie.2018.10.001.
13. Davlatov S. S., Rakhmanov Q. E., Saydullayev Z. Ya., Sherbekov U. A. Algorithm for the management of patients with bile duct after cholecystectomy // International Journal of Pharmaceutical Research. - 2020. - Vol. 12. - P. 1008–1012. DOI: 10.31838/ijpr/2020.SP2.004. Библиографическая запись в OpenAlex.
14. Davlatov S. S., Nurmurzaev Z. N. The importance of ultrasound examination and CT diagnostics in determining bile tract obstruction // HealthWay. - 2025. - Vol. 1, No. 7. - P. 40–54. DOI: 10.64411/c2ecxj85.
15. Giljaca V., Gurusamy K. S., Takwoingi Y., Higgie D., Poropat G., Štimac D., Davidson B. R. Endoscopic ultrasound versus magnetic resonance cholangiopancreatography for common bile duct stones // Cochrane Database of Systematic Reviews. - 2015. - No. 2. - Art. CD011549. DOI: 10.1002/14651858.CD011549.
16. Huang S. S., Lin K. W., Liu K. L., Wu Y. M., Lien W. C., Wang H. P. Diagnostic performance of ultrasound in acute cholecystitis: a systematic review and meta-analysis // World Journal of Emergency Surgery. - 2023. - Vol. 18. - Art. 54. DOI: 10.1186/s13017-023-00524-5.
17. Manes G., Paspatis G., Aabakken L., Anderloni A., Arvanitakis M., Ah-Soune P., et al. Endoscopic management of common bile duct stones: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline // Endoscopy. - 2019. - Vol. 51, No. 5. - P. 472–491. DOI: 10.1055/a-0862-0346.

18.Mardonov B. A., Kurbaniyazov Z. B., Davlatov S. S., Rakhmanov K. E. Improving reconstructive operations for “fresh” injuries and scar strictures of the main bile ducts // Hospital Surgery. Journal named by L. Ya. Kovalchuk. - 2023. - No. 4. - P. 39–43. DOI: 10.11603/2414-4533.2023.4.14346.
19.Meeralam Y., Al-Shammari K., Yaghoobi M. Diagnostic accuracy of EUS compared with MRCP in detecting choledocholithiasis: a meta-analysis of diagnostic test accuracy in head-to-head studies // Gastrointestinal Endoscopy. - 2017. - Vol. 86, No. 6. - P. 986–993. DOI: 10.1016/j.gie.2017.06.009.
20.Pirnazarov S. P., Rizayev E. A. Simultaneous laparoscopic cholecystectomy and gynecologic surgery: a multidisciplinary surgical approach // New Day in Medicine. - 2025. - No. 5 (79). - P. 1513–1523. Полный текст.
21.Ralte L., Jain A., Khan A. A., Gupta S. Diagnostic performance of magnetic resonance cholangiopancreatography, endoscopic ultrasound, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, and computed tomography in biliary tract pathologies: a systematic review and comparative analysis // iRADIOLOGY. - 2026. - Vol. 4, No. 4. - P. 318–328. DOI: 10.1002/ird3.70093.
22.Rizaev E. A., Kurbaniyazov Z. B., Mamarazhabov S. E., Nurmurzaev Z. N., Abdurakhmanov D. Sh. Surgery of cholelithiasis in patients older than 60 years // Texas Journal of Medical Science. - 2023. - Vol. 18. - P. 25–29. DOI: 10.62480/tjms.2023.vol18.pp25-29.
23.Saydullaev Z. Y., Davlatov S. S., Rakhmanov K. E. Improvement of surgical tactics in acute destructive cholecystitis // Hospital Surgery. Journal named by L. Ya. Kovalchuk. - 2021. - No. 3. - P. 17–22. DOI: 10.11603/2414-4533.2021.3.12319.
24.Saydullayev Z. Y., Davlatov S. S., Rakhmanov K. E., Rakhimov N. M. Surgical treatment of gallstone disease (literature review) // Journal of Biomedicine and Practice. - 2021. - Vol. 6, No. 4. - P. 143–150. DOI: 10.26739/2181-9300-2021-4-21.
25.Wilson S. J., Thavanathan R., Cheng W., Stuart J., Kim D. J., Glen P., et al. Test characteristics of emergency medicine-performed point-of-care ultrasound for the diagnosis of acute cholecystitis: a systematic review and meta-analysis // Annals of Emergency Medicine. - 2024. - Vol. 83, No. 3. - P. 235–246. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2023.09.005.
26.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 (with videos) // Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. - 2018. - Vol. 25, No. 1. - P. 41–54. DOI: 10.1002/jhbp.515.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТОЧНОСТЬ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОСЛОЖНЁННЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Джаматов З.А., Сайдуллаев З.Я., Рахманов К.Э., Давлатов С.С.

Резюме. *Цель: оценить диагностическую точность комплекса инструментальных методов исследования (УЗИ, МСКТ, МР-холангиопанкреатография, эндосонография, ЭРХПГ, интраоперационная холангиография), сравнительная ценность которых требует уточнения, при осложнённых доброкачественных заболеваниях желчевыводящих путей и изучить взаимосвязь клинико-лабораторных индексов тяжести с исходами лечения. Материал и методы: проведено проспективно-ретроспективное исследование 128 больных с осложнёнными доброкачественными заболеваниями желчевыводящих путей. Методы применяли последовательно – от неинвазивных к инвазивным; для верификации перивезикального инфильтрата, абсцесса, перфорации жёлчного пузыря, механической желтухи, синдрома Мириззи и холедохолитиаза рассчитывали чувствительность, специфичность, PPV, NPV и площадь под ROC-кривой (AUC). Корреляционный анализ выполнен методом Спирмена (p<0,05). Результаты: УЗИ органов брюшной полости, выполненное всем 128 больным (100%), продемонстрировало высокую точность в диагностике перивезикального абсцесса (чувствительность 91,2%, специфичность 96,4%) и перфорации жёлчного пузыря (специфичность 97,1%), тогда как при холедохолитиазе чувствительность метода была ниже (64,8%) при высокой специфичности (94,3%). МСКТ с контрастированием (применена у 78,9% больных основной группы) показала наивысшую точность среди неинвазивных методов (AUC=0,979), МР-холангиопанкреатография – AUC=0,972, эндосонография – AUC=0,981. Наибольшей диагностической точностью обладали инвазивные интраоперационные методы: диагностическая лапароскопия (AUC=0,986) и интраоперационная холангиография (AUC=0,993; чувствительность 99,0%, специфичность 98,8%). Признаки SIRS выявлены у подавляющего большинства больных (гипертермия – 88,3%, тахикардия – 80,5%, лейкоцитоз – 72,7%). Установлена статистически значимая прямая корреляция средней и высокой силы между интегральными индексами тяжести и частотой послеоперационных осложнений; наиболее сильные связи выявлены между степенью тяжести по TG18 и частотой осложнений (r=+0,72; p<0,001), а также между шкалой APACHE II и индексом Чарлсона (r=+0,71; p<0,001). Заключение: последовательное дифференцированное применение комплекса инструментальных методов от неинвазивных (УЗИ) к инвазивным (интраоперационная холангиография) обеспечивает высокую точность верификации осложнённых форм доброкачественных заболеваний желчевыводящих путей и создаёт объективную основу для планирования малоинвазивной хирургической тактики.*

Ключевые слова: *доброкачественные заболевания желчевыводящих путей, диагностическая точность, ультразвуковое исследование, компьютерная томография, холангиопанкреатография, ROC-анализ, SIRS, корреляционный анализ.*

UDC: 616.12-007.21-089:159.923-053.2

DYNAMICS OF COGNITIVE AND PSYCHOEMOTIONAL PARAMETERS IN THE EARLY AND LATE POSTOPERATIVE PERIODS IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS



Djurabekova Aziza Takhirovna, Tairova Sakina Bakhodirovna, Mukhamadieva Lola Atamuradovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ДАСТЛАБКИ ВА КЕЧКИ ДАВРЛАРДА КОГНИТИВ-ПСИХОЭМОЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ДИНАМИКАСИ

Джурабекова Азиза Тахировна, Таирова Сакина Баходировна, Мухамадиева Лола Атамурадовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИНАМИКА КОГНИТИВНО-ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАННЕМ И ОТДАЛЁННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Джурабекова Азиза Тахировна, Таирова Сакина Баходировна, Мухамадиева Лола Атамурадовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: туғма юрак нуқсонлари (ТЮН) бўлган болаларда операциядан кейинги дастлабки ва кечки даврларда когнитив, нутқ, психомотор ва психоэмоционал кўрсаткичлар динамикасини баҳолаш. Материал ва усуллар: проспектив тадқиқотга 12–72 ойлик ТЮН бўлган 226 нафар ва назорат гуруҳидаги 97 нафар соғлом бола киритилди. Беморлар учта ёш гуруҳига (12–23, 24–35 ва 36–72 ой) ажратилиб, операциядан олдин (T0), жарроҳлик коррекциясидан 6 (T1) ва 12 ой (T2) ўтгач Bayley-III, WPPSI, NEPSY-II шкалалари ва CBCL сўровномаси ёрдамида текширилди. Натижалар: 12–23 ойлик болаларда когнитив индекс 86,2±9,8 дан 95,8±7,9 баллгача, нутқ индекси 83,5±10,6 дан 93,7±8,4 гача, мотор индекс 88,1±9,2 дан 96,3±7,5 гача ошди (p<0,001). 24–35 ойликларда когнитив кўрсаткич 84,3±10,7 дан 92,1±8,7 гача ошди, CBCL умумий балли 60,8±7,9 дан 51,6±6,8 гача пасайди (p<0,001). 36–72 ойликларда IQ 87,1±11,6 дан 92,6±10,1 гача ошди (p<0,001), лекин меъёрий қийматлардан паст қолди. Когнитив кўрсаткичнинг ортиши кичик ёшдаги гуруҳда энг юқори бўлди (+9,6±3,2, +7,8±3,5 ва +5,5±3,1 балл; p<0,001). Хулоса: ТЮН жарроҳлик коррекциясидан кейин когнитив ва психоэмоционал кўрсаткичлар яхшиланади, бироқ тикланиш даражаси ёш ўтиши билан камаяди, бу эрта коррекция ва кейинги нейропсихологик реабилитация зарурлигини асослайди.*

Калит сўзлар: *туғма юрак нуқсонлари, болалар, когнитив бузилишлар, операциядан кейинги давр, Bayley-III, CBCL, нейропластиклик.*

Abstract. *Aim: to assess changes in cognitive, language, psychomotor and psychoemotional parameters in children with congenital heart defects (CHD) during the early and late postoperative periods. Materials and methods: a prospective study included 226 children with CHD aged 12–72 months and 97 healthy controls. Patients were divided into three age groups (12–23, 24–35 and 36–72 months) and examined before surgery (T0) and 6 (T1) and 12 months (T2) after surgical correction using the Bayley-III scales, WPPSI, NEPSY-II and CBCL. Results: in children aged 12–23 months, the cognitive index increased from 86.2±9.8 to 95.8±7.9 points, the language index from 83.5±10.6 to 93.7±8.4 and the motor index from 88.1±9.2 to 96.3±7.5 (p<0.001). At 24–35 months, the cognitive score rose from 84.3±10.7 to 92.1±8.7 and the CBCL total score decreased from 60.8±7.9 to 51.6±6.8 (p<0.001). At 36–72 months, IQ increased from 87.1±11.6 to 92.6±10.1 (p<0.001) but remained below normative values. The gain in the cognitive score was greatest in the youngest group (+9.6±3.2 vs +7.8±3.5 and +5.5±3.1 points; p<0.001). Conclusion: surgical correction of CHD is followed by improvement in cognitive and psychoemotional parameters, the extent of which decreases with age; this supports early correction followed by neuropsychological rehabilitation.*

Keywords: *congenital heart defects, children, cognitive impairment, postoperative period, Bayley-III, CBCL, neuroplasticity.*

Congenital heart defects (CHDs) are among the leading forms of congenital pathology in children and a significant cause of morbidity, disability and mortality in paediatric practice [7, 10]. Over recent decades, advances in cardiac surgery have substantially improved the survival of children with CHDs, resulting in a growing number of patients with late neurological and cognitive impairments [6, 7]. Children with CHDs often develop impairments of higher mental functions, including delayed cognitive and psychomotor development, speech disorders, attention deficit and behavioural problems; the incidence of such impairments reaches 40–70% [5–7].

The early postoperative period is considered an important stage in the recovery of central nervous system function, as neuroplasticity and compensatory mechanisms may contribute to the restoration of impaired functions [8, 11]. However, the extent and pattern of cognitive and psychoemotional recovery vary considerably and may depend on the patient's age, the severity of the preoperative clinical condition and the duration of exposure to hypoxia [3, 8]. Surgical correction of CHDs may improve cognitive functioning, although complete normalisation of neurodevelopmental outcomes is not always achieved, particularly in older children. Some patients continue to experience difficulties with attention, memory and executive functioning, as well as emotional and behavioural disturbances, which may impair quality of life and necessitate long-term follow-up and rehabilitation [1, 4, 9].

Age-related differences in postoperative cognitive recovery and changes in psychoemotional functioning in children with CHDs remain insufficiently characterised. In particular, the dynamics of these parameters during the early and late postoperative periods and the differences in developmental trajectories across age groups require clarification.

Aim: to assess changes in cognitive, language, psychomotor and psychoemotional parameters in children with congenital heart defects during the early and late postoperative periods.

Materials and methods. The study was conducted at the Children's Multidisciplinary Clinic of Samarkand State Medical University and other medical institutions of the Samarkand region, Uzbekistan. It had a prospective comparative clinical and instrumental design with longitudinal follow-up.

The study included 226 children with CHDs aged 12–72 months (mean age 2.8±1.1 years) and 97 clinically healthy children who constituted the control group. The groups were formed according to predefined inclusion and exclusion criteria and were comparable in age and sex. To take into account the stages of neuropsychological maturation, the patients were divided into three age groups: group I, 12–23 months; group II, 24–35 months; group III, 36–72 months. Children in the main group were assessed at three time points: before surgical correction (T0), 6 months (T1) and 12 months (T2) after surgery. The control group underwent a single assessment using a comparable set of methods.

Clinical evaluation included history taking and examination by a paediatrician, cardiologist and neurologist with assessment of somatic and neurological status. Cognitive and psychomotor development in younger children was assessed with the Bayley Scales of Infant and Toddler Development, Third Edition (Bayley-III), covering the cognitive, language and motor domains. In older children, intellectual functioning was assessed with the Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (WPPSI), and executive functions, attention and memory with the NEPSY-II neuropsychological battery. Psychoemotional status, including anxiety and behavioural problems, was assessed with the Child Behavior Checklist (CBCL).

Statistical analysis was performed using Microsoft Excel and IBM SPSS Statistics. Quantitative variables are presented as mean and standard deviation (M±SD). Differences were assessed using Student's *t*-test and Pearson's chi-square (χ^2) test and were considered statistically significant at $p<0.05$.

Results. In children aged 12–23 months, all assessed parameters improved significantly during the early and late postoperative periods (Table 1, Fig. 1). The cognitive index increased from 86.2±9.8 points before surgery to 95.8±7.9 points 12 months after correction ($p<0.001$), indicating a substantial improvement in cognitive functioning.

The language index increased from 83.5±10.6 to 93.7±8.4 points ($p<0.001$), reflecting improvement in both receptive and expressive language. Motor scores increased from 88.1±9.2 to 96.3±7.5 points ($p<0.001$), indicating improvement in both gross and fine motor skills. The most pronounced gains were observed during the early postoperative period (T1), and the positive changes were maintained through T2.

Table 1. Dynamics of cognitive and psychomotor development in children aged 12–23 months (Bayley-III, M±SD)

Parameter	T0 (before surgery)	T1 (6 months)	T2 (12 months)	p_{0-2}
Cognitive index	86.2±9.8	91.4±8.6	95.8±7.9	<0.001
Language index	83.5±10.6	89.2±9.3	93.7±8.4	<0.001
Motor index	88.1±9.2	92.6±8.1	96.3±7.5	<0.001

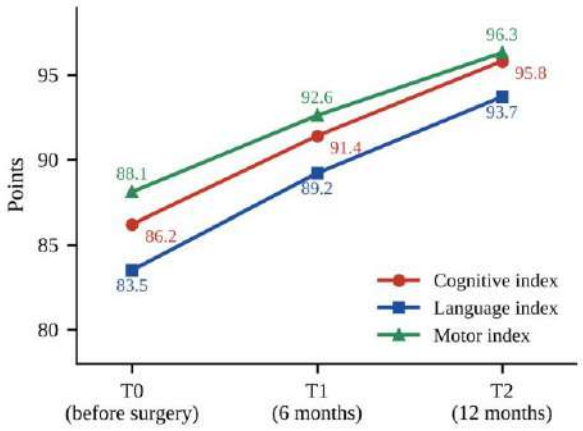


Figure 1. Changes in cognitive, language and motor development in children aged 12–23 months during the early and late postoperative periods (T0–T2).

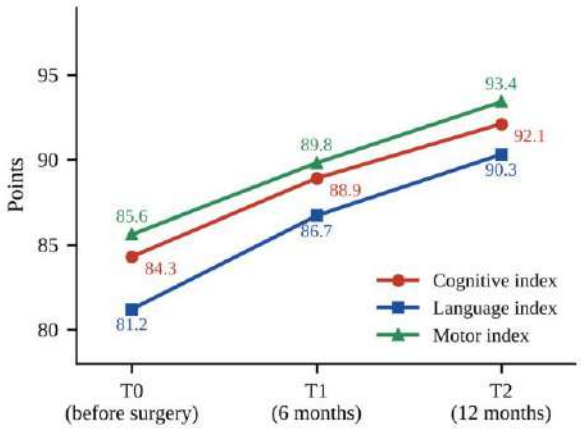


Figure 2. Changes in cognitive, language and motor development in children aged 24–35 months during the early and late postoperative periods (T0–T2).

Table 2. Changes in developmental and behavioural indicators in children aged 24–35 months (Bayley-III and CBCL, M±SD)

Parameter	T0	T1	T2	$p_{0–2}$
Cognitive composite score	84.3±10.7	88.9±9.5	92.1±8.7	<0.001
Language composite score	81.2±11.4	86.7±10.2	90.3±9.6	<0.001
Motor composite score	85.6±9.9	89.8±8.7	93.4±8.1	<0.001
CBCL total score	60.8±7.9	55.2±7.1	51.6±6.8	<0.001
Anxiety	62.5±8.4	57.3±7.6	52.9±7.2	<0.001
Behavioural problems	61.3±8.1	56.4±7.4	52.1±6.9	<0.001

In children aged 24–35 months (Table 2, Fig. 2), cognitive, language and motor development also improved significantly, and the severity of emotional and behavioural difficulties decreased.

The cognitive score increased from 84.3±10.7 points before surgery to 92.1±8.7 points 12 months after surgery (p<0.001).

The language composite score increased from 81.2±11.4 to 90.3±9.6 points (p<0.001) but remained below normative values, indicating partial recovery of language functions. Motor scores also improved significantly (p<0.001), although the rate of recovery was lower than in the younger group.

Changes in psychoemotional parameters deserve particular attention. The CBCL total score decreased from 60.8±7.9 to 51.6±6.8 (p<0.001), indicating a reduction in the severity of emotional and behavioural problems.

Similar favourable changes were observed on the anxiety and behavioural problems scales; nevertheless, psychoemotional scores did not reach the levels of the control group.

In children aged 36–72 months (Table 3), improvements were statistically significant but less pronounced than in the younger groups.

The full-scale IQ increased from 87.1±11.6 to 92.6±10.1 points (p<0.001), suggesting a positive effect of surgical treatment; however, IQ remained below the age-specific normative range, indicating persistent cognitive deficits.

Table 3. Changes in neuropsychological and behavioural parameters in children aged 36–72 months (WPPSI, NEPSY-II and CBCL, M±SD)

Parameter	T0	T1	T2	$p_{0–2}$
IQ (WPPSI)	87.1±11.6	90.3±10.8	92.6±10.1	<0.001
Verbal intelligence	85.4±10.8	88.7±9.9	91.2±9.4	<0.001
Nonverbal intelligence	88.2±11.2	91.5±10.4	93.8±9.8	<0.001
Executive functions	7.1±1.7	7.8±1.6	8.4±1.5	<0.01
Attention	7.4±1.9	8.1±1.7	8.6±1.6	<0.01
Memory	7.6±1.8	8.2±1.7	8.7±1.6	<0.01
CBCL total score	63.2±8.4	59.1±7.8	55.3±7.2	<0.001
Anxiety	65.1±9.1	60.8±8.4	57.2±7.9	<0.001
Behavioural problems	62.8±8.7	58.6±8.1	54.9±7.5	<0.001

Table 4. Changes (Δ) in cognitive and psychoemotional parameters from T0 to T2 by age group (M±SD)

Parameter	Group I	Group II	Group III	$p_{I–III}$
Δ Cognitive composite score	+9.6±3.2	+7.8±3.5	+5.5±3.1	<0.001
Δ Language composite score	+10.2±3.8	+9.1±4.1	+5.8±3.6	<0.001
Δ Motor composite score	+8.2±3.1	+7.8±3.4	+5.3±2.9	<0.001
Δ IQ	–	–	+5.5±3.2	–
Δ Executive functions	–	–	+1.3±0.6	<0.01
Δ Attention	–	–	+1.2±0.7	<0.01
Δ Memory	–	–	+1.1±0.6	<0.01
Δ CBCL total score	−9.4±3.6	−9.2±3.9	−7.9±3.5	<0.01
Δ Anxiety	−9.6±3.8	−9.6±4.1	−7.9±3.7	<0.01
Δ Behavioural problems	−8.7±3.5	−9.2±3.8	−7.9±3.6	<0.01

Neuropsychological assessment revealed significant improvement in executive functions, attention and memory (p<0.01). However, the gains in these domains were moderate, reflecting the limited potential for recovery of higher-order regulatory functions. Psychoemotional parameters also improved: the CBCL total score, anxiety and behavioural problems decreased (p<0.001), but remained higher than in the control group, indicating persistent emotional and behavioural disturbances.

Thus, the magnitude of improvement in cognitive and psychoemotional parameters after surgical correction of CHDs was associated with age: the greatest improvement was observed in younger children, whereas a more persistent cognitive deficit was found in older children. Comparative analysis (Table 4, Fig. 3) confirmed significant age-related differences in the extent of recovery of central nervous system functions.

The greatest cognitive gain was observed in the youngest group (12–23 months), in which the cognitive composite score increased by 9.6±3.2 points; this was significantly greater than in children aged 24–35 months (+7.8±3.5 points) and 36–72 months (+5.5±3.1 points; p<0.001).

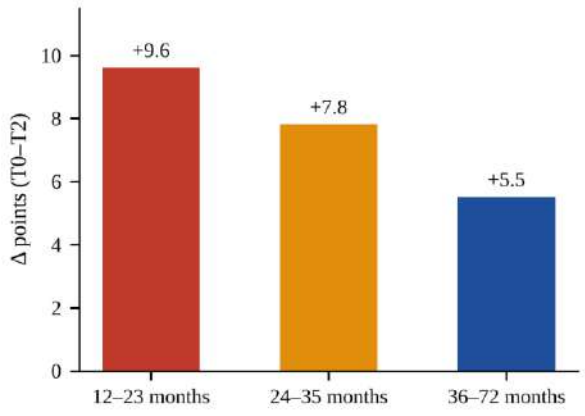


Figure 3. Gain in the cognitive score (ΔT0–T2) in different age groups.

A similar trend was observed for language development: the greatest improvement was recorded in younger children (+10.2±3.8 points), whereas the gain was substantially lower in the oldest group (+5.8±3.6 points; p<0.001). Motor development also improved more markedly in children aged 12–23 months than in older children (p<0.001). In the oldest group, gains in intellectual performance and neuropsychological functions (executive functions, attention and memory) were significant but considerably smaller, suggesting a decline in neuroplasticity with age. Anxiety and behavioural problems decreased in all age groups, most markedly in younger children (p<0.01).

Conclusions:

1) Children with congenital heart defects show significant improvement in cognitive, language and psychomotor outcomes after surgical correction during both the early and late postoperative periods.

2) The most pronounced positive changes are observed in younger children (12–23 months), indicating high neuroplasticity of the central nervous system in early childhood.

3) In older children (36–72 months), cognitive improvement is less pronounced, and a relative deficit of intellectual and neuropsychological functions persists.

4) Anxiety and behavioural problems decrease significantly in all age groups; however, these measures do not reach the levels of healthy children.

5) The extent of recovery of cognitive and psychoemotional functions depends on age, which supports early surgical correction followed by neuropsychological rehabilitation in children with congenital heart defects.

References:

1. Помешкина С. А., Кулавская М. В., Барбараш О. Л. Факторы физической активности детей после коррекции врождённых пороков сердца // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2024. Т. 17, № 2. С. 158–163.

2. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Оказание высокотехнологичной медицинской помощи больным с кардиоваскулярными заболеваниями в Республике Узбекистан // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 2 (143). С. 243–249.

3. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанджанова Ф. О. Совершенствование методов реабилитации больным с кардиоваскулярными заболеваниями

после оказания высокотехнологичной кардиологической помощи // Тиббиётда янги кун. 2025. № 1 (75). С. 190–195.
4. Ризаев Ж. А., Шамсиев Ж. А., Шамсиев Р. А., Зайниев С. С. Сопутствующие пороки развития у детей с врождённой расщелиной губы и нёба // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020. Т. 1, № 1. С. 48–51.
5. Саидов М. А., Ризаев Ж. А., Хасанджанова Ф. О. Роль усовершенствованной 5-этапной кардиореабилитации больным с кардиоваскулярными заболеваниями, получивших высокотехнологичную медицинскую помощь // Тиббиётда янги кун. 2025. № 1 (75). С. 185–189.
6. Таирова С. Б. Аллергические реакции на фоне врождённых пороков сердца у детей раннего возраста // Журнал кардиореспираторных исследований. 2023. Т. 4, № 1. С. 72–75.
7. Таирова С. Б., Мухамадиева Л. А. Диагностика врождённых септальных пороков сердца у детей с коморбидной патологией (литературный обзор) // Журнал биомедицины и практики. 2022. Т. 7, № 2. С. 308–313.
8. Таирова С. Б., Мухамадиева Л. А. Расстройства поведения у детей с врождёнными пороками сердца // Журнал кардиореспираторных исследований. 2022. Т. 3, № 2. С. 19–21.
9. Bellinger D. C., Wypij D., Rivkin M. J., et al. Adolescents with d-transposition of the great arteries corrected with the arterial switch procedure: neuropsychological assessment and structural brain imaging // Circulation. 2011. Vol. 124, No. 12. P. 1361–1369.
10.Marino B. S., Lipkin P. H., Newburger J. W., et al. Neurodevelopmental outcomes in children with congenital heart disease: evaluation and management: a scientific statement from the American Heart Association // Circulation. 2012. Vol. 126, No. 9. P. 1143–1172.
11.Mukhamadieva L. A., Tairova S. B., Zhabborova M. U., Kakhkhorova A. K., Ismoilova S. I. Comorbid conditions in children with septal congenital heart defects // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025. Vol. 8, No. 3. P. 11–15.
12.Mulkey S. B., Swearingen C. J., Melguizo M. S., et al. Multi-tiered analysis of brain injury in neonates with congenital heart disease // Pediatric Cardiology. 2013. Vol. 34, No. 8. P. 1772–1784.
13.Rizaev J. A., Shamsiev Zh. A., Zayniev S. S. Organisation of medical care for children with congenital malformations of the gastrointestinal tract // Journal of Biomedicine and Practice. 2023. Vol. 8, No. 5. P. 37–41.
14.Rollins C. K., Newburger J. W. Cardiology patient page. Neurodevelopmental outcomes in congenital heart disease // Circulation. 2014. Vol. 130, No. 14. P. e124–e126.
15.Tairova S. B., Esoeva S. F., Shamsiyeva R. M., Abdurakhmanov B. D., Komilov K. K. Features of cerebral hemodynamics in children with congenital heart defects // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2026. Vol. 20, No. 15. P. 103–107.
16.Volpe J. J., Inder T. E., Darras B. T., et al., eds. Volpe's Neurology of the Newborn. 6th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018. 1189 p. ISBN 978-0-323-42876-7.

ДИНАМИКА КОГНИТИВНО-ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В РАННЕМ И ОТДАЛЁННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДАХ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Джурабекова А.Т., Таирова С.Б., Мухамадиева Л.А.

Резюме. *Цель: оценить динамику когнитивных, речевых, психомоторных и психоэмоциональных показателей у детей с врождёнными пороками сердца (ВПС) в раннем и отдалённом послеоперационном периодах. Материал и методы: в проспективное исследование включены 226 детей с ВПС в возрасте 12–72 месяцев и 97 здоровых детей контрольной группы. Пациенты разделены на три возрастные группы (12–23, 24–35 и 36–72 месяца) и обследованы до операции (T0), через 6 (T1) и 12 месяцев (T2) после хирургической коррекции с применением шкал Bayley-III, WPPSI, NEPSY-II и опросника CBCL. Результаты: у детей 12–23 месяцев когнитивный индекс увеличился с 86,2±9,8 до 95,8±7,9 балла, речевой – с 83,5±10,6 до 93,7±8,4, моторный – с 88,1±9,2 до 96,3±7,5 ($p<0,001$). В 24–35 месяцев когнитивный показатель вырос с 84,3±10,7 до 92,1±8,7, общий балл CBCL снизился с 60,8±7,9 до 51,6±6,8 ($p<0,001$). В 36–72 месяца IQ повысился с 87,1±11,6 до 92,6±10,1 ($p<0,001$), оставаясь ниже нормативных значений. Прирост когнитивного показателя был наибольшим в младшей группе (+9,6±3,2 против +7,8±3,5 и +5,5±3,1 балла; $p<0,001$). Заключение: после хирургической коррекции ВПС когнитивные и психоэмоциональные показатели улучшаются, однако степень восстановления снижается с возрастом, что обосновывает раннюю коррекцию с последующей нейропсихологической реабилитацией.*

Ключевые слова: *врождённые пороки сердца, дети, когнитивные нарушения, послеоперационный период, Bayley-III, CBCL, нейропластичность.*

УДК: 616.14-005.6-084:615.273.53:616.718-001.5

ПНЕВМАТИЧЕСКАЯ КОМПРЕССИЯ, ЭНОКСАПАРИН ИЛИ РИВАРОКСАБАН: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИ РИСК-ОРИЕНТИРОВАННОМ НАЗНАЧЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ





Жалилов Хусан Мухитдинович, Курбаниязов Зафар Бабажанович,
Мансуров Джалолидин Шамсидинович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПНЕВМАТИК КОМПРЕССИЯ, ЭНОКСАПАРИН ЁКИ РИВАРОКСАБАН: ПАСТКИ ОЁҚ СУЯКЛАРИ СИНИШИ БЎЛГАН БЕМОРЛАРДА ХАВФГА ЙЎНАЛТИРИЛГАН ТАЙИНЛАШДАГИ САМАРАДОРЛИК ВА ХАВФСИЗЛИК

Жалилов Хусан Мухитдинович, Курбаниязов Зафар Бабажанович,
Мансуров Джалолидин Шамсидинович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

PNEUMATIC COMPRESSION, ENOXAPARIN OR RIVAROXABAN: EFFICACY AND SAFETY OF RISK-BASED PRESCRIBING IN PATIENTS WITH LOWER EXTREMITY FRACTURES

Jalilov Khusan Mukhitdinovich, Kurbaniyazov Zafar Babajanovich, Mansurov Djalolidin Shamsidinovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: jalilovkhusan90@gmail.com, dr_zafar@list.ru, jalolmedic511@gmail.com

Резюме. *Мақсад: пастки оёқ суякларининг ёпиқ синишида пневматик компрессия, эноксапарин ва ривароксабанни хавфга қараб қўллаш самарадорлиги ва хавфсизлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: 230 нафар бемор маълумотлари таҳлил қилинди: компрессия 70, эноксапарин 90, ривароксабан 70 нафар беморда қўлланилди. Усул Caprini шкаласи ва қон кетиш хавфига қараб танланди; чуқур веналар тромбози дуплекс сканерлаш билан тасдиқланди. Натижалар: тромбоз мос равишда 8 (11,4%), 7 (7,8%) ва 4 (5,7%) нафар беморда кузатилди (p=0,46); қон кетишлар 2 (2,9%), 4 (4,4%) ва 1 (1,4%) нафар беморда қайд этилди. Фармакологик профилактикада тромбоз частотаси 6,9%, механик профилактикада 11,4% бўлди (p=0,30). Хулоса: усулларнинг статистик ишончли устунлиги аниқланмади. Танлов тромботик ва геморрагик хавф ҳамда амбулатор профилактика заруратига асосланиши керак; рандомизация йўқлиги ва бошланғич хавф фарқлари бевосита таққослашни чеклайди.*

Калит сўзлар: *чуқур веналар тромбози, тромбопрофилактика, пневматик компрессия, эноксапарин, ривароксабан, пастки оёқ суяклари синиши.*

Abstract. *Aim: to assess the efficacy and safety of intermittent pneumatic compression, enoxaparin and rivaroxaban prescribed on a risk basis in patients with closed lower extremity fractures. Materials and methods: data of 230 patients were analysed; compression was used in 70, enoxaparin in 90 and rivaroxaban in 70 patients. The method was chosen according to the Caprini score and bleeding risk; deep vein thrombosis (DVT) was confirmed by duplex ultrasound. Results: DVT occurred in 8 (11.4%), 7 (7.8%) and 4 (5.7%) patients, respectively (p=0.46); bleeding occurred in 2 (2.9%), 4 (4.4%) and 1 (1.4%). The DVT rate was 6.9% with pharmacological versus 11.4% with mechanical prophylaxis (p=0.30). Conclusion: no statistically significant superiority of any method was demonstrated. The choice should account for thrombotic and bleeding risk and the need for extended outpatient prophylaxis; non-randomised allocation and baseline risk differences limit direct comparisons.*

Keywords: *deep vein thrombosis, thromboprophylaxis, intermittent pneumatic compression, enoxaparin, rivaroxaban, lower extremity fractures.*

Выбор средства тромбопрофилактики у пациента с переломом нижней конечности – это всегда компромисс между риском тромбоза и риском кровотечения. Эноксапарин долгое время служил стандартом, однако у пострадавших с травмой стандартные дозы низкомолекулярных гепаринов (НМГ) нередко оказываются недостаточными [10]. Рандомизированное исследование PREVENT CLOT показало, что ацетилсалициловая кислота не уступает эноксапарину по летальности и частоте тромбоэмболии лёгочной артерии [4], а метаанализы последних лет подтверждают, что прямые пероральные антикоагулянты (ПОАК) после операций по поводу переломов нижних конечностей не

менее эффективны, чем НМГ, при сопоставимой частоте больших кровотечений [12]. Для пациентов с переломами проксимального отдела бедра такие же выводы получены в ряде систематических обзоров [1, 6, 8], а в недавнем рандомизированном исследовании у пациентов после эндопротезирования по поводу перелома шейки бедренной кости ривароксабан, эноксапарин и аспирин сравнивались напрямую [5].

Почти все эти данные получены при сравнении препаратов «один против другого» в однородных группах пациентов. В повседневной практике ситуация иная: механическую профилактику обычно назначают тем, кому антикоагулянты противопоказаны или не нужны, а выбор между инъекционным и пероральным препаратом зависит от продолжительности профилактики и готовности пациента к ежедневным инъекциям [7]. Эффективность методов при их распределении по риску, а не случайным образом, изучена мало.

Цель исследования: оценить эффективность и безопасность перемежающейся пневматической компрессии, эноксапарина и ривароксабана, назначаемых с учётом тромботического и геморрагического риска, у пациентов с закрытыми переломами костей нижних конечностей.

Материал и методы. Работа выполнена в рамках сравнительного исследования профилактики венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) у пациентов с закрытыми переломами костей нижних конечностей (2020–2025 гг.). В анализ включены 230 пациентов, у которых профилактика проводилась по риск-ориентированному алгоритму. Протокол одобрен локальным этическим комитетом Самаркандского государственного медицинского университета, от всех пациентов получено информированное согласие. Не включали пациентов с открытыми или патологическими переломами, ВТЭО при поступлении, постоянным приёмом антикоагулянтов, тяжёлой органной недостаточностью, тромбофилией высокого риска и активным онкологическим процессом.

Средний возраст пациентов составил 59,7±15,0 года, мужчин было 144 (62,6%). Переломы диафиза большеберцовой кости имели место у 65 человек, шейки бедренной кости – у 49, диафиза бедренной кости – у 43, лодыжек – у 27, множественные переломы – у 46. Высокий тромботический риск (5 баллов и более по шкале Caprini) определён у 59,6% пациентов.

Правила выбора метода. Перемежающуюся пневматическую компрессию (ППК) назначали при сумме баллов Caprini менее 5, а также пациентам высокого тромботического риска с высоким риском кровотечения (до его снижения). Компрессию начинали в первые часы после госпитализации и проводили непрерывно, прерывая только на время гигиенических процедур и активизации. Пациентам высокого тромботического риска без противопоказаний назначали фармакологическую профилактику: эноксапарин 40 мг подкожно 1 раз в сутки с коррекцией по массе тела и клиренсу креатинина либо ривароксабан 10 мг внутрь 1 раз в сутки, начиная через 6–10 ч после операции при надёжном гемостазе. Ривароксабану отдавали предпочтение, если профилактику планировалось продолжать после выписки. Во всех подгруппах применяли раннюю активизацию, возвышенное положение конечности и достаточную гидратацию. В итоге ППК получали 70 (30,4%) пациентов, эноксапарин – 90 (39,1%), ривароксабан – 70 (30,4%).

Оценка исходов. Эффективность оценивали по частоте тромбоза глубоких вен (ТГВ), подтверждённого дуплексным сканированием с компрессионной пробой; исследование выполняли при поступлении, после операции, перед выпиской и при появлении клинических признаков тромбоза. Безопасность оценивали по частоте больших и клинически значимых малых кровотечений. Межисследовательская согласованность ультразвуковых заключений составила $\kappa=0,79$.

Статистический анализ. Частоты в трёх подгруппах сравнивали с помощью критерия χ^2, попарные сравнения и сравнения при малых частотах выполняли с помощью точного критерия Фишера. Различия считали значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Частота ТГВ и кровотечений по подгруппам представлена в таблице 1.

Таблица 1. Эффективность и безопасность методов профилактики, абс. (%)

Показатель	ППК (n=70)	Эноксапарин (n=90)	Ривароксабан (n=70)	p
ТГВ	8 (11,4)	7 (7,8)	4 (5,7)	0,46
Кровотечения	2 (2,9)	4 (4,4)	1 (1,4)	0,54

Таблица 2. Частота ТГВ и кровотечений на 100 пациентов по методам профилактики

Метод	ТГВ	Кровотечения	Сумма неблагоприятных событий*
ППК	11,4	2,9	14,3
Эноксапарин	7,8	4,4	12,2
Ривароксабан	5,7	1,4	7,1

*Примечание: * – простая сумма частот без учёта возможного сочетания событий у одного пациента.*

Наименьшая частота ТГВ зарегистрирована на фоне ривароксабана, наибольшая – на фоне механической профилактики, однако различия между тремя подгруппами статистически незначимы (χ^2=1,55; p=0,46). Попарные сравнения также не выявили значимых различий: ППК и ривароксабан – p=0,37, эноксапарин и ривароксабан – p=0,76, ППК и эноксапарин – p=0,59.

При объединении обеих фармакологических подгрупп частота ТГВ на фоне антикоагулянтов составила 6,9% (11 из 160) против 11,4% (8 из 70) при механической профилактике (p=0,30). Этот результат следует оценивать с учётом того, что антикоагулянты получали пациенты с более высоким исходным тромботическим риском: при уравнивании групп по риску различие, вероятно, было бы больше.

Кровотечения отмечены у 7 (3,0%) пациентов. Чаще всего они встречались на фоне эноксапарина (4,4%), реже всего – на фоне ривароксабана (1,4%), но и это различие незначимо (p=0,39). На фоне ППК зарегистрировано 2 (2,9%) кровотечения; их, вероятно, следует связывать с самой травмой и операцией, а не с методом профилактики, поскольку компрессию назначали в том числе пациентам с исходно высоким риском кровотечения. Сводное соотношение эффективности и безопасности представлено в таблице 2.

Обсуждение. Главный практический результат работы состоит в том, что все три метода при назначении с учётом индивидуального риска обеспечили сопоставимую защиту от ТГВ, а частота кровотечений нигде не превысила 4,5%. Различия между методами имели предсказуемую направленность: наименьшие частоты ТГВ и кровотечений – у ривароксабана, наибольшая частота ТГВ – при механической профилактике. Тем не менее при 19 случаях ТГВ на 230 пациентов исследование не обладает достаточной мощностью для выявления различий такого масштаба, поэтому говорить о превосходстве какого-либо средства нельзя.

Сопоставимость ривароксабана и эноксапарина согласуется с метаанализами рандомизированных исследований у пациентов с переломами нижних конечностей [12]. Обновлённый Кокрейновский обзор ингибиторов фактора Xa показал, что по сравнению с НМГ они, возможно, несколько снижают частоту симптомных ВТЭО, однако для ривароксабана отмечено небольшое увеличение частоты больших кровотечений [8]. Систематический обзор, включивший экономические данные, также показывает, что ривароксабан не уступает НМГ по эффективности при сходной частоте больших кровотечений [3]. Наименьшая частота кровотечений на фоне ривароксабана в нашей работе, вероятно, связана с его назначением только после надёжного гемостаза. Многоцентровые исследования показывают, что раннее и непрерывное проведение фармакопрофилактики при переломах длинных костей не увеличивает частоту клинически значимых кровотечений и сопровождается меньшим числом ВТЭО [2, 9]. Вместе с тем наши данные о безопасности ривароксабана расходятся с результатами недавнего рандомизированного исследования у пожилых пациентов после эндопротезирования по поводу перелома шейки бедренной кости: при сопоставимой частоте ТГВ кровотечения на фоне ривароксабана возникали значительно чаще (22,6%), чем на фоне эноксапарина (5,2%) и аспирина (4,0%) [5]. Небольшой объём нашей выборки не позволяет исключить подобный эффект, поэтому у пожилых пациентов с высоким риском кровотечения ривароксабан следует назначать с осторожностью.

Механическая профилактика заняла в алгоритме своё место: у пациентов низкого и умеренного риска частота ТГВ на её фоне оставалась приемлемой, а для пациентов с высоким риском кровотечения она служила «мостом» до начала антикоагулянтной терапии. Частоту ТГВ 11,4% при ППК не следует расценивать как неэффективность метода: в эту подгруппу намеренно включали и пациентов, которым антикоагулянты в тот момент были противопоказаны.

Практическое значение имеет и лекарственная форма. Для пациентов, которым после выписки предстоит многонедельная профилактика, ежедневные инъекции обременительны: в исследовании PREVENT CLOT удовлетворённость лечением при пероральном приёме была в 2,6 раза выше, чем при инъекциях эноксапарина [7]. Поэтому ривароксабан в алгоритме назначали прежде всего при планируемой продлённой профилактике. Альтернативой для части пациентов может стать ацетилсалициловая кислота, эффективность которой, по данным PREVENT CLOT, не уступает эноксапарину [4]; при переломах проксимального отдела бедра метаанализ также показал сопоставимую с другими средствами защиту, хотя доказательная база здесь остаётся неустойчивой [11]. В нашем исследовании ацетилсалициловая кислота не применялась.

Методы назначались не случайным образом, а по риску, поэтому подгруппы исходно различаются по тромботическому и геморрагическому профилю (систематическая ошибка, связанная с показаниями). Объём подгрупп недостаточен для выявления различий в частоте ТГВ и кровотечений порядка нескольких процентов. Отсутствуют данные о распределении проксимального и дистального ТГВ по методам профилактики и о приверженности амбулаторной профилактике. Сравнение с ацетилсалициловой кислотой не проводилось.

Заключение. 1) При назначении с учётом тромботического и геморрагического риска ППК, эноксапарин и ривароксабан обеспечили

сопоставимую профилактику ТГВ у пациентов с закрытыми переломами костей нижних конечностей (11,4%, 7,8% и 5,7%; p=0,46).

2) Частота кровотечений при всех методах была низкой (1,4–4,4%) и не различалась между подгруппами.

3) На фоне ривароксабана отмечены наименьшие частоты ТГВ и кровотечений; различие носит характер тенденции и требует подтверждения в исследовании большей мощности.

4) Выбор средства профилактики целесообразно определять соотношением тромботического и геморрагического риска: механическую профилактику – при низком и умеренном риске или противопоказаниях к антикоагулянтам, эноксапарин или ривароксабан – при высоком риске, ривароксабан – при планируемой продлённой амбулаторной профилактике.

Литература:

1. Ботиров Ф. К., Ризаев Ж. А., Мавлянова З. Ф., Алиева Д. А. Физическая реабилитация после сочетанной травмы передней крестообразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 4 (146). С. 33–38.
2. Ризаев Ж. А., Тиляков Х. А., Тиляков А. Б., Жураев И. Г. Ранняя реабилитация и принятие болезни как детерминанты качества жизни после эндопротезирования тазобедренного сустава // Тиббиётда янги кун (New Day in Medicine). 2025. № 5 (79). С. 501–511.
3. Ризаев Ж. А., Усмонов О. А. Дифференцированный алгоритм назначения программы реабилитации с пятью базовыми протоколами в зависимости от типа операции на голеностопном суставе // Журнал биомедицины и практики. 2026. Т. 11, № 3. С. 352–359. DOI 10.5281/zenodo.21313319.
4. Ризаев Ж. А., Усмонов О. А. Клиническое обоснование ранней послеоперационной активизации пациентов после операций на голеностопном суставе // Проблемы биологии и медицины. 2026. № 2 (168). С. 267–272.
5. Abatzis-Papadopoulos M., Tigkiropoulos K., Nikas S., et al. The effectiveness and safety of direct oral anticoagulants compared to conventional pharmacologic thromboprophylaxis in hip fracture patients: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Orthop Traumatol Surg Res. 2023. Vol. 109, No. 2. Article 103364.
6. Knowlton L. M., Guorgui J. G., Wang S., Arnow K., Knudson M. M. Breaking down the evidence: a multicenter analysis of venous thromboembolism among trauma patients with lower extremity fractures // J Orthop Trauma. 2026. Vol. 40, No. 7. P. e164–e170.
7. Major Extremity Trauma Research Consortium (METRC). Aspirin or low-molecular-weight heparin for thromboprophylaxis after a fracture // N Engl J Med. 2023. Vol. 388, No. 3. P. 203–213.
8. Miao S., Yue Q., Zhang X., et al. Comparative efficacy and safety of aspirin, low-molecular-weight heparin, and rivaroxaban for deep venous thrombosis prophylaxis after hip arthroplasty for femoral neck fracture: a single-center randomized controlled trial // J Orthop Traumatol. 2026. Vol. 27. Article 36.
9. Nederpelt C. J., Bijman Q., Krijnen P., Schipper I. B. Equivalence of DOACs and LMWH for thromboprophylaxis after hip fracture surgery: systematic review and meta-analysis // Injury. 2022. Vol. 53, No. 3. P. 1169–1176.
10. Salazar C. A., Basilio Flores J. E., Malaga G., et al. Direct factor Xa inhibitors versus low molecular weight heparins or vitamin K antagonists for prevention of venous thromboembolism in elective primary hip or knee replacement or hip fracture repair // Cochrane Database Syst Rev. 2025. No. 1. Article CD011762.
11. Williamson T. K., Martinez V. H., Aziz A. W., et al. Aspirin in prevention of venous thromboembolism following hip fracture surgery: a systematic review and meta-analysis // J Orthop. 2024. Vol. 58. P. 75–81.
12. Wu B., Sun L., Wu W., et al. NOACs for VTE prevention in patients with lower limb fracture: a systematic review and meta-analysis // J Orthop Surg Res. 2025. Vol. 20, No. 1. Article 659.

ПНЕВМАТИЧЕСКАЯ КОМПРЕССИЯ, ЭНОКСАПАРИН ИЛИ РИВАРОКСАБАН: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИ РИСК-ОРИЕНТИРОВАННОМ НАЗНАЧЕНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕЛОМАМИ КОСТЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Жалилов Х.М., Курбаниязов З.Б., Мансуров Д.Ш.

Резюме. *Цель: оценить эффективность и безопасность перемежающейся пневматической компрессии, эноксапарина и ривароксабана при риск-ориентированном назначении у пациентов с закрытыми переломами костей нижних конечностей. Материал и методы: проанализированы данные 230 пациентов; компрессию получали 70, эноксапарин – 90, ривароксабан – 70. Метод выбирали по шкале Caprini и риску кровотечения; тромбоз глубоких вен (ТГВ) подтверждали дуплексным сканированием. Результаты: ТГВ зарегистрирован у 8 (11,4%), 7 (7,8%) и 4 (5,7%) пациентов соответственно (p=0,46), кровотечения – у 2 (2,9%), 4 (4,4%) и 1 (1,4%). При фармакологической профилактике частота ТГВ составила 6,9% против 11,4% при механической (p=0,30). Заключение: статистически значимого превосходства какого-либо метода не выявлено. Выбор средства должен учитывать тромботический и геморрагический риск и необходимость амбулаторного продолжения профилактики; нерандомизированное распределение и различия исходного риска ограничивают прямое сравнение подгрупп.*

Ключевые слова: *тромбоз глубоких вен, тромбопрофилактика, перемежающаяся пневматическая компрессия, эноксапарин, ривароксабан, переломы нижних конечностей.*

УДК: [616.36-002.2-022:578.828]-07:577.21

АССОЦИАЦИИ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ МИКРОРНК С ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И ВИРУСНОЙ НАГРУЗКОЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ B, C И D



Жолдасова Елизавета Арустановна[1], Ходжаева Малика Эркиновна[2], Ибадуллаева Наргиз Сапиевна[1], Хикматуллаева Азиза Сайдуллаевна[1]

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

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

B, C ВА D СУРУНКАЛИ ВИРУСЛИ ГЕПАТИТЛАРДА АЙЛАНИБ ЮРУВЧИ МИКРОРНКЛАРНИНГ ЛАБОРАТОР КЎРСАТКИЧЛАР ВА ВИРУС ЮКЛАМАСИ БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ

Жолдасова Елизавета Арустановна[1], Хўжаева Малика Эркиновна[2], Ибадуллаева Наргиз Сапиевна[1], Ҳикматуллаева Азиза Сайдуллаевна[1]

1 - Республика ихтисослаштирилган эпидемиология, микробиология, юқумли ва паразитар касалликлар илмий-амалий тиббиёт маркази Вирусология илмий-тадқиқот институти, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;

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

ASSOCIATIONS OF CIRCULATING MICRORNAS WITH LABORATORY PARAMETERS AND VIRAL LOAD IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS B, C, AND D

Joldasova Elizaveta Arustanovna[1], Khodzhaeva Malika Erkinovna[2], Ibadullaeva Nargiz Sapievna[1], Khikmatullaeva Aziza Saydullaevna[1]

1 - Research Institute of Virology, Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Epidemiology, Microbiology, Infectious and Parasitic Diseases, Republic of Uzbekistan, Tashkent;

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

e-mail: nazaveta@gmail.com

Резюме. *Мақсад: B, C ва D сурункали вирусли гепатитлари бўлган беморларда айланиб юрувчи miR-21, miR-122, miR-155 ва miR-199a нисбий экспрессиясининг лаборатор кўрсаткичлар ва вирус юкламаси билан боғлиқлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: 198 нафар бемор (B гепатити – 64, B+D – 67, C – 67) ва 28 нафар соғлом шахс текширилди. МикроРНКлар қон плазмасида реал вақтдаги миқдорий полимераза занжир реакцияси усулида cel-miR-39 экзоген назорати билан аниқланди; боғлиқликлар Спирмен коэффициенти ва Бенжамини–Хохберг тузатмаси ёрдамида баҳоланди. Натижалар: аланинаминотрансфераза фаоллиги miR-21 билан номинал ижобий (ρ=0,32; n=104), miR-122 билан кучсизроқ (ρ=0,17; n=136) корреляцияга эга бўлди. B гепатити вируси юкламаси билан боғлиқлик аниқланмади. miR-122 C гепатити вируси (ρ=−0,33; n=52) ва D гепатити вируси (ρ=0,37; p=0,007) юкламаси билан боғлиқ бўлди. Хулоса: микроРНКларнинг вирус юкламаси билан боғлиқлиги вирус турига боғлиқ: miR-122 C ва D гепатитларида юклама билан боғлиқ, B гепатитида эса боғлиқ эмас. Универсал корреляцияларнинг йўқлиги микроРНКларнинг диагностик салоҳиятини инкор этмайди, чунки улар вирус репликациясини эмас, балки жигар ҳолатини ҳам акс эттиради.*

Калит сўзлар: *айланиб юрувчи микроРНК, miR-122, miR-21, сурункали вирусли гепатитлар, B гепатити, C гепатити, D гепатити, вирус юкламаси, жигар циррози, биомаркерлар.*

Abstract. *Aim: to assess the association of circulating miR-21, miR-122, miR-155 and miR-199a with laboratory parameters and viral load in chronic hepatitis B, C and D. Materials and methods: 198 patients (hepatitis B – 64, B+D – 67, C – 67) and 28 healthy individuals were examined. Plasma microRNAs were measured by real-time quantitative PCR with exogenous control cel-miR-39; associations were assessed with Spearman's coefficient. Results: alanine aminotransferase activity correlated nominally with miR-21 (ρ=0.32; n=104) and, more weakly, with miR-122 (ρ=0.17; n=136). miR-122 was associated with hepatitis C virus load (ρ=−0.33; n=52) and hepatitis D virus load (ρ=0.37;*

p=0.007). Conclusion: associations with viral load depend on the virus: miR-122 is associated with viral load in hepatitis C and D, but not B.

Keywords: *circulating microRNA, miR-122, miR-21, chronic viral hepatitis, hepatitis B, hepatitis C, hepatitis D, viral load, liver cirrhosis, biomarkers.*

Хронические вирусные гепатиты B, C и D остаются значимой причиной прогрессирующего поражения печени. Тяжесть заболевания определяется не только интенсивностью вирусной репликации, но и иммуновоспалительным ответом и степенью повреждения гепатоцитов, поэтому вирусная нагрузка, биохимическая активность и функциональные показатели печени отражают взаимосвязанные, но не тождественные стороны патологического процесса [1, 11]. Функцию печени в клинической практике оценивают по рутинным лабораторным показателям: активности аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ), концентрации билирубина и альбумина, числу тромбоцитов и уровню гемоглобина. Повышение активности трансаминаз отражает цитолиз гепатоцитов; гипербилирубинемия и гипоальбуминемия свидетельствуют о нарушении функции печени; тромбоцитопения часто связана с портальной гипертензией и гиперспленизмом при циррозе. Корреляции уровней микроРНК с этими показателями позволяют судить о том, насколько изменения экспрессии связаны с реальной патологией печени, а не с артефактами измерения.

МикроРНК – короткие некодирующие РНК, регулирующие экспрессию генов на посттранскрипционном уровне и стабильно определяемые в плазме крови. Концентрация циркулирующей микроРНК зависит как от её клеточной регуляции, так и от высвобождения при повреждении клеток и особенностей пробоподготовки [2, 10]. Наиболее изучена miR-122, преимущественно представленная в гепатоцитах; miR-21 связывают с воспалением и фиброгенезом, miR-155 – с иммунной регуляцией, miR-199a – с ремоделированием ткани [11, 12]. Для вируса гепатита C (HCV) данные о связи miR-122 с вирусной нагрузкой противоречивы [4, 5], для вируса гепатита B (HBV) описана обратная связь miR-122 с репликацией вируса [13, 14]. Сведения о циркулирующих микроРНК при коинфекции вирусами гепатита B и D (HDV) ограничены; в Узбекистане диагностическая значимость плазменной miR-122 при дельта-инфекции оценена в единичной работе [3].

Корреляция уровня микроРНК с вирусной нагрузкой может указывать на зависимость экспрессии от интенсивности репликации вируса в гепатоцитах. Сравнение характера таких корреляций при гепатитах B, C и B+D позволяет разграничить вирус-зависимые и вирус-независимые механизмы изменения профиля микроРНК.

Цель исследования: оценить связи относительной экспрессии циркулирующих miR-21, miR-122, miR-155 и miR-199a с клинико-лабораторными показателями и вирусной нагрузкой HBV, HCV и HDV у пациентов с хроническими вирусными гепатитами.

Материал и методы. Одноцентровое наблюдательное исследование выполнено в Научно-исследовательском институте вирусологии (Ташкент). Включали взрослых 18–65 лет с лабораторно подтверждённым хроническим гепатитом B, C или B+D, поступивших на первую госпитализацию, и здоровых добровольцев без маркёров вирусных гепатитов. Не включали лиц, получавших противовирусную терапию в течение последних 6 мес., а также образцы с гемолизом или недостаточным объёмом. Обследованы 226 человек: 198 пациентов (гепатит B – 64, B+D – 67, C – 67) и 28 здоровых лиц. Пациентов разделяли на группы без цирроза и с циррозом печени классов A, B и C по шкале Чайлд–Пью. Число парных наблюдений различалось между показателями.

МикроРНК определяли в плазме венозной крови. Суммарную РНК выделяли набором miRNeasy Serum/Plasma Kit (QIAGEN, Германия), внося на этапе лизиса синтетический контроль cel-miR-39. После обратной транскрипции (miScript II RT Kit) проводили количественную полимеразную цепную реакцию (ПЦР) в реальном времени (miScript SYBR Green PCR Kit, прибор Rotor-Gene Q); специфичность контролировали по кривым плавления, каждый образец анализировали в трёх повторах. Относительную экспрессию рассчитывали методом ΔΔCt с нормализацией по cel-miR-39 и сопоставлением с контрольной группой; значения Ct>37 считали ненадёжными. Анализировали miR-21, miR-122, miR-155 и miR-199a; miR-29a исключили из-за недостаточной частоты количественного определения.

Вирусную нагрузку определяли методом ПЦР в реальном времени: ДНК HBV – набором «АмплиСенс HBV-Монитор-FL» ($1{,}5\times10^2$–1×10^8 МЕ/мл), РНК HCV – «АмплиСенс HCV-Монитор-FL» (3×10^2–1×10^8 МЕ/мл), РНК HDV – «AmpliSens HDV-Monitor-FRT» (4×10–1×10^8 копий/мл). Помимо АЛТ и АСТ, анализировали концентрации билирубина и альбумина, уровень гемоглобина, число лейкоцитов и тромбоцитов, скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Группы сравнивали с помощью непараметрического критерия Краскела–Уоллиса. Связи оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (ρ); АЛТ, АСТ, билирубин и вирусную нагрузку при необходимости логарифмировали.

Таблица 1. Клинико-лабораторная характеристика пациентов в зависимости от тяжести заболевания

Показатель	Хронический гепатит	Цирроз, класс A	Цирроз, класс B	Цирроз, класс C	p
Гемоглобин, г/л	118,7 (113,6–123,8)	113,2 (108,8–117,7)	105,7 (98,5–112,9)	107,7 (96,4–119,0)	0,031
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	5,64 (5,10–6,18)	4,33 (3,76–4,89)	3,77 (3,18–4,35)	4,28 (3,37–5,20)	<0,0001
Тромбоциты, $\times 10^9$/л	203,6 (193,8–213,5)	179,3 (159,0–199,6)	152,0 (138,9–165,1)	182,7 (150,8–214,6)	<0,0001
СОЭ, мм/ч	8,7 (6,5–10,9)	14,5 (10,6–18,4)	22,9 (18,8–27,0)	16,2 (7,9–24,6)	<0,0001
АЛТ, Ед/л	30,5 (23,2–37,9)	46,5 (32,3–60,7)	45,8 (37,2–54,4)	51,9 (35,3–68,6)	0,0006
АСТ, Ед/л	25,6 (18,2–33,0)	25,0 (10,2–39,7)	27,9 (−2,7–58,5)	23,8 (11,6–35,9)	0,98
Билирубин, мкмоль/л	20,0 (15,6–24,3)	41,6 (20,6–62,5)	48,9 (32,9–64,8)	43,8 (2,9–84,8)	0,0002
Альбумин, г/л	33,9 (29,2–38,6)	30,8 (28,9–32,7)	28,3 (26,9–29,7)	28,8 (16,6–41,0)	0,011

Примечание: данные представлены как среднее значение (95% доверительный интервал); p – различия между четырьмя группами.

Таблица 2. Ассоциации относительной экспрессии микроРНК с лабораторными показателями

МикроРНК	Показатель	n	ρ	p
miR-21	АЛТ	104	0,318	0,001
miR-122	АЛТ	136	0,175	0,042
miR-199a	Тромбоциты	46	−0,273	0,067
miR-199a	Гемоглобин	41	−0,289	0,067
miR-122	СОЭ	105	−0,177	0,072
miR-155	Билирубин	43	−0,245	0,113
miR-155	Лейкоциты	42	−0,227	0,149

Примечание: n – число пар наблюдений; ρ – коэффициент Спирмена; p – номинальный уровень значимости. Приведены связи с p<0,15; после поправки на множественные сравнения значимость не сохранялась.

Таблица 3. Корреляции экспрессии микроРНК с вирусной нагрузкой HBV, HCV и HDV

Вирус	МикроРНК	n	ρ	p	q
HCV	miR-122	52	−0,331	0,0027	0,011
HCV	miR-21	46	0,108	0,34	0,65
HCV	miR-155	46	−0,079	0,49	0,65
HCV	miR-199a	52	−0,005	0,96	0,96
HBV	miR-21	52	−0,208	0,12	0,48
HBV	miR-122	46	−0,094	0,41	0,59
HBV	miR-199a	46	0,160	0,44	0,59
HBV	miR-155	52	−0,050	0,84	0,84
HDV	miR-122	52	0,37	0,007	0,028
HDV	miR-199a	16	0,32	0,23	0,45
HDV	miR-21	46	−0,07	0,64	0,68
HDV	miR-155	10	−0,15	0,68	0,68

Примечание: n – число пар наблюдений; ρ – коэффициент Спирмена; q – значение p с поправкой Бенджамини–Хохберга внутри каждого вируса.

Номинальным порогом значимости считали p<0,05; значения q рассчитывали с поправкой Бенджамини–Хохберга (контроль частоты ложных открытий) внутри каждой группы проверок.

Результаты и обсуждение. ***Клинико-лабораторная характеристика.*** Пациенты с разной тяжестью заболевания значимо различались по всем показателям, кроме АСТ (p=0,98; табл. 1). При циррозе снижались уровень гемоглобина, число лейкоцитов и тромбоцитов, концентрация альбумина, повышались концентрация билирубина, активность АЛТ и СОЭ.

Такая динамика соответствует ожидаемой картине: тромбоцитопения и лейкопения при циррозе обычно связаны с портальной гипертензией и гиперспленизмом, а рост билирубина и снижение альбумина отражают утрату синтетической функции печени. Вместе с тем изменения были немонотонными: наименьшие значения гемоглобина, лейкоцитов и тромбоцитов и наибольшая СОЭ

пришлись на класс B, а не на класс C. Вероятнее всего, это следствие малой численности групп с декомпенсацией и широких доверительных интервалов (у билирубина при классе C – от 2,9 до 84,8 мкмоль/л).

Связь микроРНК с лабораторными показателями. Из множества оценённых пар номинально значимыми оказались лишь связи miR-21 и miR-122 с АЛТ; для miR-199a и miR-122 выявлены тенденции ($p<0,1$; табл. 2).

Положительная связь miR-122 с АЛТ биологически объяснима: эта микроРНК преобладает в гепатоцитах и при цитолизе поступает в кровь, что отмечено и при гепатите C [5]. Однако связь слабая: у многих пациентов с высокой активностью АЛТ уровень miR-122 остаётся обычным, поэтому определение этой микроРНК не заменяет анализ трансаминаз. Одной из причин может быть то, что часть циркулирующей miR-122 переносится во внеклеточных везикулах и поступает в кровь не только при гибели клеток [10]. Более выраженная связь miR-21 с АЛТ ($\rho=0,318$) согласуется с участием этой микроРНК в воспалении и фиброгенезе [11], но miR-21 не специфична для печени: её повышение описано при гепатоцеллюлярной карциноме на фоне гепатита B [8] и при циррозе, связанном с HCV [9]. Поэтому мы рассматриваем ассоциацию с АЛТ как отражение общей воспалительной активности, а не как прямую меру повреждения гепатоцитов.

Не менее информативно отсутствие связей. Концентрации билирубина и альбумина значимо различались между классами цирроза (см. табл. 1), но не коррелировали ни с одной из микроРНК; можно предположить, что циркулирующие miR-21 и miR-122 отражают скорее цитолиз и воспаление, чем снижение синтетической функции печени. Тенденции для miR-199a (отрицательные связи с гемоглобином и числом тромбоцитов) не достигли значимости при $n=41–46$, и их следует интерпретировать осторожно: клетки крови, прежде всего тромбоциты, служат источником микроРНК, а вариабельность преаналитического этапа – известный источник артефактов [6]. Для miR-155 связей с трансаминазами не найдено, что при выборке около 40 наблюдений скорее говорит о недостаточной мощности анализа, чем об отсутствии зависимости.

Связь микроРНК с вирусной нагрузкой. Зависимость от вирусной нагрузки определялась видом вируса. Значимые связи получены лишь для miR-122 – с РНК HCV и РНК HDV; для HBV значимых связей не выявлено (табл. 3).

Для HCV связь miR-122 с вирусной нагрузкой оказалась обратной ($\rho=−0,331$). Это расходится с работой, в которой уровень miR-122 положительно коррелировал с количеством РНК HCV ($r=0,78$) [4]; в другой когорте связи не обнаружено, хотя miR-122 коррелировала с АЛТ, АСТ и фиброзом [5]. Таким образом, наши данные подтверждают наличие связи miR-122 с репликацией HCV, но её направление и расхождения между работами требуют стандартизации методов определения и дальнейшей проверки.

Для HBV значимых связей не получено ни для одной микроРНК ($|\rho|\leq0,21$, $q\geq0,48$). Это отличается от данных, согласно которым у доноров крови с ранней инфекцией экспрессия miR-122 тесно обратно коррелировала с ДНК HBV ($r=−0,80$) [14], и от сообщения о подавлении репликации HBV при повышении уровня miR-122 [13]. Расхождение можно объяснить тем, что у обследованных нами пациентов с хроническим гепатитом и циррозом уровень miR-122 определяется в первую очередь повреждением печени и в меньшей степени вирусной репликацией, а низкая вирусная нагрузка снижает чувствительность анализа. Отсутствие связи согласуется и с тем, что репликация HBV и иммуновоспалительное повреждение печени не находятся в простой монотонной зависимости.

При коинфекции HBV/HDV значимой оказалась положительная связь miR-122 с РНК HDV ($\rho=0,37$; $q=0,028$). Для HDV, не имеющего собственной полимеразы и использующего оболочку HBV, прямой механизм такой связи неочевиден. Профили циркулирующих микроРНК при хроническом гепатите D и B близки, и гепатоцитарная miR-122-5p повышена в обеих группах [7]; поэтому более вероятно, что связь с HDV опосредована степенью некровоспалительного поражения печени, а не прямым действием вируса, на что указывает и положительная связь miR-122 с АЛТ. Это согласуется с результатами локального исследования, в котором miR-122 имела диагностическую значимость при HDV-инфекции [3]. Для miR-199a ($n=16$), miR-21 ($n=46$) и miR-155 ($n=10$) связей не выявлено; при столь малых выборках отсутствие значимости не доказывает отсутствия зависимости.

Заключение. Связи циркулирующих микроРНК с вирусной нагрузкой оказались неоднородными и зависели от вида вируса. Для miR-122 получены значимые ассоциации с вирусной нагрузкой при гепатите C (обратная связь) и при коинфекции вирусами B и D (прямая связь), тогда как при гепатите B значимых связей не выявлено ни для одной из изученных микроРНК. При гепатите B miR-122, по данным других авторов, подавляет репликацию вируса, но в нашей выборке с низкой вирусной нагрузкой такой зависимости обнаружить не удалось. Связь miR-122 с вирусной нагрузкой при дельта-инфекции, вероятно, отражает выраженность воспалительного поражения печени, а не прямое действие вируса.

Отсутствие универсальных и прочных корреляций между уровнем микроРНК и вирусной нагрузкой не отменяет их диагностического потенциала: циркулирующие микроРНК отражают не только вирусную репликацию, но и состояние ткани печени и ответ организма на хроническую инфекцию. Выявленные связи с активностью АЛТ были слабыми или умеренными, поэтому микроРНК не заменяют определение трансаминаз и вирусной нагрузки и могут рассматриваться лишь как дополнительные показатели. Результаты следует интерпретировать с учётом вида вируса и подтвердить на более крупных выборках.

Литература:

1. Андреев В.П., Цыркунов В.М. Микро-РНК как потенциальные неинвазивные маркеры патологических состояний печени // Гепатология и гастроэнтерология. 2023;7(2):105–111.
2. Писклова М.В., Баулина Н.М., Матвеева Н.А., Фаворова О.О. Биогенез и функционирование микроРНК: 30 лет после их открытия // Вестник РГМУ. 2025;(1):4–10.
3. Ходжаева М.Э., Хикматуллаева А.С., Ибадуллаева Н.С. и др. MicroRNA-122: оценка диагностической значимости при HDV-инфекции // Журнал инфектологии. 2024;16(1):56–61.
4. Al-Mawla B.S.O., Khalil M.A., Majeed Y.H. Evaluation of serum microRNAs and HCV core antigen as predictive and diagnostic biomarkers for chronic hepatitis C management in Iraqi patients: comparison with PCR-based detection // J Genet Eng Biotechnol. 2026;24(3):100788.
5. Al-Rawaf H.A., Gabr S.A., Iqbal A., Alghadir A.H. Circulating microRNAs as potential biomarkers of physical activity in geriatric patients with HCV // BMC Mol Cell Biol. 2024;25(1):18.
6. Bustin S.A., Ruijter J.M., van den Hoff M.J.B., et al. MIQE 2.0: revision of the minimum information for publication of quantitative real-time PCR experiments guidelines // Clin Chem. 2025;71(6):634–651.
7. Cavallone D., Ornos E.D.B., Ricco G., et al. The circulating miRNA profile of chronic hepatitis D and B patients is comparable but differs from that of individuals with HBeAg-negative HBV infection // Viruses. 2023;15(11):2257.
8. Dieu Hoa N., Giang D.P., Thu Hien N.T., et al. Circulating miRNAs combined with AFP improve diagnostic accuracy for HBV-associated hepatocellular carcinoma // Biochem Biophys Rep. 2025;44:102343.
9. Eldosoky M.A., Hammad R., Elmadbouly A.A., et al. Diagnostic significance of hsa-miR-21-5p, hsa-miR-192-5p, hsa-miR-155-5p, hsa-miR-199a-5p panel and ratios in hepatocellular carcinoma on top of liver cirrhosis in HCV-infected patients // Int J Mol Sci. 2023;24(4):3157.
10. Ferro A., Saccu G., Mattivi S., et al. Extracellular vesicles as delivery vehicles for non-coding RNAs: potential biomarkers for chronic liver diseases // Biomolecules. 2024;14(3):277.
11. Ichim C., Boicean A., Anderco P., et al. MicroRNAs in liver cirrhosis: diagnostic and therapeutic perspectives – a comprehensive review // J Pers Med. 2025;15(8):376.
12. Kaur N., Garg R., Tapasvi C., Goyal G. Micro RNAs as a potential biomarker for predicting liver fibrosis severity in hepatitis C virus affected patients // World J Virol. 2025;14(2):101976.
13. Ren G., Jia K., Yi S., et al. Hepatic steatosis inhibits its hepatitis B virus replication by promoting miR-122-5p-SOX4 // J Viral Hepat. 2026;33(3):e70151.
14. Zhan Y.Z., Jiang W.M., Chen F., et al. The significance of miR-122 in early screening of hepatitis B infection in blood donors // Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi. 2025;33(1):224–229.

АССОЦИАЦИИ ЦИРКУЛИРУЮЩИХ МИКРОРНК С ЛАБОРАТОРНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И ВИРУСНОЙ НАГРУЗКОЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТАХ B, C И D

Жолдасова Е.А., Хужаева М.Э., Ибадуллаева Н.С., Хикматуллаева А.С.

Резюме. *Цель: оценить связь циркулирующих miR-21, miR-122, miR-155 и miR-199a с лабораторными показателями и вирусной нагрузкой при хронических гепатитах B, C и D. Материал и методы: обследованы 198 пациентов (гепатит B – 64, B+D – 67, C – 67) и 28 здоровых лиц. МикроРНК определяли в плазме крови методом количественной ПЦР в реальном времени с экзогенным контролем cel-miR-39; связи оценивали по коэффициенту Спирмена. Результаты: активность аланинаминотрансферазы номинально положительно коррелировала с miR-21 (ρ=0,32; n=104) и слабее – с miR-122 (ρ=0,17; n=136). miR-122 была связана с вирусной нагрузкой вируса гепатита C (ρ=−0,33; n=52) и вируса гепатита D (ρ=0,37; p=0,007). Заключение: связи микроРНК с вирусной нагрузкой зависят от вида вируса: miR-122 ассоциирована с нагрузкой при гепатитах C и D, но не B.*

Ключевые слова: *циркулирующие микроРНК, miR-122, miR-21, хронические вирусные гепатиты, гепатит B, гепатит C, гепатит D, вирусная нагрузка, цирроз печени, биомаркеры.*

УЎК: 616.716.4-006.31-089

ПАСТКИ ЖАҒ ЯХШИ СИФАТЛИ ЎСМАЛАРИ РЕЦИДИВИ БИЛАН БОҒЛИҚ ОМИЛЛАР



Жўраев Баҳодир Нурмаҳамад ўғли[1], Ғаниев Абдуаваз Абдуахадович[2],
Ҳазратов Алишер Исомиддинович[3]
1 - Central Asian Medical University, Ўзбекистон Республикаси, Фарғона ш.
2 - EMU University, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.
3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С РЕЦИДИВОМ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Жураев Баходир Нурмахамад угли[1], Ганиев Абдуаваз Абдуахадович[2],
Хазратов Алишер Исомиддинович[3]
1 - Central Asian Medical University, Республика Узбекистан, г. Фергана
2 - EMU University, Республика Узбекистан, г. Ташкент
3 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FACTORS ASSOCIATED WITH RECURRENCE OF BENIGN TUMOURS OF THE MANDIBLE

Juraev Bakhodir Nurmakhamad ugli[1], Ganiev Abduavaz Abduakhadovich[2], Khazratov Alisher Isomiddinovich[3]
1 - Central Asian Medical University, Republic of Uzbekistan, Fergana
2 - EMU University, Republic of Uzbekistan, Tashkent
3 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Резюме. *Мақсад: пастки жағ яхши сифатли ўсмаларида рецидив частотасини ва у билан боғлиқ клиник-рентгенологик омилларни аниқлаш. Материал ва усуллар: 38 нафар бемор текширилди (амелобластома – 29, одонтоген миксома – 4, одонтома – 4, цементобластома – 1); барчасига конуссимон нурли компьютер томографияси (КНКТ) ва морфологик тасдиқлаш ўтказилди, даволаш жарроҳлик йўли билан амалга оширилди; кузатув медианаси 36 ой (12–60). Омилларнинг рецидив билан боғлиқлиги Фишернинг аниқ мезони билан баҳоланди, шанслар нисбати (ШН) ва 95% ишонч оралиғи (ИО) ҳисобланди. Натижалар: клиникада ўтказилган даводан кейин рецидив 7 нафар (18,4%) беморда, барчаси амелобластомада ривожланди (29 тадан 7 таси; 24,1%). Такрорий рецидив бошқа муассасаларда операциядан кейин рецидив билан қабул қилинган 7 нафар беморнинг 6 тасида ва бирламчи ўсмали 31 нафар беморнинг 1 тасида кузатилди (85,7% ва 3,2%; фарқ 82,5 фоиз пункти; 95% ИО 43,3–94,5; p<0,001). Кортикал пластинка перфорацияси рецидив билан боғлиқ бўлди (9 тадан 5 таси ва 29 тадан 2 таси; ШН 16,9; 95% ИО 2,4–118,3; p=0,004; Холм бўйича тузатилган p≈0,03), ўсма ўлчамининг 40 мм дан катта бўлиши – тенденция даражасида (ШН 6,11; 95% ИО 1,00–37,5; p=0,077). Амелобластома шакли, кўп камерали деструкция, Ki-67 ва BRAF V600E ҳолати рецидив билан боғлиқ бўлмади (p≥0,19). Хулоса: такрорий рецидив асосан бошқа муассасаларда чекланган ҳажмда операция қилингандан кейин рецидив билан қабул қилинган беморларда ривожланди; кортикал пластинка перфорацияси рецидив билан боғлиқ, аммо танланма кичиклиги ва ҳодисалар камлиги сабабли бу боғлиқликлар тасдиқлашни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *пастки жағ яхши сифатли ўсмалари, амелобластома, рецидив, хавф омиллари, конуссимон нурли компьютер томографияси, кортикал пластинка перфорацияси.*

Abstract. *Aim: to determine the recurrence rate of benign mandibular tumours and the clinico-radiological factors associated with it. Materials and methods: 38 patients were examined (ameloblastoma, n=29; odontogenic myxoma, n=4; odontoma, n=4; cementoblastoma, n=1); all underwent cone-beam computed tomography (CBCT) and morphological verification and were treated surgically; the median follow-up was 36 months (range 12–60). Associations with recurrence were assessed with Fisher's exact test, calculating odds ratios (OR) and 95% confidence intervals (CI). Results: after treatment at our clinic, recurrence developed in 7 patients (18.4%), all with ameloblastoma (7 of 29; 24.1%). Repeat recurrence occurred in 6 of 7 patients admitted with recurrence after operations elsewhere and in 1 of 31 patients with a primary tumour (85.7% vs 3.2%; difference 82.5 percentage points; 95% CI 43.3–94.5; p<0.001). Cortical plate perforation was associated with recurrence (5 of 9 vs 2 of 29; OR 16.9; 95% CI 2.4–118.3; p=0.004; Holm-adjusted p≈0.03), and tumour size above 40 mm showed a trend (OR 6.11; 95% CI 1.00–37.5; p=0.077). Ameloblastoma type, multilocular*

destruction, Ki-67 index and BRAF V600E status were not associated with recurrence (p≥0.19). Conclusion: repeat recurrence developed mainly in patients admitted with recurrence after limited operations performed elsewhere; cortical plate perforation was associated with recurrence, but the small sample and the low number of events require confirmation of these associations.

Keywords: *benign mandibular tumours, ameloblastoma, recurrence, risk factors, cone-beam computed tomography, cortical plate perforation.*

Пастки жағ яхши сифатли ўсмалари, биринчи навбатда амелобластома, метастаз бермайди, лекин маҳаллий емирувчи ўсиш ва рецидивга мойиллик билан тавсифланади. Рецидив такрорий аралашувларнинг ҳажми ва мураккаблигини белгилайди, кўпинча пастки жағ узлуксизлигини бузувчи резекция ва кейинги реконструкцияни талаб қилади. Тизимли шарҳ маълумотларига кўра, амелобластоманинг глобал учраши йилига 1 миллион аҳолига 0,92 ни ташкил этади (95% ИО 0,57–1,49) [1]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилотининг (ЖССТ) 2022 йилги бош ва бўйин ўсмалари таснифи амелобластомани яхши сифатли эпителиал одонтоген ўсмаларга киритади ва унинг конвенционал (солид/мультикистоз), уникистоз ва экстраоссал шаклларини ажратади [2, 3]. Бу шакллар биологик хусусиятлари бўйича фарқ қилади ва турлича жарроҳлик тактикасини асослайди. Амелобластоманинг молекуляр патогенези BRAF V600E мутацияси билан боғлиқ: у K.J. Kurppa ва ҳаммуаллифлар тадқиқотида ўсмаларнинг 63% ида [4], R.T. Sweeney ва ҳаммуаллифлар ишида 46% ида аниқланган, бунда BRAF мутациялари пастки жағ ўсмаларида устунлик қилган [5]; BRAF ҳолатининг прогностик аҳамияти ҳозиргача ўрганилмоқда.

Бирламчи аралашув ҳажми рецидивнинг ўзгартириш мумкин бўлган асосий омили бўлиб қолмоқда. F.N. Hendra ва ҳаммуаллифларнинг метатаҳлилига кўра [6], солид/мультикистоз амелобластомада радикал даводан кейин умумлаштирилган рецидив частотаси 8% (95% ИО 4–13), консерватив даводан кейин 41% (95% ИО 34–48), уникистоз шаклда эса мос равишда 3% ва 21% ни ташкил этган. Ўртача кузатув муддати 117 ой бўлган 128 нафар беморлик ретроспектив серияда рецидив частотаси 5, 10 ва 15 йилдан кейин 9,3%, 17,6% ва 24,4% га етган, ягона мустақил омил даволаш тури бўлган [7]. 158 нафар беморлик серияда рецидив 13,3% кузатувда қайд этилган ва даволаш тури, ретенцияланган тиш ҳамда илдиз резорбцияси билан боғлиқ бўлган [8]. 305 та кузатувдан иборат классик серияда рецидивнинг даволаш усули ва гистологик тури билан боғлиқлиги ишончли бўлган, суякдан чекиниб резекция қилиш исботланган амелобластомаларнинг аксарияти учун мақбул деб топилган [9]; мўлжал сифатида кўпинча рентгенологик чегарадан 1,0–1,5 см чекиниш келтирилади [10]. Операция тури билан бир қаторда рецидив хавфи юқори беморларни ажратиш имконини берадиган операциядан олдинги клиник-рентгенологик хавф омилларини излаш давом этмоқда [7, 8].

Турли марказлар ишлари беморлар таркиби (бирламчи ва рецидивли ўсмалар, ўсма шакллари, бирламчи операция турлари) бўйича фарқ қилади, шу сабабли муайян муассасада тактика танлаш учун рецидив частотаси ва унинг клиник-рентгенологик белгилар билан боғлиқлиги бўйича ўз маълумотлари зарур.

Тадқиқот мақсади: пастки жағ яхши сифатли ўсмаларида жарроҳлик давосидан кейин рецидив частотасини ва у билан боғлиқ клиник-рентгенологик омилларни аниқлаш. Вазифалар: 1) жарроҳлик давосидан кейин рецидив частотасини умуман ва нозологик шакллар бўйича аниқлаш; 2) бирламчи ўсмали беморларда ва бошқа муассасаларда операциядан кейин рецидив билан қабул қилинган беморларда такрорий рецидив частотасини таққослаш; 3) рентгенологик, морфологик ва молекуляр белгиларнинг рецидив билан боғлиқлигини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот объекти – пастки жағнинг морфологик тасдиқланган яхши сифатли ўсмалари бўлган 38 нафар бемор; предмети – рецидив частотаси ва у билан боғлиқ клиник-рентгенологик, морфологик ва молекуляр белгилар (потенциал хавф омиллари). Бир марказли ретроспектив-проспектив тадқиқот 2021–2026 йилларда Тошкент давлат тиббиёт университети стоматология клиникасида бажарилди. Тадқиқотга жарроҳлик давосини олган, пастки жағ яхши сифатли ўсмалари морфологик тасдиқланган 38 нафар бемор киритилди; барчасига операциядан олдин КНКТ ўтказилди. Тадқиқот университетнинг маҳаллий этика қўмитаси томонидан маъқулланган ва Хельсинки декларацияси (2013 йил таҳрири) қоидаларига мувофиқ ўтказилди; проспектив қисмдаги беморлар хабардор розилик имзолади, ретроспектив қисм учун архив материаллари ва шахссизлантирилган касаллик тарихи маълумотларидан фойдаланиш этика қўмитаси томонидан маъқулланди.

КНКТ маълумотлари бўйича деструкция хусусияти (бир ёки кўп камерали), кортикал пластинканинг юпқалашиши ва перфорацияси, пастки жағ каналининг жалб бўлиши, тиш илдизлари резорбцияси, патологик синиш ва ўсманинг максимал ўлчами баҳоланди. Кортикал пластинка бутунлигининг бузилиши ва ўсманинг

юмшоқ тўқималарга чиқиши перфорация деб ҳисобланди. Морфологик тасдиқлаш ЖССТ таснифи (5-нашр, 2022 йил) бўйича ўтказилди [2]; амелобластомада шакли (конвенционал ёки уникистоз) ва гистологик кичик тури аниқланди. Амелобластомали беморларда иммуногистокимёвий усулда Ki-67 индекси (×400 катталаштиришда энг юқори экспрессия зоналарида камида 1000 та ҳужайра саналганда ўсма ҳужайралари ядроларининг бўялган улуши) аниқланди; баҳолашни икки патоморфолог клиник маълумотларни билмаган ҳолда мустақил бажарди; >7% чегара қиймати танланма медианасига мос келди. BRAF V600E мутацияси [4, 5] амелобластомали барча 29 нафар беморда молекуляр-генетик лабораторияда (SMART GENETICS, Тошкент) периферик веноз қондан аниқланди; 600-кодондаги мутациянинг олтита варианти (V600E ва комплекс V600E, V600K, V600R, V600D, V600M, V600G) скрининг қилинди.

Жарроҳлик давоси ягона даволаш усули бўлди. Суяк бўшлиғи кюретажи билан энуклеация 12 нафар (31,6%), пастки жағнинг чекка резекцияси 10 нафар (26,3%), рентгенологик чегарадан камида 10 мм чекиниб сегментар резекция 12 нафар (31,6%), пастки жағ ярмини экзартикуляция билан резекция қилиш 4 нафар (10,5%) беморда бажарилди; 16 нафар (42,1%) беморда резекция пастки жағ узлуксизлигининг бузилиши билан кечди. Операция ҳажми ўсманинг морфологик варианти ва шакли, КНКТ маълумотлари ҳамда ўсманинг рецидивли хусусиятини ҳисобга олган ҳолда кўп тармоқли ёндашувда белгиланди.

Рецидив деб аввал ўтказилган жарроҳлик аралашуви соҳасида клиник ва/ёки рентгенологик ремиссияга эришилгандан кейин ўсманинг қайта аниқланиши ҳисобланди; рецидив клиник, нур ва морфологик усуллар билан тасдиқланди. Бошқа муассасаларда аввал операция қилинган ва рецидив билан қабул қилинган беморлар «қабулда рецидив» гуруҳига киритилди; клиникада даволангандан кейин ривожланган рецидив такрорий рецидив деб номланди. Кузатув медианаси 36 ойни (12–60 ой) ташкил этди.

Миқдорий белгилар ўртача қийматлар, сифат белгилари мутлақ сонлар ва улушлар билан берилди. Улушлар учун 95% ИО Уилсон усулида [11], улушлар фарқи учун Ньюкомб усулида [12] ҳисобланди. Белгиларнинг рецидив билан боғлиқлиги Фишернинг аниқ мезони билан баҳоланди, боғлиқлик кучи – ШН ва 95% ИО (Вулф усули) билан ифодаланди. Таҳлил изланиш хусусиятига эга бўлди; кўп таққослашлар учун Холм тузатиши киритилган p қийматлари келтирилди [13]. $0,05 \le p < 0,10$ қийматлар тенденция деб қаралди. Ҳодисалар сони камлиги (7) сабабли ҳар бир коварията учун камида 10 та ҳодиса қоидасига амал қилиб [14], кўп омилли таҳлил ўтказилмади. Маълумотлар IBM SPSS Statistics 26.0 ва R 4.3 дастурларида қайта ишланди.

Натижалар. ***Беморлар таркиби ва клиник белгилар.*** Беморлар орасида амелобластома устунлик қилди – 29 нафар (76,3%); одонтоген миксома ва одонтома 4 нафардан (10,5%), цементобластома 1 нафар (2,6%) беморда аниқланди (1-жадвал). Ўртача ёш 44,8 ёшни ташкил этди; амелобластомали беморлар орасида 19 нафар (65,5%) эркак ва 10 нафар (34,5%) аёл бор эди. Амелобластоманинг конвенционал шакли 21 нафар (72,4%), уникистоз шакли 8 нафар (27,6%) беморда аниқланди; гистологик кичик турлар орасида фолликуляр (15; 51,7%) ва плексиформ (9; 31,0%) турлар устунлик қилди. Асосий клиник белгилар пастки жағ деформацияси (28; 73,7%), юз асимметрияси (25; 65,8%), оғриқ (20; 52,6%), тишларнинг қимирлаши (18; 47,4%) ва пастки лаб ҳамда ияк парестезияси (10; 26,3%) бўлди; 4 нафар (10,5%) беморда ўсма тасодифан аниқланди.

Етти нафар (18,4%; 95% ИО 9,2–33,4) бемор бошқа муассасаларда даволангандан кейин ўсма рецидиви билан қабул қилинди: олтитаси амелобластома, биттаси миксома билан. Касаллик тарихларига кўра, кўп ҳолларда бирламчи аралашув чекланган ҳажмда (кистэктомия, энуклеация ёки кюретаж) ва операциядан олдин одонтоген киста ташхиси билан бажарилган. Бирламчи операция тури ва операциядан олдин биопсия ўтказилганлиги ушбу ишда алоҳида ўзгарувчи сифатида таҳлил қилинмади.

Жадвал 1. Пастки жағ яхши сифатли ўсмалари бўлган беморлар таркиби ва рецидив частотаси

Ташхис	n (%)	Ёши, йил (ўртача)	Рецидив билан қабул қилинган, n (%)	Клиникадаги даводан кейинги такрорий рецидив, n (%)
Амелобластома	29 (76,3)	47,3	6 (20,7)	7 (24,1)
Одонтоген миксома	4 (10,5)	43,5	1 (25,0)	0
Одонтома	4 (10,5)	28,6	0	0
Цементобластома	1 (2,6)	41,0	0	0
Жами	38 (100)	44,8	7 (18,4)	7 (18,4)

Жадвал 2. КНКТ бўйича пастки жағ яхши сифатли ўсмаларининг рентгенологик тавсифи, n (%)

Белги	Амелобластома (n=29)	Миксома (n=4)	Одонтома (n=4)	Цементобластома (n=1)
Кўп камерали деструкция	20 (69,0)	2 (50,0)	к/э	к/э
Бир камерали деструкция	9 (31,0)	2 (50,0)	к/э	к/э
Кортикал пластинканинг юпқалашиши	24 (82,8)	3 (75,0)	2 (50,0)	1 (100)
Кортикал пластинканинг перфорацияси	8 (27,6)	1 (25,0)	0	0
Пастки жағ каналининг жалб бўлиши	18 (62,1)	3 (75,0)	1 (25,0)	1 (100)
Тиш илдизлари резорбцияси	16 (55,2)	2 (50,0)	1 (25,0)	0
Патологик синиш	3 (10,3)	1 (25,0)	0	0

Изоҳ: қ/э – белги қўлланилмайди (деструкциясиз рентгенконтраст ҳосилалар).

Жадвал 3. Рецидив билан боғлиқ потенциал хавф омилларининг бир омилли таҳлили

Омил	Омил бор бўлганда рецидив, n/N (%)	Омил бўлмаганда рецидив, n/N (%)	ШН (95% ИО)	p
Қабулда рецидив	6/7 (85,7)	1/31 (3,2)	180 (9,8–3295)	<0,001
Кортикал пластинка перфорацияси	5/9 (55,6)	2/29 (6,9)	16,9 (2,4–118,3)	0,004
Ўсма ўлчами >40 мм	5/14 (35,7)	2/24 (8,3)	6,11 (1,00–37,5)	0,077
Ki-67 >7%*	6/17 (35,3)	1/12 (8,3)	6,00 (0,62–58,4)	0,19
Кўп камерали деструкция**	6/22 (27,3)	1/16 (6,3)	5,62 (0,60–52,4)	0,20
Конвенционал шакл*	5/21 (23,8)	2/8 (25,0)	0,94 (0,14–6,2)	1,00
BRAF V600E мусбат ҳолати*	5/18 (27,8)	2/11 (18,2)	1,73 (0,27–11,0)	0,68

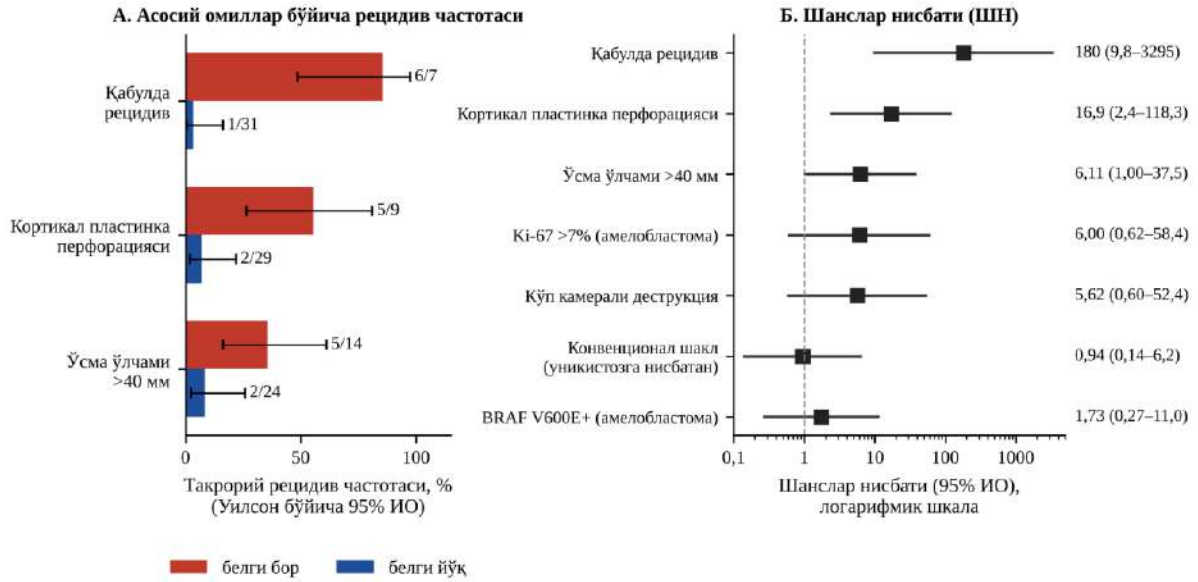
*Изоҳ: p – Фишернинг аниқ мезони; ШН – шанслар нисбати; ИО Вулф усулида ҳисобланган. Холм тузатиши билан (7 та таққослаш) қабулда рецидив (p<0,001) ва кортикал пластинка перфорацияси (p≈0,03) аҳамиятини сақлайди. * Фақат амелобластомали беморлар (n=29); BRAF ҳолати периферик қондан аниқланган. ** Белгисиз гуруҳга (n=16) белги қўлланилмайдиган 5 та рентгенконтраст ҳосила (одонтомалар, цементобластома) киритилган.*

Рентгенологик тавсиф. КНКТ маълумотларига кўра (2-жадвал), амелобластомада кўп камерали деструкция 20 та (69,0%) кузатувда, кортикал пластинканинг юпқалашиши 24 та (82,8%), унинг перфорацияси 8 та (27,6%), пастки жағ каналининг жалб бўлиши 18 та (62,1%), тиш илдизлари резорбцияси 16 та (55,2%) кузатувда аниқланди. Амелобластоманинг максимал ўлчами ўртача 45,5 мм ни ташкил этди; 40 мм дан катта ўлчам 38 нафар бемордан 14 нафарида (36,8%) қайд этилди. Кортикал пластинка перфорацияси 9 нафар беморда (8 таси амелобластома, 1 таси миксома) аниқланди.

Рецидив частотаси. Клиникада ўтказилган даводан кейин рецидив 38 нафар бемордан 7 нафарида (18,4%; 95% ИО 9,2–33,4) ривожланди. Барча рецидивлар амелобластомада кузатилди – 29 тадан 7 тасида (24,1%; 95% ИО 12,2–42,1); миксома, одонтома ва цементобластомада кузатув даврида рецидив қайд этилмади. Конвенционал амелобластомаларнинг 21 тадан 5 таси (23,8%; 95% ИО 10,6–45,1), уникистоз амелобластомаларнинг 8 тадан 2 таси (25,0%; 95% ИО 7,1–59,1) рецидив берди. Рецидивлар резекция чеккасида ёки энуклеациядан кейин суяк бўшлиғи деворида янги деструкция ўчоқлари пайдо бўлиши билан намоён бўлди ва барча ҳолларда морфологик тасдиқланди.

Бир омилли таҳлил. Натижалар 3-жадвал ва 1-расмда келтирилган. Энг яққол фарқ ўсманинг қабул вақтидаги рецидивли хусусияти бўйича аниқланди: такрорий рецидив рецидив билан қабул қилинган 7 нафар беморнинг 6 тасида (85,7%), бирламчи ўсмали 31 нафар беморнинг 1 тасида (3,2%) ривожланди (фарқ 82,5 фоиз пункти; 95% ИО 43,3–94,5; p<0,001). Барча рецидивлар амелобластомада кузатилгани ва рецидив билан қабул қилинган гуруҳда олтита амелобластомали бемор бўлгани сабабли такрорий рецидив уларнинг олталасида ҳам ривожланди. ШН қиймати (180; 95% ИО 9,8–3295) бирламчи ўсмалар гуруҳидаги ягона ҳодиса туфайли жуда беқарор, шунинг учун ШН эмас, частоталарни талқин қилиш керак.

Кортикал пластинка перфорацияси рецидив билан боғлиқ бўлди: рецидив перфорацияли 9 нафар беморнинг 5 тасида (55,6%) ва перфорациясиз 29 нафар беморнинг 2 тасида (6,9%) ривожланди (ШН 16,9; 95% ИО 2,4–118,3; p=0,004; Холм бўйича тузатилган p≈0,03).



1-расм. Такрорий рецидив частотаси (А) ва ўрганилган омиллар учун шанслар нисбати (Б).

Ўсма ўлчамининг 40 мм дан катта бўлиши рецидив шансини оширди (14 тадан 5 та, 24 тадан 2 тага қарши; ШН 6,11; 95% ИО 1,00–37,5), фарқ тенденция даражасида бўлди (p=0,077). Ki-67 >7% (амелобластома; p=0,19), кўп камерали деструкция (p=0,20), конвенционал шакл (ШН 0,94; p=1,00) ва BRAF V600E мусбат ҳолати (27,8% га қарши 18,2%; ШН 1,73; p=0,68) билан боғлиқлик тасдиқланмади.

7 та такрорий рецидивдан 6 таси рецидив билан қабул қилинган беморларда ривожлангани сабабли бошқа омиллар (перфорация, ўлчам, Ki-67, кўп камерали деструкция) шу белги билан чалкашган бўлиши мумкин. Фақат бирламчи ўсмалар (n=31; битта ҳодиса) алоҳида таҳлил қилинганда бирорта омил статистик аҳамиятга етмади, битта ҳодиса асосида эса уларнинг мустақил аҳамиятини тасдиқлаш ҳам, инкор қилиш ҳам мумкин эмас.

Муҳокама. Бизнинг серияда клиникада ўтказилган даводан кейин рецидив фақат амелобластомада ривожланди – беморларнинг 24,1% ида (95% ИО 12,2–42,1). Бу қиймат бошқа сериялардагидан юқори (13,3% [8]; 5 йилдан кейин 9,3% [7]), бироқ бевосита таққослаш чекланган: танланмамиз рецидив билан қабул қилинган беморлар ҳисобига бойитилган (амелобластомали 29 нафар бемордан 6 таси), кузатув медианаси 36 ойни ташкил этди, йирик серияларда эса ўртача кузатув муддати 5 йилдан ошган [7, 8].

Энг аҳамиятли омил ўсманинг қабул вақтидаги рецидивли хусусияти бўлди: такрорий рецидив 7 нафар бемордан 6 тасида, бирламчи ўсмада эса 31 нафардан 1 тасида ривожланди. Бу даволаш турининг ҳал қилувчи аҳамияти ҳақидаги адабиёт маълумотларига мос келади [6, 7, 9]: касаллик тарихларига кўра, бундай беморларнинг аксариятида бирламчи операция чекланган ҳажмда (кистэктомия, энуклеация, кюретаж) ва киста ташхиси билан бажарилган. Бироқ бирламчи операция тури ва операциядан олдинги биопсия алоҳида ўзгарувчи сифатида таҳлил қилинмагани сабабли аралашув ҳажми, морфологик тасдиқлашнинг йўқлиги ва аллақачон рецидив берган ўсманинг биологик хусусиятлари ҳиссасини ажратиб бўлмайди. Бирламчи ўсмалар рецидиви частотаси (3,2%; 95% ИО 0,6–16,2) радикал даводан кейинги умумлаштирилган частотадан (8%; 95% ИО 4–13) фарқ қилмайди [6]; битта ҳодиса ва қисқа кузатув муддатида тактикамизнинг устунлиги ҳақида хулоса чиқармаймиз.

Кортикал пластинка перфорацияси кўп таққослашга тузатишдан кейин ҳам аҳамиятини сақлаган ягона рентгенологик белгидир (ШН 16,9; 95% ИО 2,4–118,3). Биологик жиҳатдан бу асосли: перфорация табиий тўсиқнинг йўқолишини ва ўсманинг юмшоқ тўқималарга чиқишини билдиради, бу эса резекцияни перфорация зонасида суяк усти пардаси ва шиллиқ қаватни ҳисобга олиб режалаштиришни талаб қилади. Бошқа серияларда рецидив хавф омиллари сифатида ўсма ўлчами ва рентгенологик кўриниш [7], ретенцияланган тиш ва илдиз резорбцияси [8] қайд этилган; ишлар орасидаги фарқлар ўрганилган белгиларнинг бир хил эмаслиги билан боғлиқ. Бизнинг серияда амелобластомали беморларнинг 55,2% ида кузатилган илдиз резорбцияси рецидив билан солиштирилмади. 40 мм дан катта ўлчам учун аниқланган тенденция йўналиши бўйича [7] иш маълумотларига мос келади, унда ўсма ўлчами бир омилли таҳлилда аҳамиятли бўлган.

Амелобластома шакли рецидив билан боғлиқ бўлмади (21 тадан 5 та ва 8 тадан 2 та), бироқ уникистоз ўсмалар атиги саккизта, улар

учун 95% ИО (7,1–59,1%) жуда кенг, шунинг учун фарқ йўқ деган хулоса чиқариб бўлмайди; метатаҳлилда [6] уникистоз шакллар даволашнинг ҳар қандай туридан кейин камроқ рецидив берган. BRAF V600E амелобластомада энг кўп учрайдиган драйвер ҳодиса ҳисобланади [4, 5], бироқ бизнинг серияда рецидив билан боғлиқ бўлмади. BRAF ҳолати ўсма тўқимасида эмас, периферик қондан аниқланган, бу усулнинг сезгирлигини пасайтирган бўлиши мумкин, шу сабабли бу натижани эҳтиёткорлик билан баҳолаш керак. Ki-67 >7% чегараси шу танланманинг медианаси бўйича танланган, бу оптимистик силжишга олиб келади; боғлиқлик статистик тасдиқланмади.

Кузатувларимиз ва адабиёт маълумотларидан келиб чиқадиган амалий қоидалар дастлабки хусусиятга эга ва ушбу тадқиқотда аралашув сифатида текширилмаган: пастки жағдаги деструкция ўчоғига ҳар қандай аралашувдан олдин КНКТ ва морфологик тасдиқлаш мақсадга мувофиқ; кортикал пластинка перфорациясида резекция ҳажмига қўшни юмшоқ тўқималарни киритиш назарда тутилиши керак; амелобластомали беморлар узоқ муддатли кузатувга муҳтож, чунки рецидив частотаси 10–15 йилдан кейин ҳам ошиб боради [7].

Тадқиқотнинг чекловлари қуйидагилардан иборат: танланма ҳажмининг кичиклиги (38 нафар бемор) ва ҳодисалар сонининг камлиги (7) ишонч оралиқларининг кенглигига олиб келди ва кўп омилли таҳлилни истисно қилди; бир марказли ретроспектив-проспектив дизайн; изланиш хусусиятидаги таҳлилда кўп таққослаш; омилларнинг рецидивли хусусият билан чалкашиши; Ki-67 чегарасининг танланма маълумотлари бўйича танланиши; BRAF ҳолатининг периферик қондан аниқланиши; амелобластоманинг кечки рецидивларини баҳолаш учун кузатув муддатининг етарли эмаслиги.

Хулосалар:

1) Клиникада ўтказилган даводан кейин рецидив 38 нафар бемордан 7 нафарида (18,4%) ривожланди, барчаси амелобластомада (29 тадан 7 таси; 24,1%); миксома, одонтома ва цементобластомада кузатув даврида рецидив бўлмади.

2) Такрорий рецидив бошқа муассасаларда операциядан кейин рецидив билан қабул қилинган беморларда (7 тадан 6 таси) бирламчи ўсмага (31 тадан 1 таси) қараганда анча кўп ривожланди; фарқ 82,5 фоиз пунктини ташкил этди (95% ИО 43,3–94,5). Талқин ҳодисалар камлиги ва бирламчи операция ҳажми ҳамда рецидивли ўсма хусусиятлари таъсирини ажратиб бўлмаслиги билан чекланган.

3) КНКТ бўйича кортикал пластинка перфорацияси рецидив билан боғлиқ (ШН 16,9; 95% ИО 2,4–118,3; p=0,004), 40 мм дан катта ўсма ўлчами – тенденция даражасида (p=0,077); бу боғлиқликлар каттароқ танланмада кўп омилли таҳлил билан тасдиқланиши керак.

4) Амелобластома шакли, кўп камерали деструкция, Ki-67 >7% ва BRAF V600E ҳолати ушбу кузатувлар ҳажмида рецидив билан боғлиқ бўлмади.

5) Пастки жағдаги деструкция ўчоғига ҳар қандай аралашувдан олдин КНКТ ва морфологик тасдиқлаш мақсадга мувофиқ; амелобластомали беморлар узоқ муддатли кузатувга муҳтож.

Адабиётлар:

1. Rizaev J.A., Kubaev A.S., Buzrukzoda J.D. Ort-tirilgan yuz-jag‘ nuqsonlari bo‘lgan bemorlarga ortopedik stomatologik yordamni tashkil etishni sotsiologik baholash // Stomatologiya va kraniofasial tadqiqotlar jurnali. 2022. № 3. P. 21–24.
2. Rizayev J.A., Ibragimov D.D., G‘afforov U.B., O‘lmasov F.G‘. Yuz-jag‘ sohasi xafsiz o‘smalari va o‘smasimon hosilalari: o‘quv qo‘llanma. Samarqand, 2023.
3. Shomurodov Q.E., Rizayev J.A. va boshq. Odontogen va noodontogen kistalar. Tashxislash va davolash usullari: o‘quv qo‘llanma. Toshkent: ILM-ZIYO, 2021. 112 p.
4. Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О. Комплексное использование виртуальной хирургии и аддитивных технологий при патологическом переломе нижней челюсти на фоне МИОНЧ: клинический случай // Медицинский журнал Узбекистана. 2026. Т. 1, № 3. С. 326–333.
5. 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. 2021. Т. 2, № 3. С. 77–83.
6. Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О. Хирургическое лечение медикаментозно-ассоциированного остеонекроза челюстей с применением тромбоцитарно-обогащённого фибрина: ретроспективный клинический анализ // World Scientific Research Journal. 2026. Т. 49, № 1. С. 505–514.
7. Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О. Этиопатогенетические механизмы формирования остеонекроза челюстей и современные подходы к его изучению // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2026. № 3 (169). С. 544–549.
8. Шарипов Х.С., Ризаев Ж.А., Ашуров Г.Г. Динамика изменений концентрации маркеров деструкции костной ткани и уровень pH в ротовой жидкости пациентов с онкопатологией при химиолучевой терапии // Журнал биомедицины и практики. 2026. Т. 11, № 3. С. 240–246.
9. Au S.W., Li K.Y., Choi W.S., Su Y.X. Risk factors for recurrence of ameloblastoma: a long-term follow-

up retrospective study // Int J Oral Maxillofac Surg. 2019. Vol. 48, No. 10. P. 1300–1306.
10.Bi L., Wei D., Hong D., et al. A retrospective study of 158 cases on the risk factors for recurrence in ameloblastoma // Int J Med Sci. 2021. Vol. 18, No. 14. P. 3326–3332.
11.Carlson E.R., Marx R.E. The ameloblastoma: primary, curative surgical management // J Oral Maxillofac Surg. 2006. Vol. 64, No. 3. P. 484–494.
12.Hendra F.N., Van Cann E.M., Helder M.N., et al. Global incidence and profile of ameloblastoma: a systematic review and meta-analysis // Oral Dis. 2020. Vol. 26, No. 1. P. 12–21.
13.Hendra F.N., Natsir Kalla D.S., Van Cann E.M., et al. Radical vs conservative treatment of intraosseous ameloblastoma: systematic review and meta-analysis // Oral Dis. 2019. Vol. 25, No. 7. P. 1683–1696.
14.Holm S. A simple sequentially rejective multiple test procedure // Scand J Stat. 1979. Vol. 6, No. 2. P. 65–70.
15.Hong J., Yun P.Y., Chung I.H., et al. Long-term follow up on recurrence of 305 ameloblastoma cases // Int J Oral Maxillofac Surg. 2007. Vol. 36, No. 4. P. 283–288.
16.Kurppa K.J., Catón J., Morgan P.R., et al. High frequency of BRAF V600E mutations in ameloblastoma // J Pathol. 2014. Vol. 232, No. 5. P. 492–498.
17.Newcombe R.G. Interval estimation for the difference between independent proportions: comparison of eleven methods // Stat Med. 1998. Vol. 17, No. 8. P. 873–890.
18.Peduzzi P., Concato J., Kemper E., et al. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis // J Clin Epidemiol. 1996. Vol. 49, No. 12. P. 1373–1379.
19.Rizaev J.A., Maeda H., Khramova N.V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Ann Cancer Res Ther. 2019. Vol. 27, No. 1. P. 22–23.
20.Sweeney R.T., McClary A.C., Myers B.R., et al. Identification of recurrent SMO and BRAF mutations in ameloblastomas // Nat Genet. 2014. Vol. 46, No. 7. P. 722–725.
21.Ubaydullaev K.A., Maeda H., Gafforov S.A., Rizaev J.A., Gafur-Akhunov M.A. Benefit of rehabilitation for patients with postoperative defects due to maxillofacial tumors // Ann Cancer Res Ther. 2019. Vol. 27, No. 1. P. 19–21.
22.Vered M., Wright J.M. Update from the 5th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumors: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumours // Head Neck Pathol. 2022. Vol. 16, No. 1. P. 63–75.
23.WHO Classification of Tumours Editorial Board. Head and Neck Tumours. WHO Classification of Tumours. 5th ed. Vol. 9. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2024.
24.Wilson E.B. Probable inference, the law of succession, and statistical inference // J Am Stat Assoc. 1927. Vol. 22, No. 158. P. 209–212.

ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С РЕЦИДИВОМ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Жураев Б.Н., Ганиев А.А., Хазратов А.И.

Резюме. *Цель: определить частоту рецидива доброкачественных опухолей нижней челюсти и клинико-рентгенологические факторы, ассоциированные с ним. Материал и методы: обследованы 38 больных (амелобластома – 29, одонтогенная миксома – 4, одонтома – 4, цементобластома – 1); всем выполнены конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ) и морфологическая верификация, лечение хирургическое; медиана наблюдения 36 мес (12–60). Связь факторов с рецидивом оценивали точным критерием Фишера с расчётом отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ). Результаты: рецидив после лечения в клинике развился у 7 (18,4%) больных, во всех случаях при амелобластоме (7 из 29; 24,1%). Повторный рецидив отмечен у 6 из 7 больных, поступивших с рецидивом после операций в других учреждениях, и у 1 из 31 больного с первичной опухолью (85,7% и 3,2%; разность 82,5 п.п.; 95% ДИ 43,3–94,5; p<0,001). Перфорация кортикальной пластинки ассоциировалась с рецидивом (5 из 9 против 2 из 29; ОШ 16,9; 95% ДИ 2,4–118,3; p=0,004; p с поправкой Холма ≈0,03), размер опухоли более 40 мм – на уровне тенденции (ОШ 6,11; 95% ДИ 1,00–37,5; p=0,077). Форма амелобластомы, многокамерность, Ki-67 и статус BRAF V600E с рецидивом связаны не были (p≥0,19). Заключение: повторный рецидив развивался преимущественно у больных, поступивших с рецидивом после ограниченных по объёму операций в других учреждениях; перфорация кортикальной пластинки ассоциирована с рецидивом, но малый объём выборки и число событий требуют подтверждения этих связей.*

Ключевые слова: *доброкачественные опухоли нижней челюсти, амелобластома, рецидив, факторы риска, конусно-лучевая компьютерная томография, перфорация кортикальной пластинки.*

УДК: 616.728.3-001-07:796.332:796.8

СТРУКТУРА И ТЯЖЕСТЬ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ФУТБОЛИСТОВ И БОРЦОВ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА ЛОКАЛИЗАЦИИ БОЛИ



Жураев Илхом Гуломович[1], Ризаев Жасур Алимджанович[1], Ходжанов Искандар Юнусович[2], Мансуров Джалолидин Шамсидинович[1]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ФУТБОЛЧИ ВА КУРАШЧИЛАРДА ТИЗЗА БЎҒИМИ ЎТКИР ШИКАСТЛАНИШЛАРИНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ОҒИРЛИГИ ҲАМДА ОҒРИҚ ЖОЙЛАШУВИ ХАРАКТЕРИНИНГ ДИАГНОСТИК АҲАМИЯТИ

Жўраев Илҳом Ғуломович[1], Ризаев Жасур Алимджанович[1], Ходжанов Искандар Юнусович[2], Мансуров Жалолиддин Шамсиддинович[1]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PATTERN AND SEVERITY OF ACUTE KNEE INJURIES IN FOOTBALL PLAYERS AND WRESTLERS AND THE DIAGNOSTIC VALUE OF PAIN LOCALISATION

Juraev Ilkhom Gulomovich[1], Rizaev Jasur Alimjanovich[1], Khodzhanov Iskandar Yunusovich[2], Mansurov Djalolidin Shamsidinovich[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: jurayev.ilhom@list.ru, sammu@sammu.uz, prof.khodjanov@mail.ru, jalolmedic511@gmail.com

Резюме. *Мақсад: футболчи ва курашчиларда тизза бўғими ўткир шикастланишларининг тузилиши ва оғирлигини солиштириш ҳамда магнит-резонанс томография (МРТ) маълумотлари бўйича оғриқ жойлашуви характерининг шикастланиш тури ва оғирлиги билан боғлиқлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: 15–39 ёшдаги 278 нафар спортчи (158 нафар футболчи, 120 нафар курашчи) текширилди. Ташхис ва шикастланиш даражаси МРТ билан аниқланди; оғриқ нуқтали, зонали ёки диффуз деб таснифланди. Натижалар: шикастланишлар тузилиши фарқ қилди (χ^2=14,48; p=0,002): футболчиларда пателлофеморал комплекс (32,9%), курашчиларда менисклар (33,3%) ва капсула-бойлам аппарати (22,5%; футболчиларда 9,5%) шикастланишлари устун бўлди. Оғирлик спорт турига боғлиқ бўлмади (p=0,70). Оғриқ характери шикастланган тузилма (Крамер V=0,47) ва оғирлик (V=0,40) билан боғлиқ бўлди. III даражали шикастланиш нуқтали оғриқда 7,8%, диффуз оғриқда 64,8% ҳолларда аниқланди. Хулоса: оғриқ жойлашуви бирламчи кўрикда йўналиш беради; диффуз оғриқда тасвирлаш текширувига устуворлик бериш лозим. Бир марказли дизайн ва МРТ ўтказилган беморларни танлаш натижаларни умумлаштиришни чеклайди.*

Калит сўзлар: *тизза бўғими ўткир жароҳати, футбол, спорт кураши, эпидемиология, оғриқ жойлашуви, шикастланиш оғирлиги, магнит-резонанс томография.*

Abstract. *Aim: to compare the pattern and severity of acute knee injuries in football players and wrestlers and to assess the association of pain localisation with injury type and severity on magnetic resonance imaging (MRI). Materials and methods: 278 athletes aged 15–39 years (158 football players and 120 wrestlers) were examined. Diagnosis and injury grade were determined by MRI; pain localisation was classified as focal, zonal or diffuse. Results: injury patterns differed (χ^2=14.48; p=0.002): patellofemoral injuries predominated in football players (32.9%), and meniscal (33.3%) and capsuloligamentous injuries (22.5% versus 9.5%) in wrestlers. Severity was unrelated to sport (p=0.70). Pain character was associated with the injured structure (Cramér's V=0.47) and severity (V=0.40). Grade III injury occurred in 7.8% of athletes with focal and 64.8% with diffuse pain. Conclusion: pain localisation may guide initial assessment;*

diffuse pain warrants priority imaging. The single-centre cross-sectional design and selection of patients undergoing MRI limit generalisability.

Keywords: *acute knee injury, football, wrestling, epidemiology, pain localisation, injury severity, magnetic resonance imaging.*

Футбол и борьба сопровождаются различными механизмами нагрузки на коленный сустав. Видеоанализ футбольных травм описывает бесконтактные вальгусно-ротационные механизмы [1, 2, 6], тогда как в борьбе существенное значение имеют захваты и нагрузка массой соперника [5, 7, 8]. Повреждения коленного сустава связаны со значительными потерями игрового времени [3]. Прямых сравнений структуры и тяжести повреждений у футболистов и борцов с единой магнитно-резонансной верификацией недостаточно.

Характер локализации боли может служить доступным ориентиром при первичном осмотре, однако его связь с повреждённой структурой и тяжестью повреждения требует изучения. Своевременная диагностика важна, поскольку отсрочка реконструкции передней крестообразной связки ассоциирована с дополнительными повреждениями менисков и хряща [4].

Цель исследования: сравнить структуру и тяжесть острых повреждений коленного сустава у футболистов и борцов и оценить связь характера локализации боли с типом и тяжестью повреждения по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ).

Материал и методы. ***Организация исследования.*** Данные собраны проспективно в 2019–2025 гг. в клиниках Самаркандского государственного медицинского университета и при медицинском сопровождении футбольных и борцовских команд; отчёт составлен в соответствии с рекомендациями STROBE. Исследование одобрено этическим комитетом университета; все участники, а за несовершеннолетних – законные представители, подписали информированное согласие.

Последовательно обследованы 487 спортсменов с острой травмой коленного сустава, обратившихся в клинику или осмотренных врачом команды. В анализ вошли 278 человек, отвечавших критериям: возраст 15–39 лет; регулярные занятия футболом или борьбой (вольной, греко-римской, дзюдо, самбо, курашем) на профессиональном или любительском уровне; давность травмы не более 14 суток; выполненная МРТ. Не включали спортсменов с переломами и открытыми повреждениями, ранее оперированным коленом, повторной травмой того же сустава в течение года, системными заболеваниями суставов и противопоказаниями к МРТ.

Характер локализации боли оценивали при первичном осмотре по ответу на просьбу «покажите, где болит» до выполнения провокационных тестов. Боль считали точечной, если спортсмен указывал её одним пальцем на участке до 2–3 см^2, зональной – если показывал ладонью в пределах одного отдела сустава, диффузной – если охватывал сустав по окружности или указывал на «всё колено».

Референтный метод. Диагноз верифицировали с помощью МРТ (1,5 Тл, GE SIGNA Explorer; стандартный протокол для коленного сустава). Заключение давал опытный врач лучевой диагностики, которому клиническая информация не сообщалась. Спортсменов относили к одной из четырёх групп по ведущему повреждению: передняя крестообразная связка (ПКС); мениски; пателлофеморальный комплекс (хондральные повреждения надколенника и блока бедренной кости, вывих и подвывих надколенника, повреждения медиальной пателлофеморальной связки); капсульно-связочный аппарат (коллатеральные связки, заднелатеральный угол, задняя крестообразная связка). Тяжесть оценивали по единой трёхстепенной шкале: I – повреждение без нарушения целостности и смещения; II – частичный разрыв, разрыв мениска без смещения, ограниченный хондральный дефект; III – полный разрыв, разрыв мениска со смещением, полнослойный хондральный дефект или сочетанное повреждение. Механизм травмы уточняли путём опроса и при наличии – по видеозаписи момента травмы.

Статистический анализ. Количественные показатели представлены как M±SD, качественные – как абсолютные числа и доли. Распределения сравнивали с помощью критерия χ^2 Пирсона, силу связи оценивали по V Крамера (слабая – менее 0,2; умеренная – 0,2–0,4; сильная – более 0,4). Использовали программы Statistica 12.0 и StatTech 4.8.5; уровень значимости – $p<0,05$.

Результаты. Футболисты и борцы не различались по возрасту (23,6±5,0 и 23,0±4,7 года; $p=0,31$) и полу (мужчин 73,4% и 73,3%); профессионалов среди футболистов было больше (47,5% против 35,0%). Всего было 204 мужчины и 74 женщины.

Структура повреждений. Повреждения менисков выявлены у 85 (30,6%) спортсменов, ПКС – у 78 (28,1%), пателлофеморального комплекса – у 73 (26,3%), капсульно-связочного аппарата – у 42 (15,1%). Структура значимо различалась между видами спорта (табл. 1). У футболистов первое место занимали повреждения пателлофеморального комплекса: на футболистов пришлось 52 из 73 таких наблюдений (71,2%).

Таблица 1. Ведущее повреждение по данным МРТ у футболистов и борцов, n (% от числа спортсменов данного вида спорта)

Повреждение	Футбол (n=158)	Борьба (n=120)	Всего (n=278)
Пателлофеморальный комплекс	52 (32,9)	21 (17,5)	73 (26,3)
ПКС	46 (29,1)	32 (26,7)	78 (28,1)
Мениски	45 (28,5)	40 (33,3)	85 (30,6)
Капсульно-связочный аппарат	15 (9,5)	27 (22,5)	42 (15,1)

Примечание: $\chi^2=14,48$; $df=3$; $p=0,002$; V Крамера=0,23.

Таблица 2. Характер локализации боли при различных повреждениях, n (% в нозологической группе)

Повреждение	Точечная	Зональная	Диффузная
Мениски (n=85)	62 (72,9)	17 (20,0)	6 (7,1)
Пателлофеморальный комплекс (n=73)	34 (46,6)	30 (41,1)	9 (12,3)
Капсульно-связочный аппарат (n=42)	5 (11,9)	36 (85,7)	1 (2,4)
ПКС (n=78)	14 (17,9)	26 (33,3)	38 (48,7)

Примечание: $\chi^2=121,36$; $df=6$; $p<0,001$; V Крамера=0,47.

Таблица 3. Тяжесть повреждения по данным МРТ у спортсменов с разным характером боли, n (% в категории боли)

Характер боли	I степень	II степень	III степень
Точечная (n=115)	62 (53,9)	44 (38,3)	9 (7,8)
Зональная (n=109)	21 (19,3)	62 (56,9)	26 (23,9)
Диффузная (n=54)	3 (5,6)	16 (29,6)	35 (64,8)

У борцов чаще всего встречались повреждения менисков, а доля повреждений капсульно-связочного аппарата была в 2,4 раза выше, чем у футболистов. Повреждения ПКС и менисков распределялись между видами спорта примерно пропорционально их представленности в выборке.

Ведущие механизмы травмы соответствовали этим различиям. В футболе повреждения ПКС возникали преимущественно без контакта – при торможении, смене направления и приземлении на фиксированную стопу, а повреждения надколенника – от прямого удара и падения на колено при подкате. В борьбе преобладали контактные механизмы: вальгусная или варусная нагрузка массой соперника при проходе в ноги и защите от броска, ротация бедра при фиксированной на ковре голени в низкой стойке и партере, падение с соперником сверху.

Тяжесть повреждений. Повреждения I степени выявлены у 86 (30,9%) спортсменов, II – у 122 (43,9%), III – у 70 (25,2%). Распределение по тяжести у футболистов и борцов было практически одинаковым: III степень – 24,1% и 26,7% (p=0,70). Различия тяжести между нозологическими группами не достигли значимости (p=0,066), но наибольшая доля повреждений III степени (32,9%) и II–III степени (79,5%) отмечена в группе пателлофеморального комплекса, наименьшая доля III степени – при повреждениях менисков (18,8%), а в группе капсульно-связочного аппарата почти половину составляли повреждения I степени (45,2%).

Характер боли и нозология. Точечную боль отмечали 115 (41,4%) спортсменов, зональную – 109 (39,2%), диффузную – 54 (19,4%). Характер боли был тесно связан с повреждённой структурой (табл. 2). При повреждении менисков точечная боль соответствовала проекции суставной щели над разрывом, при повреждении капсульно-связочного аппарата зона боли совпадала с ходом повреждённой связки.

Характер боли и тяжесть повреждения. С утяжелением повреждения боль теряла пространственную определённость: доля точечной боли снижалась с 72,1% при I степени до 12,9% при III, а доля диффузной росла с 3,5% до 50,0% ($\chi^2=90,71$; $p<0,001$; V Крамера=0,40). Для клинициста важнее обратное представление этих данных (табл. 3): точечная боль более чем в 90% случаев соответствовала повреждению I–II степени, а диффузная почти в двух третях случаев – повреждению III степени.

Обсуждение. В обследованной выборке структура повреждений зависела от вида спорта, а тяжесть – нет. Эти наблюдения могут отражать различия механики футбола и борьбы, описанные в работах по видеорегистрации и эпидемиологии травм [1–3, 5–8]. Они характеризуют обследованных спортсменов и не доказывают, что вид спорта сам по себе определяет нозологию.

Высокая доля повреждений III степени в пателлофеморальной группе требует настороженности при первичном осмотре. Характер

локализации боли был связан и с повреждённой структурой, и с тяжестью повреждения. Анатомическое объяснение (локальный источник боли и распространённый гемартроз) остаётся интерпретацией наблюдаемой ассоциации.

Диффузная боль в 64,8% случаев сочеталась с повреждением III степени и может служить основанием для приоритетного выполнения МРТ. Точечная боль чаще соответствовала I–II степени, но не исключает тяжёлого повреждения. Этот признак следует оценивать вместе с анамнезом и данными клинического осмотра; цена отсроченного диагноза особенно высока при повреждении передней крестообразной связки [4].

Работа одноцентровая и одномоментная, охватывает два вида спорта. Отбор 278 из 487 обследованных по наличию МРТ может смещать спектр тяжести. Референтным методом служила МРТ, а не артроскопия; при сочетанной травме учитывали ведущее повреждение. Исследователь знал механизм травмы; межэкспертную воспроизводимость оценки характера боли отдельно не оценивали. Отдалённые исходы и возвращение в спорт не изучались.

Выводы. 1) Структура острых повреждений коленного сустава зависит от вида спорта: у футболистов преобладают повреждения пателлофеморального комплекса (32,9%), у борцов – менисков (33,3%), а доля повреждений капсульно-связочного аппарата у борцов в 2,4 раза выше (22,5% против 9,5%).

2) Тяжесть повреждений у футболистов и борцов одинакова (III степень – 24,1% и 26,7%); наибольшая доля повреждений III степени отмечается в пателлофеморальной группе (32,9%).

3) Характер локализации боли тесно связан с повреждённой структурой: точечная боль характерна для повреждения менисков, зональная – капсульно-связочного аппарата, диффузная – ПКС.

4) Диффузная боль в 64,8% случаев соответствует повреждению III степени, точечная – лишь в 7,8%; спортсмена с диффузной болью следует безотлагательно направлять на МРТ.

Литература:

1. Ботиров Ф. К., Ризаев Ж. А., Мавлянова З. Ф., Алиева Д. А. Физическая реабилитация после сочетанной травмы передней крестообразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 4 (146). С. 33–38.
2. Жураев И. Г., Ризаев Ж. А., Мансуров Д. Ш. Вальгус колена в тестах возврата в спорт как фактор риска повторной травмы передней крестообразной связки у подростков-спортсменов // Доктор ахборотномаси. 2026. № 3 (124). С. 16–19.
3. Жураев И. Г., Ризаев Ж. А., Мансуров Д. Ш. Восстановление мениска у спортсменов: функциональные исходы и возврат в спорт // Доктор ахборотномаси. 2026. № 3 (124). С. 20–26.
4. Ризаев Ж. А., Хусаинбоев Ш. Д. Оценка тяжести спортивной травмы // Проблемы биологии и медицины. 2024. № 3 (154). С. 435–437.
5. Della Villa F., Di Paolo S., Buckthorpe M. Editorial commentary: video analysis of football (soccer) injury can guide rehabilitation and recovery // Arthroscopy. 2025. Vol. 41, No. 9. P. 3663–3665.
6. Della Villa F., Stride M., Bortolami A., Williams A., Davison M., Buckthorpe M. Systematic video analysis of ACL injuries in male professional English soccer players: a study of 124 cases // Orthop J Sports Med. 2025. Vol. 13, No. 2. Article 23259671251314642.
7. Khera J., Furtado N., Guturu S. G., Lin J., Dilisio M. Epidemiology of wrestling injuries in female athletes at US emergency departments // Cureus. 2024. Vol. 16, No. 12. Article e76096.
8. Snyder E. M., Obana K. K., Abdelaziz A., et al. Decreasing incidence of youth wrestling injuries: a 10-year analysis of national injury data // Orthop J Sports Med. 2024. Vol. 12, No. 12. Article 23259671241297988.

СТРУКТУРА И ТЯЖЕСТЬ ОСТРЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ФУТБОЛИСТОВ И БОРЦОВ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА ЛОКАЛИЗАЦИИ БОЛИ

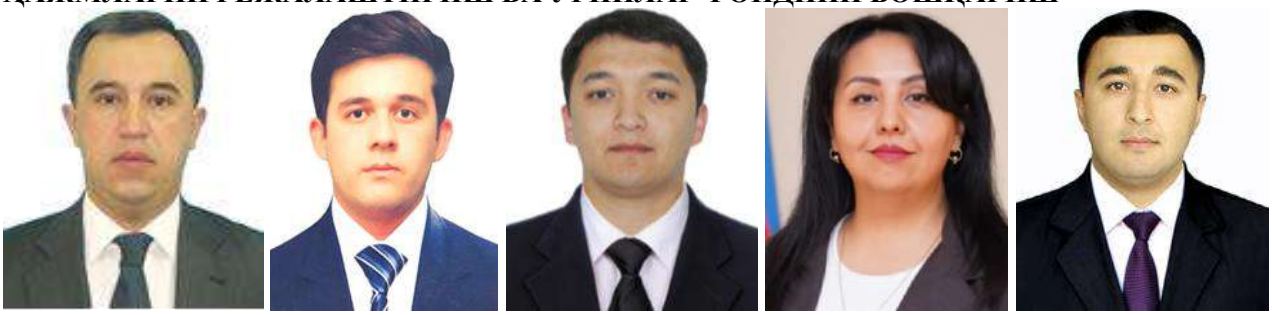
Жураев И.Г., Ризаев Ж.А., Ходжанов И.Ю., Мансуров Ж.Ш.

Резюме. *Цель: сравнить структуру и тяжесть острых повреждений коленного сустава у футболистов и борцов и оценить связь характера локализации боли с типом и тяжестью повреждения по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ). Материал и методы: обследованы 278 спортсменов 15–39 лет (158 футболистов и 120 борцов). Диагноз и степень повреждения устанавливали по МРТ; локализацию боли классифицировали как точечную, зональную или диффузную. Результаты: структура повреждений различалась (χ^2=14,48; p=0,002): у футболистов преобладали повреждения пателлофеморального комплекса (32,9%), у борцов – менисков (33,3%) и капсульно-связочного аппарата (22,5% против 9,5%). Тяжесть повреждений от вида спорта не зависела (p=0,70). Характер боли был связан с повреждённой структурой (V Крамера=0,47) и тяжестью (V=0,40). Повреждение III степени выявлено у 7,8% спортсменов с точечной и у 64,8% с диффузной болью. Заключение: локализация боли может служить ориентиром при первичном осмотре; диффузная боль требует приоритетной визуализации. Одноцентровой одномоментный дизайн и отбор пациентов с выполненной МРТ ограничивают обобщение результатов.*

Ключевые слова: *острая травма коленного сустава, футбол, спортивная борьба, эпидемиология, локализация боли, тяжесть повреждения, магнитно-резонансная томография.*

УЎК: 614.21:614.2

САМАРҚАНД ВИЛОЯТИДА СТАЦИОНАР ТИББИЙ ЁРДАМНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ: ҲАЖМЛАРНИ РЕЖАЛАШТИРИШ ВА ЎРИНЛАР ФОНДИНИ БОШҚАРИШ



Имамов Отабек Суннатович, Юсупов Бекзод Шухратович, Мирзаидов Умид Миркомил ўғли,
Файзиева Нозима Авазбек қизи, Қўчқоров Абдулатиф Зохид ўғли
«Соғлиқни сақлаш лойиҳалари маркази» лойиҳа офиси, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ОПТИМИЗАЦИЯ СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ: ПЛАНИРОВАНИЕ ОБЪЁМОВ И УПРАВЛЕНИЕ КОЕЧНЫМ ФОНДОМ

Имамов Отабек Суннатович, Юсупов Бекзод Шухратович, Мирзаидов Умид Миркомил угли,
Файзиева Нозима Авазбек кизи, Қўчқоров Абдулатиф Зохид угли
Проектный офис «Центр проектов здравоохранения», Республика Узбекистан, г. Ташкент

OPTIMIZATION OF INPATIENT MEDICAL CARE IN THE SAMARKAND REGION: PLANNING SERVICE VOLUMES AND MANAGING BED CAPACITY

Imamov Otabek Sunnatovich, Yusupov Bekzod Shukhratovich, Mirzaidov Umid Mirkomil ugli,
Fayzieva Nozima Avazbek kizi, Kuvchkorov Abdulatif Zohid ugli
Project Office «Healthcare Project Center», Republic of Uzbekistan, Tashkent

Резюме. *Мақсад: стационар тиббиёт муассасаларида ўринларга бўлган эҳтиёжни аниқлаш мезонларини ишлаб чиқиш. Материал ва усуллар: тадқиқот Самарқанд вилоятининг 16 та туман (шаҳар) марказий шифохонаси ва 24 та вилоят тиббиёт муассасасида ўтказилди. Аҳоли сони, тиббий мурожаатлар сони, стационар ёрдам ва госпитализация улуши ҳамда стационарда даволанишнинг ўртача давомийлигини ҳисобга олувчи кўп омилли ҳисоблаш модели қўлланилди. Натижалар: вилоятда шифохона ўринлари фондини бошқаришнинг ягона стандартлаштирилган мезонлари мавжуд эмаслиги аҳоли эҳтиёжлари ва мавжуд ресурслар ўртасида номувофиқликка олиб келаётгани аниқланди. Модел асосида аҳолининг ҳар 10 000 нафарига 39,9 та ўрин, шу жумладан давлат муассасаларида 27,9 та ўрин зарурлиги ҳисобланди; туман (шаҳар) марказий шифохоналаридаги мавжуд ўринлар фондида сезиларли дефицит аниқланди. Хулоса: тиббий ёрдамнинг адолатли ва самарали тақсимланишини таъминлаш учун вилоят ўринлар фондини 4998 та ўринга кенгайтириш ва стратегик қайта тақсимлаш зарур.*

Калит сўзлар: *соғлиқни сақлаш тизими, стационар тиббий ёрдам, ўринлар фонди, шифохона ўринлари сиғими, Самарқанд вилояти.*

Abstract. *Aim: to develop criteria for determining the need for hospital beds in inpatient medical institutions. Materials and methods: the study was conducted in 16 district (city) central hospitals and 24 regional medical institutions of the Samarkand region. A multi-variable calculation model integrating population size, consultation rates, the share of inpatient care, hospitalization proportions and average length of stay was applied. Results: the lack of standardized criteria for bed allocation in the region leads to significant disparities between population needs and available resources. According to the model, 39.9 beds per 10,000 population are required, including 27.9 beds in public institutions; a substantial deficit in the current bed capacity of district (city) central hospitals was identified. Conclusion: a strategic realignment and an expansion of bed capacity by 4998 beds are needed to ensure equitable and efficient healthcare delivery.*

Keywords: *healthcare system, inpatient medical care, bed capacity, hospital bed capacity, Samarkand region.*

Сўнгги ўн йилликларда жаҳон соғлиқни сақлаш тизимлари ўз барқарорлиги ва самарадорлигига таҳдид солувчи мисли кўрилмаган қийинчиликларга дуч келди [1]. Замонавий соғлиқни сақлаш иқтисодиётининг марказий муаммоларидан бири – харажатларнинг ялпи ички маҳсулот (ЯИМ) ўсиш суръатларидан ҳам юқори суръатларда барқарор ўсиб боришидир. Бу жараённинг асосий омиллари сифатида аҳолининг глобал қариши ҳамда қимматбаҳо тиббий технологиялар ва инновацион препаратларни жорий этишни тақозо этувчи жадал илмий-техник тараққиётни кўрсатиш мумкин [2]. Ресурслар чекланган шароитда давлат бошқаруви олдида тиббий ёрдам ҳажмини илмий асослаш ва мавжуд молиявий маблағларни самарали қайта тақсимлаш вазифаси турибди [1]. Шу нуқтаи назардан, соғлиқни сақлаш тизимининг умумий харажатларида энг салмоқли улушга эга бўлган стационар сектор оптималлаштириш жараёнларининг диққат марказида қолмоқда [2]. Ўринлар фондини самарали режалаштириш

демографик прогнозлардан тортиб стационарда даволанишнинг ўртача давомийлиги ва госпитализация даражасигача бўлган кўплаб ўзгарувчиларни ҳисобга олишни талаб қиладиган мураккаб вазифадир [1]. Ўринлар етишмаслиги тиббий ёрдам сифатининг пасайишига сабаб бўлса, ортиқча қувватлар асоссиз эксплуатация харажатлари ва капиталнинг бекор туриб қолишига олиб келади [3, 4]. Ўзбекистон Республикасида шифохоналарни ташкил этиш мезонлари, кўрсатиладиган хизматлар кўлами ва аҳолини тўлиқ қамраб олиш учун зарур бўлган юклама таҳлили ҳозиргача етарли даражада ишлаб чиқилмаган. Стационар муассасалардаги ўринлар сони объектив мезонларга асосланмаган, ажратилаётган бюджет маблағларидан фойдаланиш самарадорлигини баҳолаш тизими эса мавжуд эмас.

Тадқиқот мақсади: стационар тиббиёт муассасаларида беморлар учун ўринларга бўлган эҳтиёжни аниқлаш мезонларини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот Самарқанд вилоятининг 16 та туман (шаҳар) марказий шифохонаси ва 24 та вилоят тиббиёт муассасасида ўтказилди.

Мавжуд инфратузилма ҳолати. Туман (шаҳар) марказий шифохоналарида жами 6 904 та ўрин (1-жадвал), вилоят муассасаларида эса 5 522 та ўрин мавжуд. Туман (шаҳар) марказий шифохоналарида ўринларнинг тақсимоти ҳеч қандай мезонларга асосланмаган: аҳолиси 157 200 нафар бўлган Каттақўрғон туманининг марказий шифохонасида 350 та ўрин мавжуд бўлса, 92 800 нафар аҳолиси бўлган Каттақўрғон шаҳрида 429 та ўрин шакллантирилган. *Ҳисоблаш методологияси.* Аҳолининг ҳар 10 000 нафарига зарур ўринлар сонини аниқлаш учун қуйидаги алгоритмик кетма-кетликдан фойдаланилди.

1. Мурожаатлар ҳажми ($М_Р$). 2024 йилда аҳолининг йиллик ўртача мурожаатлари сони (М) 7 тани ташкил этган; мурожаатлар ҳажми ушбу кўрсаткични 10 000 га кўпайтириш орқали аниқланади: $М_Р = М \times 10\,000 = 7 \times 10\,000 = 70\,000$.

2. Стационар ёрдамга бўлган мурожаатлар ($М_С$) мурожаатлар ҳажмини стационар ёрдам улушига (С=40%) кўпайтириш орқали ҳисобланади: $М_С = М_Р \times С = 70\,000 \times 0{,}4 = 28\,000$.

3. Госпитализация ҳажми ($Г_С$) $М_С$ кўрсаткичини шифохонага ётқизилганлар улушига (Г=10%) кўпайтириш орқали топилади: $Г_С = М_С \times Г = 28\,000 \times 0{,}1 = 2\,800$.

4. Ўрин-кунларга бўлган эҳтиёж ($КД_С$) $Г_С$ кўрсаткичини стационарда даволанишнинг ўртача давомийлигига (КД=5,2 кун, 2024 йил ҳолатига) кўпайтириш орқали ҳисобланади: $КД_С = Г_С \times КД = 2\,800 \times 5{,}2 = 14\,560$.

5. Якуний ўринлар сони $КД_С$ кўрсаткичини йилдаги кунлар сонига (365) бўлиш орқали аниқланади: Ўринлар сони = $КД_С$ / 365 = 14 560 / 365 = 39,9.

Давлат ва нодавлат тиббиёт муассасалари ўринларининг тақсимоти ЖССТ тавсиялари асосида 70:30 нисбатда олинди: натижанинг 70% и давлат муассасаларига, 30% и хусусий шифохоналарга ажратилади. Шунга кўра давлат тиббиёт муассасаларининг улуши аҳолининг ҳар 10 000 нафарига 39,9 × 0,7 = 27,9 та ўринни ташкил этади.

Натижалар ва муҳокама. Таҳлил ўринлар тақсимотида тизимли ёндашув мавжуд эмаслигини кўрсатди. Масалан, Каттақўрғон туманида (157 200 нафар аҳоли) 350 та ўрин мавжуд бўлса, аҳолиси деярли икки баравар кам бўлган Каттақўрғон шаҳрида (92 800 нафар аҳоли) 429 та ўрин шакллантирилган (1-жадвал).

Жадвал 1. Туман (шаҳар) тиббиёт муассасалари ўринлари сонининг ҳудуд аҳолиси сони билан қиёсий таҳлили

№	Туман (шаҳар) муассасаси	Ўринлар сони	Ҳудуд аҳолиси сони
1	Самарқанд шаҳри	1068	595 800
2	Каттақўрғон шаҳри	429	92 800
3	Оқдарё тумани	295	177 200
4	Булунғур тумани	320	206 900
5	Жомбой тумани	330	194 100
6	Каттақўрғон тумани	350	157 200
7	Қўшработ тумани	230	144 400
8	Нарпай тумани	365	231 600
9	Нуробод тумани	215	279 800
10	Иштихон тумани	415	282 200
11	Пахтачи тумани	278	154 500
12	Пайариқ тумани	485	279 800
13	Пастдарғом тумани	520	392 100
14	Самарқанд тумани	450	278 600
15	Тойлоқ тумани	354	226 200
16	Ургут тумани	800	572 600
Жами		6 904	4 265 800

Жадвал 2. Самарқанд вилоятида стационар ўринлар билан таъминланганлик ва ўринларга бўлган эҳтиёж таҳлили

№	Туман (шаҳар) муассасаси	Мавжуд ўринлар сони	Ҳудуд аҳолиси сони	Ўринларга эҳтиёж
1	Самарқанд шаҳри	1068	595 800	1 662
2	Каттақўрғон шаҳри	429	92 800	259
3	Оқдарё тумани	295	177 200	494
4	Булунғур тумани	320	206 900	577
5	Жомбой тумани	330	194 100	542
6	Каттақўрғон тумани	350	157 200	439
7	Қўшработ тумани	230	144 400	403
8	Нарпай тумани	365	231 600	646
9	Нуробод тумани	215	279 800	781
10	Иштихон тумани	415	282 200	787
11	Пахтачи тумани	278	154 500	431
12	Пайариқ тумани	485	279 800	781
13	Пастдарғом тумани	520	392 100	1 094
14	Самарқанд тумани	450	278 600	777
15	Тойлоқ тумани	354	226 200	631
16	Ургут тумани	800	572 600	1 598
Жами		6 904	4 265 800	11 902

Изоҳ: ўринларга бўлган эҳтиёж (11 902 та) билан мавжуд ўринлар сони (6 904 та) ўртасидаги фарқ 4 998 тани ташкил этади.

Таклиф этилаётган модел асосида ҳар бир туман (шаҳар) учун ўринларга бўлган эҳтиёж ҳисобланди (2-жадвал).

Таклиф этилаётган модел асосидаги ҳисоб-китоблар (шу жумладан, фавқулодда вазиятлар учун 15% лик захира) Самарқанд вилояти аҳолисига сифатли тиббий ёрдам кўрсатиш учун қўшимча 4 998 та ўрин талаб этилишини кўрсатди.

Хулоса. Режалаштиришнинг анъанавий формулали ёндашувларидан воз кечиб, замонавий марказлаштирилмаган ва маълумотларга асосланган моделларга ўтиш Ўзбекистон соғлиқни сақлаш тизимини модернизация қилишнинг муҳим шартидир. Ушбу тадқиқот Самарқанд вилоятидаги мавжуд ўринлар фонди аҳоли эҳтиёжларига тўлиқ жавоб бермаслигини ва нотекис тақсимланганини кўрсатди. Ишлаб чиқилган методологияни амалиётга жорий этиш кечаю кундуз фаолият юритадиган стационар ўринлар юкламасини оптималлаштириш билан бир қаторда, стационар ўрнини босувчи технологияларни ривожлантириш ва тизимнинг иқтисодий самарадорлигини ошириш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Ravaghi H., Alidoost S., Mannion R., et al. Models and methods for determining the optimal number of beds in hospitals and regions: a systematic scoping review // BMC Health Serv Res. 2020;20:186.
2. Gerasimova K.V., Fedyaev D.V., Sura M.V., et al. Review of health system organization approaches to estimating service levels and expenditure for inpatient care services // Pharmacoeconomics. Modern Pharmacoeconomics and Pharmacoepidemiology. 2016;9:69–78.
3. Liu T.M. A generic bed planning model. Toronto: University of Toronto, 2012.
4. Green L.V. How many hospital beds? // Inquiry. 2002;39(4):400–412.

ОПТИМИЗАЦИЯ СТАЦИОНАРНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В САМАРКАНДСКОЙ ОБЛАСТИ: ПЛАНИРОВАНИЕ ОБЪЁМОВ И УПРАВЛЕНИЕ КОЕЧНЫМ ФОНДОМ

Имамов О.С., Юсупов Б.Ш., Мирзаидов У.М., Файзиева Н.А., Кучкоров А.З.

Резюме. *Цель: разработать критерии определения потребности в койках в стационарных медицинских учреждениях. Материал и методы: исследование проведено в 16 центральных районных (городских) больницах и 24 областных медицинских учреждениях Самаркандской области. Применена многофакторная расчётная модель, учитывающая численность населения, частоту обращений, долю стационарной помощи и госпитализаций, а также среднюю продолжительность пребывания в стационаре. Результаты: установлено, что отсутствие в регионе стандартизированных критериев распределения коек приводит к значительным несоответствиям между потребностями населения и имеющимися ресурсами. Согласно модели, на 10 000 населения требуется 39,9 койки, в том числе 27,9 койки в государственных учреждениях; выявлен существенный дефицит текущего коечного фонда центральных районных (городских) больниц. Заключение: для обеспечения справедливого и эффективного оказания медицинской помощи необходимы стратегическое перераспределение и увеличение коечного фонда на 4998 коек.*

Ключевые слова: *система здравоохранения, стационарная медицинская помощь, коечный фонд, коечная мощность, Самаркандская область.*

UDC: 616.831-005.4-053.31-07

BIOCHEMICAL AND MOLECULAR PREDICTORS OF COGNITIVE DYSFUNCTION AND INSOMNIA IN ADOLESCENTS WITH METABOLIC SYNDROME



Isanova Shoira Tulkinovna, Salomova Nafisa Boburmirzo kizi, Yunusova Mumtozbegim Shokhzod kizi
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

МЕТАБОЛИК СИНДРОМИ БОР ЎСМИРЛАРДА КОГНИТИВ ДИСФУНКЦИЯ ВА ИНСОМНИЯНИНГ БИОХИМИК ҲАМДА МОЛЕКУЛЯР ПРЕДИКТОРЛАРИ

Исанова Шоира Тулкиновна, Саломова Нафиса Бобурмирзо қизи, Юнусова Мумтозбегим Шоҳзод қизи
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ИНСОМНИИ У ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Исанова Шоира Тулкиновна, Саломова Нафиса Бобурмирзо кизи, Юнусова Мумтозбегим Шохзод кизи
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: семизлиги бор ўсмирларда уйқу бузилишлари билан боғлиқ когнитив бузилишлар ривожланишида фолат цикли ферментлари полиморф локусларининг ролини аниқлаш. Материал ва усуллар: Самарқанд шаҳри мактабларида профилактик кўриклар вақтида ортиқча тана вазни ёки семизлик аниқланган 14–17 ёшли 58 нафар ўсмир (32 нафар ўғил, 26 нафар қиз) текширилди. MTHFR генининг C677T ва A1298C полиморфизмлари ПЗР-РФУП усулида аниқланди, плазмада гомоцистеин, глюкоза, инсулин (HOMA-IR), лептин ва липидлар текширилди, когнитив ҳолат MoCA шкаласи бўйича баҳоланди. Генотиплаш натижаларига кўра асосий А1 гуруҳ (n=22; MTHFR 677TT гомозиготалар ва MTHFR CT + MTRR AG компаунд-гетерозиготалар) ҳамда В1 таққослаш гуруҳи (n=36) шакллантирилди. Натижалар: А1 гуруҳда гомоцистеин даражаси 18,6±1,2 мкмоль/л ни ташкил этди (В1 гуруҳда 8,4 мкмоль/л), HOMA-IR индекси 5,8±0,4 га етди, MoCA бўйича балл 22,4±0,5 ни ташкил этди (В1 гуруҳда 27,1±0,3; p<0,001). Диссомниялар 72,7% ва 22,2% ўсмирда, кундузги уйқучанлик, диққат бузилиши ва ҳиссий беқарорлик эса 81,8% ва 19,4% ўсмирда аниқланди (p<0,001). Оқ модданинг фракцион анизотропияси гомоцистеин даражаси ва HOMA-IR билан манфий корреляцияга эга бўлди (p<0,05). Хулоса: семизлик ва диссомниялари бор ўсмирларда MTHFR 677TT генотипи ва компаунд-гетерозиготалик гипергомоцистеинемия, инсулинорезистентлик ва когнитив танқислик билан боғлиқ бўлиб, бу фолат цикли генларининг молекуляр-генетик текширувини эрта скрининг дастурига киритишни асослайди.*

Калит сўзлар: *ўсмирлар, семизлик, инсулинорезистентлик, уйқу апноэси, фолат цикли, MTHFR, МРТ-трактография.*

Abstract. *Aim: to determine the role of polymorphic loci of folate-metabolizing enzymes in the development of sleep disorder-related cognitive impairment in adolescents with obesity. Materials and methods: 58 adolescents aged 14–17 years (32 boys, 26 girls) with overweight or obesity identified at school screenings in Samarkand were examined. MTHFR C677T and A1298C polymorphisms were genotyped by PCR-RFLP; plasma homocysteine, glucose, insulin (HOMA-IR), leptin and lipids were measured; cognitive status was assessed with the MoCA scale. Based on genotyping, the main group A1 (n=22; MTHFR 677TT homozygotes and MTHFR CT + MTRR AG compound heterozygotes) and the comparison group B1 (n=36) were formed. Results: in group A1, plasma homocysteine was 18.6±1.2 μmol/L versus 8.4 μmol/L in group B1, HOMA-IR reached 5.8±0.4, and the MoCA score was 22.4±0.5 versus 27.1±0.3 points (p<0.001). Dyssomnias were found in 72.7% versus 22.2%, and daytime sleepiness, impaired attention and emotional lability in 81.8% versus 19.4% of adolescents (p<0.001). White matter fractional anisotropy correlated negatively with homocysteine and HOMA-IR (p<0.05). Conclusion: the MTHFR 677TT genotype and compound heterozygosity in adolescents with obesity and dyssomnias are associated with hyperhomocysteinemia, insulin resistance and cognitive deficit, which justifies including molecular genetic testing of folate cycle genes in early screening.*

Keywords: *adolescents, obesity, insulin resistance, sleep apnea, folate cycle, MTHFR, MRI tractography.*

As of 2024, approximately 400 million children and adolescents aged 5–19 years worldwide were overweight, of whom 170 million (8.2%) had clinical obesity. According to the UNICEF global report (2025), for the first time in history the prevalence of obesity among school-aged children and adolescents exceeded that of underweight: 9.4% (188 million) versus 9.2% [2]. Projections by the World Obesity Federation indicate that this unfavorable trend will continue: by 2030, the number of children and adolescents with obesity is expected to reach 254 million.

Alongside metabolic disorders, the prevalence of dyssomnias among adolescents is increasing [1]. Recent systematic reviews and meta-analyses, including studies based on the ABCD cohort and a review of 27 clinical trials involving more than 85,000 children, confirm a close bidirectional relationship between sleep deficiency and increased body mass index (BMI) [3]. Disturbances of sleep architecture and duration are found in 46.6% of overweight and obese adolescents, and 46.0% of them have concomitant difficulties with concentration and learning.

In the Republic of Uzbekistan, overweight and obesity among children and adolescents have become a growing medical and social threat over the past five years [4]. According to national and WHO global monitoring reports, by 2024 the prevalence of clinical obesity among those aged 5–19 years in the country reached 2.8% (confidence interval 1.9–4.0%), with a steady annual increase since 2021 [6].

In Uzbekistan, excess body weight has been diagnosed in nearly 2.8 million minors, including 1.9 million adolescents aged 10–19 years. In this population, cardiometabolic complications manifest as early as puberty; in particular, elevated blood pressure has been recorded in 150,000 children and adolescents [7]. Projections indicate that without targeted preventive measures the proportion of children and adolescents with obesity in the republic may rise to 11%, and of those with overweight to 17%, by 2040.

Recent clinical studies by Uzbek researchers conducted in 2024–2026 at the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology named after Academician Ya.Kh. Turakulov confirm that carriage of the functionally unfavorable 677T allele of the *MTHFR* gene in patients with endocrine and metabolic disorders is associated with a significant increase in plasma homocysteine (on average up to 15.2±2.8 μmol/L) and activation of oxidative stress [5, 17]. Investigating *MTHFR* polymorphisms (C677T and A1298C) in Uzbek adolescents with obesity and dyssomnias makes it possible to identify groups at high genetic risk of early cognitive impairment and to justify personalized metabolic correction.

Genetic factors, particularly polymorphisms of folate cycle genes, make a substantial contribution to individual susceptibility to metabolic and neurocognitive complications. According to population genetic studies and the dbSNP database, the minor 677T allele of the *MTHFR* gene (rs1801133) occurs on average in 24.0–33.6% of the global population [8, 9], whereas the frequency of the homozygous 677TT genotype varies by ethnicity from 5.5% in Asian populations to 11.6–11.9% in European and North American populations [11, 14].

Aim of the study: to determine the role of polymorphic loci of folate-metabolizing enzymes in the development of sleep disorder-related cognitive impairment in adolescents with obesity.

Materials and methods. The study included 58 adolescents aged 14–17 years (32 boys and 26 girls) with overweight or obesity identified during routine preventive examinations at secondary schools No. 1, No. 14 and No. 18 in Samarkand. All diagnostic procedures were performed after written informed consent had been obtained from the adolescents and their parents or legal guardians.

Exclusion criteria were a family history of endocrine and neurological disorders, severe organic lesions of the central nervous system, and verified diabetes mellitus or diabetes insipidus.

Neurological status was assessed according to a standardized clinical protocol; cognitive impairment was screened with the Montreal Cognitive Assessment (MoCA). Based on clinical and laboratory findings, BMI (>95th percentile) and serum lipid profile, the participants were divided into two groups: metabolically inactive (n=47; 81.03%) and metabolically active (n=11; 18.97%).

According to BMI, the metabolically inactive group (A) was further divided into three subgroups: overweight (Aa) – 28 adolescents (59.57%), grade I obesity (Ab) – 11 (23.40%) and grade II obesity (Ad) – 8 (17.02%). Girls predominated in the overweight subgroup (20, 71.43%, versus 8 boys, 28.57%) and in grade I obesity (9, 81.82%, versus 2 boys, 18.18%).

In contrast, boys predominated almost threefold in the metabolically active group (B): 8 (72.73%) versus 3 girls (27.27%). Grade I obesity (Ba) was diagnosed in 2 boys (18.18%), grade II obesity (Bb) in 7 adolescents (63.64%; 5 boys and 2 girls) and grade III obesity (Bd) in 2 patients (18.18%). Anamnestic, neurological and paraclinical parameters were compared between the groups.

After genotyping of folate metabolism loci, the entire cohort was reclassified into two groups: the main group A1 (n=22) included carriers of the homozygous *MTHFR* 677TT genotype and compound heterozygotes (*MTHFR* CT + *MTRR* AG); the comparison group B1 (n=36) included adolescents with the wild-type genotype (CC) and isolated heterozygosity (CT).

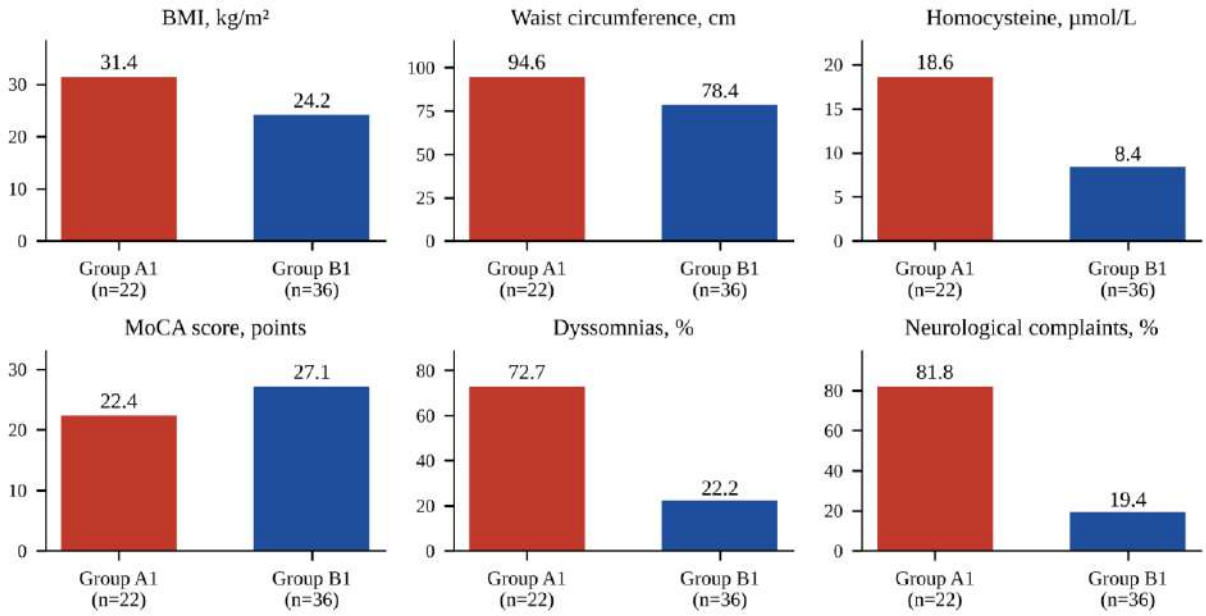


Fig. 1. Intergroup comparison of clinical, laboratory and neuropsychological parameters in groups A1 and B1 (neurological complaints: pathological daytime sleepiness, impaired attention and emotional lability)

Blood samples were collected in the morning after an overnight fast. Plasma glucose, insulin (with calculation of the HOMA-IR index), leptin, total cholesterol, triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and total homocysteine were determined by biochemical methods and enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Polymorphisms were identified by polymerase chain reaction followed by restriction fragment length polymorphism analysis (PCR-RFLP).

Results and discussion. To clarify the pathogenetic significance of the homozygous *MTHFR* 677TT genotype in the development of dyssomnias and cognitive decline in adolescents with obesity, clinical, laboratory and neuropsychological parameters were compared between groups A1 and B1 (Fig. 1).

The most severe combined metabolic and neuropsychological disorders were found in adolescents of group A1. Their BMI (31.4 vs 24.2 kg/m²) and waist circumference (94.6 vs 78.4 cm) were higher than in group B1, and the plasma homocysteine concentration reached 18.6±1.2 µmol/L, more than twice that of the comparison group (8.4 µmol/L). Hyperhomocysteinemia acts as a trigger of endothelial dysfunction and systemic neurotoxic damage. These mechanisms account for the significant decline in cognitive status according to MoCA and the development of chronic dyssomnias in 72.7% of patients in group A1 versus 22.2% in group B1 ($p<0.001$). Comparison of serum markers of carbohydrate and lipid metabolism also revealed a predominance of maladaptive changes in group A1.

In adolescents of group A1, elevated plasma homocysteine was combined with overt insulin resistance (HOMA-IR 5.8±0.4) and hyperleptinemia. Such a hormonal and metabolic profile indicates a failure of the central regulation of insulin and adipocyte-derived leptin, reflecting the development of hypothalamic resistance. Concurrently, an atherogenic shift in the lipid profile due to elevated TG and LDL-C increased cardiovascular risk and impaired cerebral microcirculation.

Analysis of complaints of the adolescents and their parents showed that 81.8% of adolescents in group A1 had pathological daytime sleepiness, impaired attention and emotional lability, versus 19.4% in group B1 ($p<0.001$). The MoCA assessment confirmed a decline in cognitive productivity in group A1 to an average of 22.4±0.5 points, corresponding to mild-to-moderate cognitive deficit, versus 27.1±0.3 points in group B1 ($p<0.001$).

Correlation analysis revealed a strong negative relationship between fractional anisotropy (FA) and both plasma homocysteine and the HOMA-IR index ($p<0.05$), confirming a direct link between the severity of metabolic imbalance, damage to myelinated white matter tracts and the depth of neurocognitive decline. Although the overall allele distribution corresponds to the genetic structure of the population of Uzbekistan, the association with severe insulin resistance and progressive cognitive deficit was identified specifically in carriers of the homozygous TT genotype and compound heterozygotes (*MTHFR* CT + *MTRR* AG).

Conclusions.

1) The *MTHFR* C677T polymorphism in adolescents with comorbid obesity and dyssomnias acts as a trigger of hyperhomocysteinemia and aggravates systemic metabolic decompensation.

2) The mutual potentiation of genetic predisposition and metabolic syndrome induces

microstructural disorganization of cerebral white matter tracts (a 10.6% reduction in fractional anisotropy).

3) For the timely prevention of neurocognitive deficit and cardiometabolic risk in overweight adolescents with sleep disorders, it is advisable to expand early screening by including molecular genetic testing of folate metabolism genes and diffusion tensor MRI tractography.

References:

1. Авлаева Х. М., Икромов Ш. Б., Гайбиев А. А., Исанова Ш. Т. Метаболические изменения нервной системы: междисциплинарный подход к диагностике спинального инсульта и нейропатии // Вестник фундаментальной и клинической медицины. - 2026. - № 3 (23). - С. 732–736.
2. Аллаяров А. Т., Ризаев Ж. А., Юсупов А. А. Организация специализированной медицинской помощи больным с диабетической ретинопатией (литературный обзор) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2024. - Т. 5, № 2. - С. 104–110.
3. Исанова Ш. Т., Саломова Н. Б., Мухтарова А. А. Анализ анамнестических данных и клинических проявлений у детей с когнитивными изменениями и диссомниями при метаболических нарушениях // Вестник фундаментальной и клинической медицины. - 2025. - № 6 (20). - С. 32–35.
4. Мирахмедов Г. М., Ризаев Ж. А. Клиническая эффективность структурированного алгоритма послеоперационной реабилитации у пациентов с ожирением после лапароскопических вмешательств // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 1 (167). - С. 186–192.
5. Ризаев Ж. А., Джурабекова А. Т., Раза М. К. Психоэмоциональные факторы адаптации и их влияние на познавательные и автономные функции у иностранных обучающихся медицинских специальностей // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 1 (167). - С. 232–236.
6. Ризаев Ж. А., Мирахмедов Г. М. Сон у пациентов с ожирением: нарушения и особенности // Проблемы биологии и медицины. - 2025. - № 1 (158). - С. 306–310.
7. Ризаев Ж. А., Мирахмедов Г. М. С-реактивный белок как предиктор послеоперационных осложнений и эффективности реабилитации у пациентов с ожирением после лапароскопической хирургии // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 1 (167). - С. 242–248.
8. Ризаев Ж. А., Орипов Ф. С., Зейнитдинова З. А. Метаболический синдром и заболевания пародонта: гистологические, морфологические и иммунопатогенетические аспекты // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 2 (168). - С. 515–521.
9. Ризаев Ж. А., Садыкова Ш. Ш. Ожирение - как один из основных факторов развития сердечно-сосудистых заболеваний (обзор литературы) // Новый день в медицине. - 2026. - № 10 (96). - С. 143–147.
10. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. - 2020. - Т. 1, № 1. - С. 11–14.
11. 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.
12. Abdullaeva N. N., Isanova Sh. T., Djurabekova A. T., Mukhtarova M. A. Obesity in children with iron metabolism disorders as a factor in the psychological structure of the personality // Science and Practice: Implementation to Modern Society. - Manchester, 26–28 June 2020. - P. 155–161.
13. Anarbayeva A., Sadykova K., Nuskabayeva G., et al. TyG–BMI as a marker of metabolic status and its association with bone quality and mineral metabolism: a sex-specific analysis // Journal of Clinical Medicine. - 2026. - Vol. 15, No. 11. - Art. 4226.
14. Di Renzo L., Marsella L. T., Sarlo F., Soldati L., Gratteri S., Abenavoli L., De Lorenzo A. C677T gene polymorphism of MTHFR and metabolic syndrome: response to dietary intervention // Journal of Translational Medicine. - 2014. - Vol. 12. - Art. 329.
15. Isanova Sh. T., Abdullayeva N. N., Djurabekova A. T. Characteristic of neurological changes in overweight adolescents // Scientific Research in XXI Century: Proceedings of the 4th International Scientific and Practical Conference. - Ottawa, 16–18 May 2020. - P. 215–221.
16. Kaldarkhan D., Nuskabayeva G., Nurdinov N., et al. Functional iron-transport genes-TF and TMPRSS6-as genetic determinants of transferrin and fasting glucose in a Kazakh adult cohort: a whole-exome sequencing pilot study // International Journal of Molecular Sciences. - 2026. - Vol. 27, No. 12. - Art. 5374.
17. Kaldarkhan D., Sadykova K., Oshibayeva A., Nuskabayeva G., et al. Ferritin and soluble transferrin receptor beyond inflammation: independent associations with fasting glucose and metabolic syndrome in a Central Asian cohort // Diagnostics. - 2026. - Vol. 16, No. 17. - Art. 2773.
18. Mirrakhimova M., Isanova S., Gulomov D., Kholboyev N., Urazbaeva D., Ahmed H., Vaishnav V. A. D. A prospective clinical study on metabolomic profiling for early detection of response to nutritional interventions in pediatric obesity // International Journal of Nutrology. - 2026. - Vol. 19, No. 2.
19. Исанова Ш. Т., Мухтарова А. А. Ўсмир болаларда учрайдиган диссомния ва метаболик ўзгаришлар // Zamonaviy tibbiyot jurnali. - 2025. - № 2 (9).

20.Ризаев Ж. А., Кулиев О. А. Болаларда камқонлик касаллиги тарқалганлиги, хавф омиллари ва уларни олдини олиш // Проблемы биологии и медицины. - 2018. - № 2.1 (101). - С. 181–184.

БИОХИМИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ИНСОМНИИ У ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Исанова Ш.Т., Саломова Н.Б., Юнусова М.Ш.

Резюме. *Цель: определить роль полиморфных локусов ферментов фолатного цикла в развитии когнитивных нарушений, обусловленных расстройствами сна, у подростков с ожирением. Материал и методы: обследованы 58 подростков 14–17 лет (32 юноши, 26 девушек) с избыточной массой тела или ожирением, выявленными при профилактических осмотрах в школах Самарканда. Полиморфизмы C677T и A1298C гена MTHFR определяли методом ПЦР-ПДРФ, в плазме исследовали гомоцистеин, глюкозу, инсулин (HOMA-IR), лептин и липиды, когнитивный статус оценивали по шкале MoCA. По результатам генотипирования сформированы основная группа A1 (n=22; гомозиготы MTHFR 677TT и компаунд-гетерозиготы MTHFR CT + MTRR AG) и группа сравнения B1 (n=36). Результаты: в группе A1 уровень гомоцистеина составил 18,6±1,2 мкмоль/л против 8,4 мкмоль/л в группе B1, индекс HOMA-IR достигал 5,8±0,4, балл MoCA – 22,4±0,5 против 27,1±0,3 (p<0,001). Диссомнии выявлены у 72,7% против 22,2%, дневная сонливость, нарушения внимания и эмоциональная лабильность – у 81,8% против 19,4% подростков (p<0,001). Фракционная анизотропия белого вещества отрицательно коррелировала с уровнем гомоцистеина и HOMA-IR (p<0,05). Заключение: генотип MTHFR 677TT и компаунд-гетерозиготность у подростков с ожирением и диссомниями ассоциированы с гипергомоцистеинемией, инсулинорезистентностью и когнитивным дефицитом, что обосновывает включение молекулярно-генетического исследования генов фолатного цикла в программу раннего скрининга.*

Ключевые слова: *подростки, ожирение, инсулинорезистентность, апноэ сна, фолатный цикл, MTHFR, МРТ-трактография.*

UDC: 616.314-089.23:616.716-007.1

INTEGRATED CLINICAL AND BIOMETRIC APPROACH TO THE DIAGNOSIS AND ORTHODONTIC TREATMENT OF COMBINED DENTOFACIAL ANOMALIES




Islamova Nilufar Bustanovna, Abdukhamidov Jurabek Laziz ugli
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

КОМБИНАЦИЯЛАНГАН ДЕНТОФАЦИАЛ АНОМАЛИЯЛАРНИ ТАШХИСЛАШ ВА ОРТОДОНТИК ДАВОЛАШДА ИНТЕГРАЦИОН КЛИНИК-БИОМЕТРИК ЁНДАШУВ

Исламова Нилуфар Бустановна, Абдухамидов Жўрабек Лазиз ўғли
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КОМПЛЕКСНЫЙ КЛИНИКО-БИОМЕТРИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ОРТОДОНТИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ СОЧЕТАННЫХ ЗУБОЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ АНОМАЛИЙ

Исламова Нилуфар Бустановна, Абдухамидов Журабек Лазиз угли
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: комбинацияланган дентофациал аномалияларни ташхислаш, прогнозлаш ва табақалаштирилган ортодонтик даволашга интеграцион клиник-биометрик ёндашувни ишлаб чиқиш ва илмий асослаш. Материал ва усуллар: 2019–2023 йилларда комбинацияланган дентофациал аномалияли, Энгл таснифи бўйича тўртта гуруҳга ажратилган 8–29 ёшдаги 110 нафар бемор текширилди ва даволанди; назорат гуруҳини физиологик окклюзияли 30 нафар шахс ташкил этди. Клиник-фотометрик ва биометрик баҳолаш, тиш қаторларини уч ўлчамли сканерлаш, ён телерентгенография, U-Penn таҳлили ва Yonsei трансверзал индекси (YTI) билан конуссимон нурли компьютер томографияси (КНКТ), чакка-пастки жағ бўғимини (ЧПЖБ) текшириш қўлланилди. Натижалар: олдинги тишлар зичлиги беморларнинг 75,2% ида, чуқур тишлов 38,0% ида, очиқ тишлов 9,8% ида аниқланди. Ўсиш даврида бўлган беморларда протракция имкониятига эга олинадиган тиш-тўқимага таянувчи кенгайтиргич билан даволашда А нуқтаси 3,04±0,81 мм олдинга силжиди, SNA бурчаги 3,08±0,98° га ортди. 2- ва 4-гуруҳларда YTI бўйича трансверзал номувофиқлик мос равишда −5,30±3,87 мм ва −5,62±3,54 мм ни ташкил этди (p<0,001), бу юқори жағнинг скелет трансверзал танқислигидан далолат беради. Хулоса: 13 компонентли диагностик протокол ва даволаш алгоритми таклиф этилди: трансверзал мутаносибликни тиклаш вертикал ва сагиттал коррекциядан олдин амалга оширилади ва индивидуал ретенция режаси билан якунланади.*

Калит сўзлар: *дентофациал аномалиялар, комбинацияланган аномалиялар, ортодонтик даволаш, клиник диагностика, биометрик усуллар, дентоальвеоляр бузилишлар, скелет аномалиялари.*

Abstract. *Aim: to develop and scientifically substantiate an integrated clinical and biometric approach to the diagnosis, prediction, and differentiated orthodontic management of combined dentofacial anomalies. Materials and methods: 110 patients aged 8–29 years with combined dentofacial anomalies, allocated to four groups according to Angle's classification, were examined and treated in 2019–2023; the control group comprised 30 individuals with physiological occlusion. Clinical-photometric and biometric assessment, three-dimensional scanning of the dental arches, lateral cephalometry, cone-beam computed tomography (CBCT) with U-Penn analysis and the Yonsei Transverse Index (YTI), and temporomandibular joint (TMJ) examination were used. Results: anterior crowding was found in 75.2% of patients, deep bite in 38.0%, and open bite in 9.8%. In growing patients treated with a removable tooth-and-tissue-borne expander with protraction capability, Point A moved forward by 3.04±0.81 mm and the SNA angle increased by 3.08±0.98°. In Groups 2 and 4, the YTI transverse discrepancy was −5.30±3.87 mm and −5.62±3.54 mm, respectively (p<0.001), indicating skeletal transverse deficiency of the maxilla. Conclusion: a 13-component diagnostic protocol and a treatment algorithm are proposed, in which restoration of transverse harmony precedes vertical and sagittal correction and is followed by an individualized retention plan.*

Keywords: *dentofacial anomalies, combined anomalies, orthodontic treatment, clinical diagnosis, biometric methods, dentoalveolar disorders, skeletal anomalies.*

Combined dentofacial anomalies are a complex and multifactorial group of orthodontic disorders characterized by simultaneous involvement of the dental, dentoalveolar, and skeletal components of the maxillofacial system. Their clinical manifestations may include disturbances of the sagittal, vertical, and transverse relationships of the jaws, abnormal dental arch morphology, malocclusion, impaired occlusal contacts, and altered facial proportions [2]. The complexity of these conditions calls for a comprehensive diagnostic strategy that considers not only individual dental relationships but also the structural and functional characteristics of the entire dentofacial complex.

The relevance of the problem is associated with the increasing prevalence of malocclusion and dentofacial deformities among children, adolescents, and young adults. Orthodontic abnormalities may adversely affect masticatory efficiency, speech, oral hygiene, periodontal health, temporomandibular joint (TMJ) function, and facial aesthetics. In addition, pronounced dentofacial discrepancies can affect the psychological and social well-being of patients [3]. Therefore, early and accurate identification of the structural components of dentofacial anomalies and the selection of an individualized treatment strategy remain important objectives of contemporary orthodontics.

One of the major challenges in the diagnosis of combined dentofacial anomalies is the heterogeneity of their clinical presentation. Similar occlusal features may result from different skeletal and dental mechanisms, whereas the same underlying skeletal discrepancy may manifest differently depending on the patient's age, growth pattern, dental compensation, and functional adaptation. Consequently, assessment based solely on clinical examination or dental occlusion may not provide sufficient information for a comprehensive diagnosis. A multidimensional diagnostic approach is therefore required to determine the relative contribution of skeletal, dentoalveolar, and dental factors to the formation of the anomaly [5].

Modern orthodontic diagnosis increasingly relies on the integration of clinical examination, anthropometric measurements, biometric assessment, analysis of dental casts or digital models, photographic evaluation, and radiographic methods. The combination of these procedures provides more objective information on the morphology and proportions of the dentofacial structures. Biometric assessment is particularly important because it yields quantitative parameters characterizing dental arch dimensions, tooth positions, interarch relationships, facial proportions, and other clinically relevant morphological features [7]. The development of digital technologies has further expanded the possibilities of biometric diagnosis. Digital dental models, three-dimensional imaging, computer-assisted measurements, and digital treatment planning allow clinicians to obtain reproducible quantitative data and to monitor morphological changes at different stages of orthodontic treatment. However, the availability of numerous diagnostic parameters does not by itself guarantee an accurate diagnosis. The clinical significance of individual measurements depends on their appropriate interpretation and correlation with the patient's clinical findings. Therefore, the development of an integrated clinical and biometric diagnostic framework remains an important scientific and practical issue [8].

The assessment of treatment effectiveness is another important component of contemporary orthodontic research. Traditional evaluation frequently relies on visual clinical assessment and general occlusal criteria. Although these methods remain clinically valuable, objective biometric measurements can provide additional information on the magnitude and direction of morphological changes. Comparison of pre- and post-treatment parameters allows a more accurate assessment of changes in the dental arches, interarch relationships, facial proportions, and treatment-induced adaptation. Such quantitative monitoring can also help identify factors associated with treatment stability [9].

Treatment stability is particularly important in patients with combined anomalies, because correction of dental relationships does not necessarily eliminate the underlying skeletal or functional predisposition. Relapse may be associated with residual skeletal discrepancies, unfavorable growth patterns, periodontal and soft-tissue factors, neuromuscular adaptation, and inadequate retention. A comprehensive diagnostic and treatment approach should therefore consider the long-term stability of orthodontic results from the initial planning stage [8].

Thus, the study of combined dentofacial anomalies within an integrated clinical and biometric framework responds to an important contemporary need in orthodontics: the development of accurate, reproducible, individualized, and clinically applicable diagnostic and treatment strategies. The proposed approach is aimed at strengthening the diagnostic foundation of orthodontic care, improving the scientific justification of treatment decisions, and contributing to modern evidence-based orthodontic practice.

Aim: to develop and scientifically substantiate an integrated clinical and biometric approach to the diagnosis, prediction, and differentiated orthodontic management of combined dentofacial anomalies.

To achieve this aim, the following objectives were set: 1) to investigate the structure and clinical characteristics of combined dentofacial anomalies, to determine the prevalence of their sagittal, vertical, and transverse components with differentiation between skeletal and dentoalveolar forms, and to establish their association with TMJ involvement, including clinically asymptomatic manifestations; 2) to establish a minimally sufficient set of clinical and biometric diagnostic criteria by integrating the diagnostic value of the U-Penn analysis and the Yonsei Transverse Index for

identifying skeletal transverse deficiency of the maxilla, and to substantiate the indications for skeletal versus dentoalveolar maxillary expansion; 3) to investigate the relationship between occlusal plane inclination and the sagittal position of the mandible in patients with different Angle classes of malocclusion and various skeletal growth patterns; 4) to develop a removable orthodontic appliance for maxillary expansion and protraction in children and adolescents with incomplete skeletal growth and to evaluate its clinical effectiveness; 5) to refine an individually customized fixed orthodontic appliance for maxillary expansion in adolescents with established dentofacial structures and in adults with completed skeletal growth and to assess its therapeutic efficacy; 6) to develop an algorithm for minimally invasive correction of combined dentofacial anomalies through segmental control of occlusion within individual dental arch regions, to assess the stability of orthodontic treatment, and to evaluate the effectiveness of the integrated therapeutic approach.

Materials and methods. The study population comprised 110 patients with combined dentofacial anomalies aged from 8 years (the period of peak growth potential) to 29 years (the stage of complete cessation of skeletal growth), who underwent clinical observation, comprehensive diagnostic assessment, and orthodontic treatment in 2019–2023. The control group consisted of 30 individuals with physiological dentofacial parameters and normal occlusal relationships.

The subject of the investigation included clinical and photometric facial characteristics; dimensional parameters and proportional relationships of the dental arches; skeletal and dentoalveolar characteristics of the craniofacial complex; inclination of the occlusal plane; transverse dimensions of the maxilla and mandible; and the functional and morphological status of the TMJ.

Research methods. The study employed a comprehensive set of clinical, biometric, functional, radiographic, and statistical methods. Clinical assessment was supplemented by functional examination, including TMJ auscultation, and by three-dimensional scanning of the dental arches. Radiographic evaluation comprised lateral cephalometric analysis and cone-beam computed tomography (CBCT). Statistical methods were applied for quantitative analysis, comparison of the study groups, and evaluation of the diagnostic and therapeutic significance of the obtained parameters.

Inclusion and exclusion criteria. The study included patients with vertical, sagittal, and transverse dentofacial anomalies, both individuals with remaining skeletal growth potential aged 8–16 years and individuals older than 16 years with completed skeletal growth. Patients were included regardless of the presence or absence of complaints related to facial aesthetics, functional disturbances, or TMJ symptoms.

The exclusion criteria were congenital craniofacial and oral malformations, systemic disorders affecting the musculoskeletal system, and other systemic pathological conditions capable of influencing the morphology or function of the dentofacial complex.

Distribution of the clinical study groups. Within the clinical study population, four principal groups were identified. Their distribution by sex, skeletal class, and type of occlusal relationship is presented in Table 1.

Group 1 comprised individuals with a neutral relationship of the first permanent molars, corresponding to a Class I molar relationship.

Group 2 consisted of individuals with a distal molar relationship accompanied by incisor protrusion, corresponding to Class II malocclusion with proclination/protrusion of the incisors.

Group 3 included individuals with a distal molar relationship associated with incisor retrusion, representing a Class II malocclusion pattern characterized by retroclination/retrusion of the incisors.

Group 4 comprised individuals with a mesial molar relationship, corresponding to a Class III malocclusion pattern.

Patients were allocated to the principal study groups in accordance with E. Angle's internationally recognized classification of dentofacial anomalies and malocclusions.

The control group consisted of 30 individuals with physiological occlusion, normal dentofacial relationships, and no indications for orthodontic treatment. The control participants were matched with the study population for age and sex.

In the main groups, the largest subgroups consisted of patients with skeletal Class III (40 individuals) and Class II/2 (30 individuals). The combined proportion of Class II variants reached 44 of 110 patients (52.99%), which was taken into account in the analysis of the TMJ and occlusal plane.

The photographic protocol recorded not only the profile but also facial symmetry, lip position, the smile line, buccal corridors, the interincisal relationship, and lateral contacts (Fig. 1). Repeated photographs in identical projections were used to monitor changes in the middle and lower thirds of the face, particularly during maxillary expansion and changes in mandibular position.

The most common dental finding was crowding of the anterior teeth (75.2%). Class II/1 and II/2 malocclusions (distal occlusion) together accounted for 64.6% of cases, and Class III was observed in 35.5%. Deep bite was identified in 38.0% of patients and open bite in 9.8%. The presence of several concurrent features in a single patient precluded treatment planning based on a single occlusal symptom.

Table 1. Distribution of the examined subjects by group, sex, and skeletal class

Group	Clinical characteristics	Total		Sex, n (%)	
		n	%	Male	Female
Control	Physiological occlusion	30	11.4	15 (50.0)	15 (50.0)
Main 1	Skeletal Class I	19	7.2	8 (42.1)	11 (57.9)
Main 2	Skeletal Class II/1	46	17.4	26 (56.5)	20 (43.5)
Main 3	Skeletal Class II/2	78	29.5	46 (59.0)	32 (41.0)
Main 4	Skeletal Class III	91	34.5	43 (47.3)	48 (52.7)



Figure 1. Clinical and photometric variants of combined anomalies in the main groups.

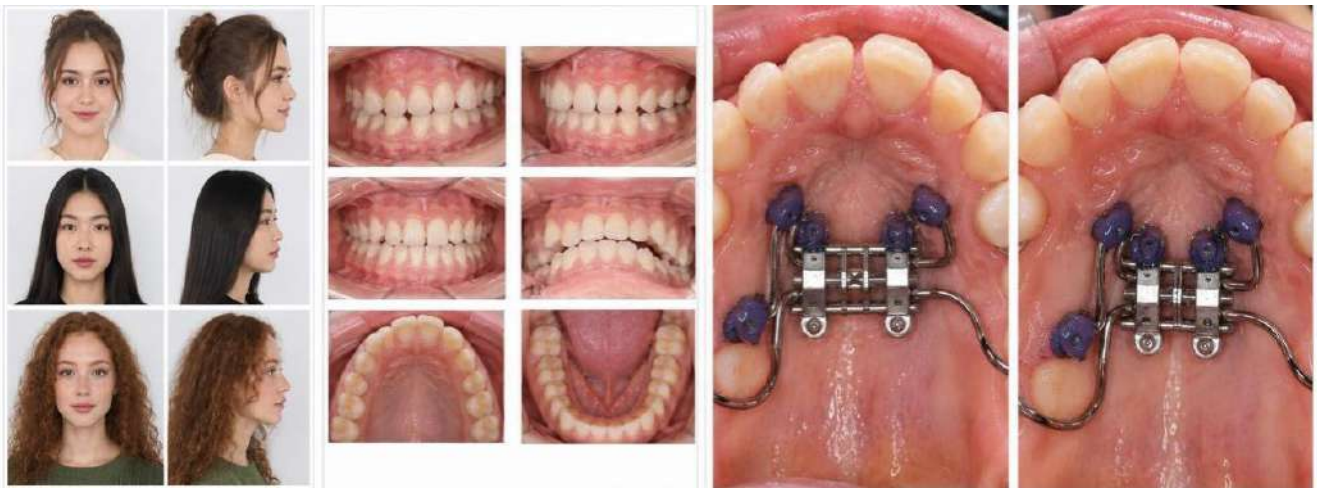


Figure 2. Stages of maxillary expansion and protraction in a patient with remaining growth potential.

Results. Treatment began with correction of the transverse relationships. After expansion, the vertical parameters, occlusal plane inclination, and sagittal position of the mandible were assessed. In children, an innovative removable expander with tooth-and-tissue anchorage and the capability for maxillary protraction was used (Fig. 2). In individuals with completed growth, a custom-modified fixed appliance supported by micro-implants was employed. In growing patients, Point A moved 3.04±0.81 mm closer to the nasal vertical line, and the SNA angle increased by 3.08±0.98°. The mandibular position (SNB) did not change significantly; however, the chin point shifted anteriorly by 1.04±0.30 mm. This outcome resulted from a combination of true maxillary displacement and spontaneous dental adjustment of the mandibular arch.

After one month of activation, a midline diastema developed in all patients, serving as a clinical sign of suture opening and bodily expansion. Once the arch width was restored, the reverse incisor overlap, mandibular asymmetry, and dark buccal corridors decreased. Profile changes were more pronounced in the group of growing patients.

The clinical assessment of the case described went beyond the mere fact of maxillary arch opening. Pre-treatment findings included midface retrusion, a protruding and transversely displaced chin, deepened nasolabial folds, drooping corners of the mouth, dark buccal corridors, and an asymmetric smile line. Intraoral findings included edge-to-edge incisor contact, areas of reverse overlap, unilateral buccal discrepancy, and maxillary width deficiency. This constellation of signs necessitated simultaneous transverse expansion,

elimination of functional interference, and control of the sagittal position of the maxillary complex.

The expansion screw was activated, usually two to three times a week, taking into account the patient's age, the condition of the roots of the anchor teeth, the severity of the constriction, and the state of the periodontal tissues. A rigid transparent base provided tooth-and-tissue-borne fixation and a more bodily distribution of forces. Anterior bite planes and posterior occlusal surfaces disengaged the bite and minimized the effect of premature contacts, while guiding planes facilitated the shift of the mandible from a forced to a therapeutic position. In Class III malocclusion, the appliance was supplemented with extraoral traction; however, expansion and traction were considered a single orthopedic treatment phase.

The diastema observed in all patients of this treatment subgroup after one month of activation served as an early clinical sign of mid-palatal suture opening but was not regarded as an outcome in itself. Once the desired width was achieved, the position of the lateral segments, arch symmetry, and occlusal contacts were assessed before proceeding to coordination of the dental arches. This sequence prevented expansion resulting primarily from tooth tipping without sufficient remodeling of the bony base.

The algorithm begins with a clinical-photometric and biometric assessment, followed sequentially by cephalometry, occlusal plane monitoring, three-dimensional assessment using the U-Penn analysis and YTI, TMJ examination, and patient classification by growth pattern. The primary treatment objective is restoration of transverse harmony. Subsequently, the vertical and sagittal components are corrected, an orthodontic appliance is selected for the growing or non-growing patient, and an individualized retention plan is established.

Conclusion. For individualized treatment planning of combined dentofacial anomalies, a 13-component diagnostic protocol was established, incorporating 11 principal cephalometric parameters, the Yonsei Transverse Index (YTI) supplemented by U-Penn analysis based on CBCT findings, and functional assessment of the TMJ. Digital biometric assessment and standardized photographic documentation were incorporated as mandatory components of the clinical diagnostic protocol.

In Groups 2 and 4, the discrepancy between maxillary and mandibular transverse widths according to the YTI was −5.30±3.87 mm and −5.62±3.54 mm, respectively ($p<0.001$), indicating skeletal transverse deficiency of the maxilla. At the same time, an apparently adequate dental arch width did not exclude constriction at the underlying skeletal basal level.

Selective biomechanical intervention in specific segments of the dental arches changed the inclination of the occlusal plane, accompanied by either distal or mesial repositioning of the mandible. The direction of rotational correction was determined by the Angle class of malocclusion and the patient's predominant horizontal or vertical skeletal growth pattern.

References:

1. Абдуллаев Д. Ш., Гадаев А. Г., Ризаев Ж. А. Матриксные металлопротеиназы у больных с болезнями пародонта и хронической сердечной недостаточностью // Стоматология. - 2017. - Т. 1, № 2 (67). - С. 104–106.
2. Азимов М. И., Ризаев Ж. А., Азимов А. М. Новый подход к классификации воспалительных заболеваний периапикальных тканей зубов // Стоматология. - 2019. - Т. 1, № 3 (76). - С. 56–61.
3. Ризаев Ж. А., Пулатов О. А., Таджиева З. Р. Анализ структуры заболеваний пародонта // Стоматология. - 2010. - Т. 1, № 1–2 (41–42). - С. 219–222.
4. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А., Олимжонова Ф. Ж. Заболевания пародонта при коморбидном фоне хронической болезни почек // Стоматология. - 2022. - Т. 1, № 1. - С. 7–10.
5. Ризаев Ж. А., Хаджиметов А. А., Хаджиметов А. А. Роль микрофлоры в развитии пародонтита у больных кардиоваскулярной патологией // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2020. - Т. 1, № 2. - С. 42–47.
6. Ризаев Ж. А., Норбутаев А. Б., Муртазаев А. В., Олимжонов К. Ж. Современные способы выявления поражений полости рта при гемобластозах, выявление степени поражения и прогнозирование клинического течения // Журнал биомедицины и практики. - 2021. - Т. 6, № 5. - С. 45–51.
7. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. - 2020. - № 14 (92), ч. 4. - С. 35–40.
8. Abdulaxatov A. A., Islamova N. B. Study of the condition of parodont in periodontitis in fetal women // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. - 2024. - Vol. 4, No. 5. - P. 149–156.
9. Gafurov G., Rizaev J. A. The impact of the new management form of periodontal disease treatment on quality of life of patients with generalized periodontitis // European Science Review. - 2018. - No. 5–6. - P. 143–146.
10. Ghasemi Darestani N., Gilmanova A. I., Al-Gazally M. E., et al. Mesenchymal stem cell-released oncolytic virus: an innovative strategy for cancer treatment // Cell Communication and Signaling. - 2023. - Vol. 21, No. 1. - Article 43.
11. Islamova N. B. Changes in periodontal tissues in the postmenopausal period // Стоматология – наука и практика, перспективы развития. Материалы Международной научно-практической конференции, посвящённой 90-летию со дня рождения

профессора В. Ю. Миликевича. - Волгоград, 20 октября 2022 г. - С. 240–241.
12.Islamova N. B., Turdiev Zh. A. Complications arising in the oral cavity after polychemotherapy in patients with hemablastoses // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 62–66.
13.Islamova N. B., Abdulaxatov A. A. Further research the features of the use of metal-ceramic structures in anomalies of development and position of teeth // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 67–71.
14.Islamova N. B., Turdiyev J. A. Hygienic assessment of the condition of the oral mucosa after orthopedic treatment // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 56–61.
15.Islamova N. B., Sh N. N. Study of changes in periodontal diseases in postmenopausal women // Conferences. - 2023. - P. 15–17.
16.Juraeva O. A., Islamova N. B. Familiarization with the hygienic assessment of the condition of the oral mucosa in orthopedic treatment // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. - 2024. - Vol. 4, No. 5. - P. 89–96.
17.Pallathadka H., Khaleel A. Q., Zwamel A. H., et al. Multi-drug resistance and breast cancer progression via Toll-like receptors (TLRs) signaling // Cell Biochemistry and Biophysics. - 2024. - Vol. 82, No. 4. - P. 3015–3030.
18.Rizaev J. A., Maeda H., Khramova N. V. Plastic surgery for the defects in maxillofacial region after surgical resection of benign tumors // Annals of Cancer Research and Therapy. - 2019. - Vol. 27, No. 1. - P. 22–23.
19.Rizaev J., Kubaev A. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognatia // International Journal of Pharmaceutical Research. - 2020. - Vol. 12, No. 1. - P. 1208–1212.
20.Rizaev Z. A., Rahimberdiev R. A., Nazarova N. Sh. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2020. - Vol. 2, No. 12. - P. 35–39.
21.Xolboeva N. A., Turaev A. B., Islamova N. B., Davronov S. V., Turaeva K. F. Clinical application of dental photography by a dentist // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2021. - Vol. 3, No. 9. - P. 10–13.
22.Chaqqonov F. X., Samadov Sh. Sh., Islamova N. B. Endokanal pin-konstruksiyalarni ishlatishda asoratlar va xatolar tahlili // Journal of Biomedicine and Practice. - 2022. - Vol. 7, No. 1. - P. 271–274.
23.Rizaev J. A., Nazarova N. Sh., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari // Гуманитар ва табиий фанлар журнали. - 2024. - № 11 (ч. 2). - С. 104–107.

КОМПЛЕКСНЫЙ КЛИНИКО-БИОМЕТРИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ОРТОДОНТИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ СОЧЕТАННЫХ ЗУБОЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВЫХ АНОМАЛИЙ

Исламова Н.Б., Абдухамидов Ж.Л.

Резюме. *Цель: разработать и научно обосновать комплексный клинико-биометрический подход к диагностике, прогнозированию и дифференцированному ортодонтическому лечению сочетанных зубочелюстно-лицевых аномалий. Материал и методы: в 2019–2023 гг. обследованы и пролечены 110 пациентов 8–29 лет с сочетанными зубочелюстно-лицевыми аномалиями, распределённых на четыре группы по классификации Энгля; контрольную группу составили 30 человек с физиологической окклюзией. Применяли клинико-фотометрическую и биометрическую оценку, трёхмерное сканирование зубных рядов, боковую телерентгенографию, конусно-лучевую компьютерную томографию (КЛКТ) с анализом U-Penn и индексом Yonsei (YTI), обследование височно-нижнечелюстного сустава. Результаты: скученность фронтальных зубов выявлена у 75,2% пациентов, глубокая окклюзия – у 38,0%, открытая – у 9,8%. У растущих пациентов при лечении съёмным зубо-тканевым расширителем с возможностью протракции точка A сместилась вперёд на 3,04±0,81 мм, угол SNA увеличился на 3,08±0,98°. Во 2-й и 4-й группах трансверзальное несоответствие по YTI составило соответственно −5,30±3,87 мм и −5,62±3,54 мм (p<0,001), что указывает на скелетный трансверзальный дефицит верхней челюсти. Заключение: предложены 13-компонентный диагностический протокол и алгоритм лечения, в котором восстановление трансверзальной гармонии предшествует вертикальной и сагиттальной коррекции и завершается индивидуальным планом ретенции.*

Ключевые слова: *зубочелюстно-лицевые аномалии, сочетанные аномалии, ортодонтическое лечение, клиническая диагностика, биометрические методы, зубоальвеолярные нарушения, скелетные аномалии.*

УДК: 616.31-006.04-085.277.3-06:616.15

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОЛОСТИ РТА, РАЗВИВАЮЩИХСЯ ВСЛЕДСТВИЕ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОБЛАСТОЗАМИ, И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ИХ КОРРЕКЦИИ




Исламова Нилуфар Бустановна, Асламов Акбаржон Акобирович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГЕМАБЛАСТОЗЛАР БИЛАН КАСАЛЛАНГАН БЕМОРЛАРДА ПОЛИХИМИЯТЕРАПИЯ НАТИЖАСИДА РИВОЖЛАНАДИГАН ОҒИЗ БЎШЛИҒИ АСОРАТЛАРИНИНГ КЛИНИК-ПАТОГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИ КОРРЕКЦИЯЛАШ ЙЎЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Исламова Нилуфар Бустановна, Асламов Акбаржон Акобирович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

OPTIMIZATION OF PREVENTIVE AND THERAPEUTIC APPROACHES TO ORAL COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH HEMABLASTOSES RECEIVING POLYCHEMOTHERAPY

Islamova Nilufar Bustanovna, Aslamov Akbarjon Akobirovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Гемобластоз билан касалланган беморларда полихимиотерапия жараёнида оғиз бўшлиғида ривожланадиган патологик ўзгаришлар клиник стоматологиянинг долзарб муаммоларидан бири ҳисобланади. Ситостатик препаратларнинг тизимли таъсири натижасида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг морфофункционал ҳолати, маҳаллий иммунологик ҳимоя механизмлари ҳамда микробиологик мувозанатида сезиларли ўзгаришлар юзага келиши мумкин. Бу эса орал мукозит, ярали-эрозив шикастланишлар, ксеростомия, милк тўқималаридаги яллиғланиш жараёнлари ва иккиламчи инфекцион асоратларнинг ривожланишига замин яратади. Тадқиқотнинг мақсади гемобластоз билан касалланган беморларда полихимиотерапия фонида юзага келадиган оғиз бўшлиғи асоратларининг клиник кечиши, патогенетик механизмлари ва ривожланиш омилларини комплекс баҳолашдан иборат. Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг клиник ҳолати, маҳаллий иммунитет кўрсаткичлари ва микробиологик параметрларни ўрганиш асосида асоратларни эрта аниқлаш, профилактика қилиш ҳамда даволаш самарадорлигини оширишга қаратилган комплекс ёндашувларни ишлаб чиқиш назарда тутилади. Тадқиқот натижалари гематологик беморларга кўрсатиладиган стоматологик ёрдам сифатини яхшилаш ва даволаш жараёнида юзага келадиган ноҳуш ҳолатларни камайтиришга хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *гемобластоз, полихимиотерапия, оғиз бўшлиғи асоратлари, орал мукозит, шиллиқ қават, маҳаллий иммунитет, ксеростомия, микробиологик мувозанат, профилактика, комплекс даволаш.*

Abstract. *Oral complications developing during polychemotherapy in patients with hematological malignancies are a significant challenge in clinical dentistry. The systemic effects of cytotoxic agents may cause substantial alterations in the morphofunctional state of the oral mucosa, local immune defense mechanisms and the oral microbiological balance, contributing to oral mucositis, ulcerative and erosive lesions, xerostomia, inflammatory periodontal conditions and secondary infectious complications. The aim of the study is a comprehensive assessment of the clinical manifestations, pathogenetic mechanisms and risk factors of oral complications in patients with hematological malignancies undergoing polychemotherapy. Particular attention will be paid to the clinical condition of the oral mucosa, local immune parameters and microbiological characteristics. Based on the findings, comprehensive approaches to early detection, prevention and treatment of oral complications are to be developed, which may improve the quality of dental care for patients with hematological malignancies and reduce the incidence of adverse oral manifestations of antineoplastic treatment.*

Keywords: *hemablastoses, polychemotherapy, oral complications, oral mucositis, oral mucosa, local immunity, xerostomia, microbiological balance, prevention, comprehensive treatment.*

Гемобластозы представляют собой группу злокачественных заболеваний кроветворной и лимфоидной ткани, в лечении которых одно из ведущих мест занимают современные протоколы полихимиотерапии. Несмотря на постоянное совершенствование противоопухолевого лечения, системное токсическое воздействие цитостатических препаратов, угнетение иммунологических механизмов защиты и нарушение процессов клеточной регенерации могут обусловливать патологические изменения в различных органах и системах, в том числе в тканях полости рта [1]. Поэтому ранняя диагностика стоматологических осложнений у пациентов гематологического профиля, изучение механизмов их развития и разработка патогенетически обоснованных методов коррекции приобретают особую научно-практическую значимость.

В процессе полихимиотерапии могут наблюдаться снижение пролиферативной активности базальных эпителиальных клеток слизистой оболочки полости рта, нарушение барьерной функции эпителия, изменение секреторной активности слюнных желёз и ослабление механизмов местной иммунологической защиты. Эти процессы создают предпосылки для развития орального мукозита, эрозивно-язвенных поражений, ксеростомии, гингивита, воспалительных заболеваний тканей пародонта и оппортунистических инфекций. Особую клиническую значимость данные нарушения приобретают при нейтропении и других гематологических изменениях, поскольку инфекционные очаги в полости рта могут неблагоприятно влиять на общее состояние пациентов.

Осложнения со стороны полости рта не следует рассматривать исключительно как локальную стоматологическую проблему [2, 3]. Они существенно нарушают приём пищи, жевание и глотание, речь, затрудняют поддержание гигиены полости рта и, как следствие, снижают качество жизни пациентов. Тяжёлые формы орального мукозита и вторичные инфекционно-воспалительные процессы в ряде случаев увеличивают продолжительность стационарного лечения и затрудняют своевременное проведение запланированных курсов противоопухолевой терапии.

Актуальным представляется изучение взаимосвязи между выраженностью клинических проявлений стоматологических осложнений, состоянием местного иммунитета, количественными и качественными характеристиками ротовой жидкости и изменениями микробиоценоза полости рта. Комплексная оценка этих показателей позволит расширить представления о многофакторных механизмах формирования патологических процессов в тканях полости рта у пациентов с гемобластозами [3, 4]. Недостаточная изученность связи между системными эффектами полихимиотерапии и локальными нарушениями гомеостаза полости рта определяет необходимость дальнейших фундаментальных и клинических исследований.

Важным направлением стоматологии является переход от симптоматического лечения отдельных проявлений поражения слизистой оболочки к комплексным, индивидуализированным и патогенетически обоснованным лечебно-профилактическим подходам. Такой подход предполагает не только устранение клинических проявлений осложнений, но и воздействие на основные звенья их патогенеза, восстановление защитных свойств слизистой оболочки, нормализацию местных иммунологических механизмов и поддержание микробиологического равновесия в полости рта [7]. Разработка и научное обоснование комплексной системы ранней диагностики, профилактики и коррекции осложнений полости рта у пациентов с гемобластозами, получающих полихимиотерапию, позволят усовершенствовать междисциплинарное взаимодействие стоматологов и гематологов, повысить эффективность специализированной стоматологической помощи и улучшить качество жизни пациентов.

Согласно современным представлениям, рак возникает не сразу, а «является последним звеном длинной цепи предшествующих ему изменений, которые можно назвать предопухолевыми или предраковыми». На этом постулате основан первый закон онкологии: каждый рак имеет свой предрак, но не каждый предрак переходит в рак [2]. Общепризнанные предраковые состояния делятся на облигатные и факультативные (Бек, 1933): первые переходят в рак в 80–85% случаев, вторые – в 15–20%. Несмотря на разнообразие предраковых поражений кожи и слизистой оболочки, для них характерны общие морфологические признаки [3] – паракератоз, гиперкератоз и другие дискератотические изменения [4]. Эта особенность предраков (и тем более раковых опухолей) позволяет выявлять их в ранние сроки с помощью соответствующих диагностических методов: стоматоскопии, цитологического (пункция, соскоб, отпечаток, смыв) и гистологического (срочная и плановая биопсия) исследований. Особенностью срочной биопсии является минимальный срок между биопсией и радикальной операцией.

Методы диагностики злокачественных опухолей лица, полости рта и челюстных костей подразделяют на общие, частные и специальные [5]. При общем обследовании больного особое внимание обращают на жалобы, анамнез жизни и заболевания, профессиональные вредности и вредные привычки. Частные методы включают внешний осмотр больного и обследование полости рта. При внешнем осмотре оценивают общий вид больного, наличие припухлости, асимметрии, образований на красной кайме губ. Осмотр полости рта начинают с преддверия при сомкнутых челюстях и

расслабленных губах, приподняв верхнюю и опустив нижнюю губу или оттянув щёку стоматологическим зеркалом. В первую очередь осматривают красную кайму губ и углы рта, обращая внимание на цвет, наличие чешуек и корок [6].

Затем с помощью зеркала осматривают слизистую оболочку щёк, обращая внимание на инфильтраты, изъязвления, свищи, участки лейко- и дискератоза, кератоакантоза, цвет, увлажнённость, а также локализацию и протяжённость патологического процесса. Слизистую оболочку дёсен осматривают с помощью зеркала с вестибулярной и язычной сторон; в норме она бледно-розовая и плотно охватывает шейку зуба. Далее осматривают язык, слизистую оболочку дна полости рта, твёрдого и мягкого нёба. При обнаружении участков ороговения серовато-белого цвета определяют их плотность, размер, спаянность с подлежащими тканями и степень возвышения над окружающими тканями [7]. При выявлении на слизистой оболочке каких-либо изменений (язва, эрозия, гиперкератоз и др.) необходимо подтвердить или исключить действие травматического фактора, что важно для постановки правильного диагноза.

При пальпации органов лица и полости рта сравнивают цвет и тургор симметричных тканей на поражённой и здоровой стороне, выявляют возможную деформацию органов и связанную с ней асимметрию лица. Для тщательного исследования слизистой оболочки полости рта, в том числе языка, дна полости рта, щёк, устьев выводных протоков больших слюнных желёз, твёрдого и мягкого нёба, преддверия полости рта и альвеолярных отростков, целесообразно использовать лобный рефлектор, бинокулярную лупу и другие приспособления для освещения. Пальпацию выполняют безболезненно, не вызывая напряжения мышц, которое может маскировать истинные границы опухоли. Важно определить размеры инфильтрата вокруг изъязвления, плотность и болезненность новообразования, его смещаемость относительно окружающих тканей, кровоточивость тканей в зоне опухоли, а также конфигурацию язвы, состояние её дна и краёв, наличие пограничного вала инфильтрации и характер отделяемого.

Ценными диагностическими признаками являются подвижность зубов, не связанная с пародонтозом и другими заболеваниями зубочелюстной системы, а также свищи на беззубых участках альвеолярных отростков. При подозрении на опухоль нижней челюсти, помимо деформации её тела или ветви, следует исключить патологический перелом. При подозрении на новообразование верхней челюсти обращают внимание на асимметрию лица, деформацию альвеолярного отростка, твёрдого нёба или тканей в области нижнеглазничного края, изменение формы и размеров глазной щели на стороне поражения, проверяют носовое дыхание с обеих сторон.

Обязательно обследуют органы и ткани шеи, прежде всего регионарные лимфатические узлы [7]. При метастатическом поражении они в той или иной степени увеличены и ограниченно подвижны, что учитывают при определении стадии заболевания. Регионарные метастазы в верхней и средней третях боковой поверхности шеи и в поднижнечелюстной области на стороне первичной опухоли чаще всего отмечаются при раке языка, дна полости рта, боковых отделов нижней челюсти и верхней челюсти. Особенно часто поражается яремно-двубрюшный узел (n. jugulodigastricus), расположенный на границе верхней и средней третей боковой поверхности шеи у стенок общей сонной артерии и внутренней яремной вены. Метастазы могут поражать также узлы нижней трети боковой поверхности шеи и надключичной области. Пальпировать следует всю область шеи от сосцевидного отростка до ключицы, особенно вдоль переднего и заднего краёв грудино-ключично-сосцевидной мышцы, поднижнечелюстную и позадичелюстную области, помня о возможности метастазирования в лимфатические узлы противоположной стороны. Для расслабления шейных мышц голову больного наклоняют в исследуемую сторону рукой, положенной ему на голову; наклон головы кпереди и кзади также улучшает условия пальпации и выявления подозрительных узлов.

В последние годы во всём мире отмечается рост онкогематологической патологии. Злокачественные новообразования остаются одной из самых актуальных проблем медицины, и ведущее место среди них занимают гемобластозы. Острые лейкозы – это группа опасных для жизни злокачественных новообразований крови, в основе которых лежит образование клона злокачественных (бластных) клеток, имеющих общую клетку-предшественницу [6]. Благодаря современным методам лечения – полихимиотерапии (ПХТ), лучевой терапии и трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) – продолжительность жизни больных лейкозами заметно повысилась, однако применение препаратов в высоких дозах сопровождается токсическими эффектами. Использование современных протоколов лечения гемобластозов нередко приводит к тяжёлым инфекционным осложнениям, наиболее частыми из которых являются фебрильная нейтропения, мукозит и пневмония [5].

Злокачественные клетки являются мишенью цитостатиков, но проводимая терапия преимущественно воздействует на все клетки с высокой митотической активностью, в том числе на эпителий полости рта и других отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Клинические проявления мукозита в разных отделах ЖКТ весьма

разнообразны, что связано со специфической структурой и функцией слизистых оболочек. Наиболее частым осложнением противоопухолевой терапии является мукозит полости рта. Ранее ключевую роль в его патогенезе, определении тактики лечения и прогноза отводили вторичной инфекции; в настоящее время доказана второстепенная роль инфекции, и противоинфекционная направленность лечения мукозита уже не считается основной. Значительное место в этиопатогенезе мукозита занимают изменения состава и активности нормальной микрофлоры.

Согласно современным представлениям, причиной истончения эпителиального слоя и появления язв слизистой оболочки является прекращение поступления от эндотелиоцитов сигналов к росту и дифференцировке эпителия. Важным открытием стало выявление роли цитокинов – интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-1β (IL-1β) и фактора некроза опухоли (TNF) – в развитии дистрофических изменений эпителиального покрова; их содержание повышается ещё до появления морфологических изменений эпителия.

Схема патогенеза мукозита, предложенная S.T. Sonis в 2004 г., включает пять последовательных фаз: 1) инициацию; 2) генерацию сигналов; 3) передачу сигналов; 4) изъязвление; 5) заживление. В фазе инициации химио- и лучевая терапия повреждают клетки непосредственно (повреждение ДНК) или опосредованно через активные формы кислорода. Это запускает каскад активации ферментов и факторов транскрипции и в конечном итоге активацию генов, кодирующих воспалительные цитокины (TNF-α, IL-1β, IL-6), которые воздействуют на подслизистую основу и базальный эпителий и вызывают повреждение тканей. Возникающие воспаление и повреждение приводят к изъязвлению и последующей бактериальной колонизации, формируя порочный круг воспалительного поражения, опосредованного цитокинами. Заключительная фаза заживления включает передачу сигналов через внеклеточный матрикс, что приводит к пролиферации эпителия и эпителизации с восстановлением барьера слизистой оболочки.

Мукозиты проявляются припухлостью и кровоточивостью дёсен, эритемой, петехиями, изъязвлениями слизистой оболочки и болью в полости рта и у пациентов с нейтропенией могут предрасполагать к развитию септицемии, серьёзно осложняющей прогноз основного заболевания. Поражения слизистой оболочки полости рта могут развиваться и вследствие первичных иммунодефицитов. Одним из частых инфекционных осложнений гемобластозов после высокодозной химиотерапии является кандидоз полости рта, который может проявляться псевдомембранозными белыми бляшками, эритематозными участками, хроническими атрофическими изменениями и угловым (ангулярным) хейлитом.

Цель исследования: определить патогенетические и клинические особенности воспалительного процесса в слизистой оболочке полости рта у больных гемобластозами.

Материал и методы. Исследование направлено на комплексное изучение клинических, иммунологических, микробиологических и патогенетических особенностей осложнений полости рта у пациентов с гемобластозами, получающих полихимиотерапию, а также на разработку и научное обоснование усовершенствованных методов их профилактики и коррекции.

В исследование предполагается включить пациентов с различными формами гемобластозов, проходящих специализированное лечение в гематологических отделениях многопрофильных медицинских учреждений. При формировании выборки учитываются нозологическая форма заболевания, стадия патологического процесса, возраст пациентов, применяемые цитостатические препараты, интенсивность противоопухолевого воздействия и количество проведённых курсов полихимиотерапии.

Для оценки стоматологического здоровья предусматривается клиническое обследование полости рта с определением распространённости и выраженности патологических изменений слизистой оболочки, тканей пародонта, языка и слюнных желёз. Оральный мукозит оценивается по международным критериям ВОЗ и CTCAE. Дополнительно учитываются эрозивно-язвенные поражения, гиперемия, отёчность, болезненность слизистой оболочки, сухость полости рта и признаки вторичного инфекционного процесса.

Иммунологические методы предусматривают определение в ротовой жидкости секреторного иммуноглобулина А (sIgA), иммуноглобулинов классов IgA, IgG и IgM, а также активности лизоцима, что позволяет оценить состояние местных защитных механизмов и их связь с выраженностью стоматологических осложнений. Микробиологические методы направлены на изучение качественного и количественного состава микробиоты полости рта, выявление условно-патогенных микроорганизмов и изменений микробиологического равновесия на фоне цитостатической терапии. Биохимические методы включают исследование физико-химических характеристик ротовой жидкости (pH, скорость секреции, вязкость), показателей антиоксидантной защиты и интенсивности воспалительных процессов.

Для оценки эффективности лечебно-профилактических мероприятий предусматривается динамическое наблюдение за пациентами на различных этапах полихимиотерапии с сопоставлением клинических, иммунологических и

микробиологических показателей до начала коррекции, в процессе лечения и после завершения этапа наблюдения. Статистическая обработка проводится методами вариационной статистики с определением средних значений, стандартных отклонений, относительных показателей, доверительных интервалов и статистической значимости различий; взаимосвязи между параметрами оцениваются с помощью корреляционного и регрессионного анализа. Различия считаются статистически значимыми при $p<0,05$.

Ожидаемые результаты. Комплексное изучение состояния полости рта у пациентов с гемобластозами, получающих полихимиотерапию, предполагает выявление закономерностей формирования стоматологических осложнений в зависимости от клинической формы основного заболевания, характера противоопухолевого лечения и выраженности системных гематологических нарушений. Особое внимание уделяется динамике изменений слизистой оболочки полости рта на различных этапах цитостатической терапии. Предполагается, что наиболее существенными клиническими проявлениями будут воспалительные изменения, гиперемия, отёчность, болезненность, эрозивные и язвенные дефекты, а также нарушение секреторной функции слюнных желёз. Степень их выраженности будет сопоставлена с интенсивностью противоопухолевого воздействия и показателями периферической крови. Определение частоты и степени тяжести орального мукозита по стандартизированным шкалам позволит объективизировать клиническую картину и установить диагностически значимые критерии оценки состояния слизистой оболочки полости рта.

Изучение местных иммунологических показателей направлено на выявление изменений гуморальных факторов защиты ротовой жидкости – содержания sIgA, иммуноглобулинов и активности лизоцима, которые непосредственно участвуют в поддержании колонизационной резистентности и противоинфекционной защиты слизистой оболочки. Сопоставление иммунологических параметров с выраженностью мукозита позволит определить характер связи между нарушением местного иммунитета и развитием стоматологических осложнений. На фоне полихимиотерапии особое значение приобретают изменения количественного и качественного состава оральной микробиоты, включая возможное увеличение доли условно-патогенных микроорганизмов и грибов рода Candida; их интерпретация позволит определить роль микробного фактора в развитии и прогрессировании воспалительно-деструктивных изменений слизистой оболочки.

Изменения скорости слюноотделения, кислотно-щелочного равновесия и вязкости ротовой жидкости могут сопровождаться снижением естественных защитных свойств полости рта и создавать неблагоприятные условия для поддержания нормального микробиоценоза и физиологической регенерации. Комплексный анализ клинических, иммунологических, микробиологических и биохимических показателей позволит определить наиболее значимые факторы риска осложнений полости рта и сформировать диагностическую модель оценки вероятности возникновения и прогрессирования орального мукозита у пациентов с гемобластозами. Отдельной задачей является сравнительная оценка эффективности усовершенствованного лечебно-профилактического комплекса, направленного на уменьшение выраженности воспаления, поддержание функционального состояния слизистой оболочки, восстановление местных защитных механизмов и снижение риска вторичных инфекционных осложнений.

Заключение. Онкогематологические заболевания сохраняют высокую медико-социальную значимость, что обусловлено сложностью их клинического течения, необходимостью длительного специализированного лечения и риском многочисленных осложнений. Внедрение новых протоколов полихимиотерапии способствовало улучшению результатов лечения и увеличению продолжительности жизни пациентов с лейкозами, однако интенсивное применение цитостатиков сопровождается системными токсическими реакциями, затрагивающими и слизистую оболочку полости рта.

Оральный мукозит – одно из наиболее распространённых и клинически значимых осложнений противоопухолевой терапии, существенно влияющее на общее состояние пациента, переносимость лечения, возможность своевременного проведения последующих курсов полихимиотерапии и качество жизни. Цитотоксическое повреждение слизистой оболочки полости рта сопровождается выраженным воспалением, болевым синдромом, нарушением барьерной функции и повышенной восприимчивостью к вторичной инфекции, что в условиях иммуносупрессии приобретает особую клиническую значимость. Механизмы повреждающего действия противоопухолевых препаратов связаны с нарушением клеточной пролиферации, синтеза и репарации ДНК, регуляции экспрессии РНК и внутриклеточного белкового обмена, что ведёт к повреждению эпителиального барьера, замедлению регенерации и формированию стойких воспалительных изменений.

Изучение молекулярно-генетических, клеточных и иммунопатогенетических механизмов формирования орального мукозита у онкогематологических пациентов, получающих полихимиотерапию и лучевую терапию, выявление ключевых патогенетических факторов и прогностически значимых биомаркеров позволят расширить представления о механизмах развития этого

осложнения. Разработка научно обоснованных подходов к ранней диагностике, прогнозированию, профилактике и комплексной коррекции орального мукозита является перспективным направлением стоматологии и онкогематологии, способствующим повышению эффективности стоматологической помощи, снижению риска вторичных осложнений и улучшению качества жизни пациентов.

Литература:

1. Asrorovna X.N., Baxriddinovich T.A., Islamova N.B., Valijon o'g'li D.S., Qizi T.K.F. Clinical application of dental photography by a dentist // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2021;3(09):10–13.
2. Islamova N.B. Hygienic assessment of the condition of the oral mucosa after orthopedic treatment // International Journal of Scientific Trends. 2024;3(3):56–61.
3. Islamova N.B. Complications arising in the oral cavity after polychemotherapy in patients with hemablastoses // International Journal of Scientific Trends. 2024;3(3):62–66.
4. Islamova N.B. Further research the features of the use of metal-ceramic structures in anomalies of development and position of teeth // International Journal of Scientific Trends. 2024;3(3):67–71.
5. Ghasemi Darestani N., Gilmanova A.I., Al-Gazally M.E., et al. Mesenchymal stem cell-released oncolytic virus: an innovative strategy for cancer treatment // Cell Communication and Signaling. 2023;21(1):43.
6. Islamova N.B., Sh N.N. Study of changes in periodontal diseases in postmenopausal women // Conferences. 2023. P. 15–17.
7. Islamova N.B. Changes in periodontal tissues in the postmenopausal period // Стоматология – наука и практика, перспективы развития. 2022. P. 240–241.
8. Pallathadka H., Khaleel A.Q., Zwamel A.H., et al. Multi-drug resistance and breast cancer progression via Toll-like receptors (TLRs) signaling // Cell Biochemistry and Biophysics. 2024:1–16.
9. Chakkanov F., Samadov Sh., Islamova N. Endokanal pin-konstruksiyalarni ishlatishda asoratlar va xatolar tahlili // Journal of Biomedicine and Practice. 2022;7(1).
10. Rizaev J.A., Nazarova N.S., Vohidov E.R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari // Журнал гуманитарных и естественных наук. 2024;(11[2]):104–107.
11. Rizaev J., Kubaev A. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognatia // International Journal of Pharmaceutical Research. 2020;12(1).
12. Kizi J.O.A., Islamova N.B. Familiarization with the hygienic assessment of the condition of the oral mucosa in orthopedic treatment // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. 2024;4(05):89–96.
13. Ugli A.A.A., Islamova N.B. Study of the condition of parodont in periodontitis in fetal women // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. 2024;4(05):149–156.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОЛОСТИ РТА, РАЗВИВАЮЩИХСЯ ВСЛЕДСТВИЕ ПОЛИХИМИОТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОБЛАСТОЗАМИ, И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ИХ КОРРЕКЦИИ

Исламова Н.Б., Асламов А.А.

Резюме. *Патологические изменения полости рта, возникающие в процессе полихимиотерапии у пациентов с гемобластозами, являются одной из актуальных проблем клинической стоматологии. Системное воздействие цитостатических препаратов может приводить к существенным нарушениям морфофункционального состояния слизистой оболочки полости рта, механизмов местной иммунологической защиты и микробиологического равновесия, что способствует развитию орального мукозита, язвенно-эрозивных поражений, ксеростомии, воспалительных изменений тканей пародонта и вторичных инфекционных осложнений. Цель исследования – комплексная оценка клинических проявлений, патогенетических механизмов и факторов риска осложнений полости рта у пациентов с гемобластозами на фоне полихимиотерапии. Особое внимание предполагается уделить клиническому состоянию слизистой оболочки полости рта, показателям местного иммунитета и микробиологическим параметрам. На основании полученных результатов планируется разработать комплексные подходы к ранней диагностике, профилактике и лечению стоматологических осложнений, что будет способствовать повышению качества стоматологической помощи пациентам гематологического профиля и снижению частоты неблагоприятных проявлений противоопухолевой терапии.*

Ключевые слова: *гемобластозы, полихимиотерапия, осложнения полости рта, оральный мукозит, слизистая оболочка, местный иммунитет, ксеростомия, микробиологический баланс, профилактика, комплексное лечение.*

УЎК: 616.379-008.64:615.03

САМАРҚАНД ШАҲРИДА 2-ТУРДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТНИ ДАВОЛАШДА ИШЛАТИЛГАН ДОРИ ВОСИТАЛАРИНИНГ ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИК ТАҲЛИЛИ




Исмоилов Солой Рўзмаматович[1], Нарметова Севара Янгибоевна[2]
1 - Урганч давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ГОРОДЕ САМАРКАНДЕ

Исмоилов Солой Рузмаматович[1], Нарметова Севара Янгибоевна[2]
1 - Ургенчский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ургенч;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

PHARMACOEPIDEMIOLOGICAL ANALYSIS OF DRUGS USED IN THE TREATMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS IN SAMARKAND

Ismoilov Soloy Ruzmamatovich[1], Narmetova Sevara Yangiboyevna[2]
1 - Urgench State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Urgench;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: 2-турдаги қандли диабет (ҚД-2) билан стационар даволанган беморларда қўлланилган гипогликемик дори воситаларининг фармакоэпидемиологик хусусиятларини ҳамда монотерапия ва комбинацияланган терапиядаги қўлланилиш частотасини баҳолаш. Материал ва усуллар: 2020–2026 йилларда Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд вилояти филиалида даволанган 552 нафар беморнинг касаллик тарихлари махсус анкета-сўровнома асосида ретроспектив таҳлил қилинди. Натижалар: беморларнинг 53,6% ини эркаклар, 46,4% ини аёллар ташкил этди, 77,2% бемор 50 ёшдан катта бўлди. Энг кўп учраган ҳамроҳ касалликлар кўз касалликлари (32,6%) ва гипертония (26,1%) бўлди. Инсулин препаратлари орасида инсулатард (75,0%), перорал воситалар орасида метформин (56,2%) ва эмпаглифлозин (22,1%) етакчилик қилди. Энг кўп қўлланилган схема битта инсулин ва битта перорал гипогликемик восита комбинацияси бўлди (32,8%). Хулоса: ҚД-2 фармакотерапиясида комбинацияланган схемалар устунлик қилади, GLP-1 рецептори агонистлари амалиётда қўлланилмаган.*

Калит сўзлар: *2-турдаги қандли диабет, фармакоэпидемиология, гипогликемик воситалар, инсулин, метформин, комбинацияланган терапия.*

Abstract. *Aim: to evaluate the pharmacoepidemiological features of hypoglycemic drugs used in inpatients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) and the frequency of their use in monotherapy and combination therapy. Materials and methods: the medical records of 552 patients treated in 2020–2026 at the Samarkand regional branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Endocrinology were retrospectively analyzed using a specially designed questionnaire. Results: men accounted for 53.6% and women for 46.4% of patients; 77.2% were older than 50 years. The most common comorbidities were eye diseases (32.6%) and hypertension (26.1%). Insulatard (75.0%) prevailed among insulins, and metformin (56.2%) and empagliflozin (22.1%) among oral agents. The most frequent regimen was a combination of one insulin and one oral hypoglycemic agent (32.8%). Conclusion: combination regimens predominate in the pharmacotherapy of T2DM, while GLP-1 receptor agonists were not used in practice.*

Keywords: *type 2 diabetes mellitus, pharmacoepidemiology, hypoglycemic agents, insulin, metformin, combination therapy.*

Қандли диабет глобал соғлиқни сақлаш тизими олдида турган энг муҳим сурункали касалликлардан биридир. Халқаро Диабет Федерациясининг 2025 йилги 11-нашр маълумотларига кўра, 20–79 ёшдаги катталар орасида диабет билан яшовчилар сони тахминан 589 миллион нафарни ташкил этади ва касаллик юки келгуси ўн йилликларда ҳам ортиб бориши кутилмоқда [4].

2-турдаги қандли диабет (ҚД-2) диабетнинг энг кенг тарқалган шакли бўлиб, кўпинча гипертония, юрак-қон томир касалликлари, буйрак касаллиги, кўз асоратлари, семизлик ва бошқа сурункали касалликлар билан бирга кечади. Шу сабабли замонавий фармакотерапия фақат қондаги глюкоза даражасини пасайтиришга эмас, балки беморнинг умумий кардиоренал хавфини камайтиришга ҳам йўналтирилиши лозим [3].

Сўнгги йилларда ҚД-2 фармакотерапияси сезиларли даражада ўзгарди. Метформин ўзининг клиник аҳамиятини сақлаб қолган бўлса-да, юрак-қон томир касаллиги, юрак етишмовчилиги, сурункали буйрак касаллиги ёки юқори кардиоренал хавфга эга беморларда SGLT2 ингибиторлари ва GLP-1 рецептори агонистларининг органларни ҳимоя қилувчи хусусиятлари терапевтик танловда муҳим аҳамият касб этмоқда. 2026 йилги ADA тавсиялари фармакотерапияни танлашда гликемик самарадорликдан ташқари юрак-қон томир ва буйрак натижалари, вазнга таъсир, гипогликемия хавфи, ножўя таъсирлар, даволаш юки, нарх ва беморнинг индивидуал хусусиятларини ҳисобга олишни таъкидлайди [4–6]. ADA/EASD консенсус ҳисоботида ҳам ҚД-2да фармакотерапияни беморнинг клиник хусусиятлари ва даволаш мақсадларига мослаштириш зарурлиги қайд этилган [3, 4].

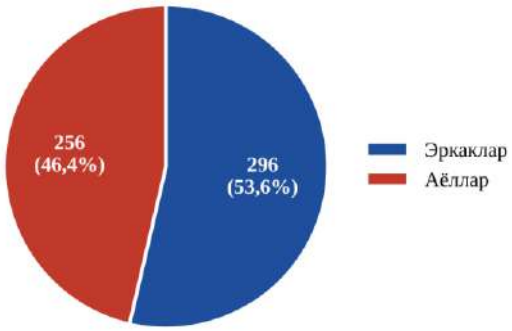
Шу билан бирга, халқаро клиник қўлланмалардаги тавсиялар билан реал клиник амалиётда қўлланилаётган дори воситалари ўртасида сезиларли фарқ мавжуд. Фармакоэпидемиологик тадқиқотлар айнан ана шу реал амалиётни баҳолаш, дори воситалари қўлланилишини аниқлаш ва рационал фармакотерапияни такомиллаштириш имконини беради [1, 2]. Шу нуқтаи назардан, Ўзбекистоннинг муайян ҳудудида ҚД-2 билан касалланган беморларни даволашда қўлланилган гипогликемик дори воситаларининг фармакоэпидемиологиясини ўрганиш долзарб ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: 2020–2026 йилларда академик Ё.Х. Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд вилояти филиалида ҚД-2 билан стационар даволанган беморларда қўлланилган гипогликемик дори воситаларининг фармакоэпидемиологик хусусиятларини аниқлаш ҳамда уларнинг монотерапия ва комбинацияланган терапиядаги қўлланилиш частотасини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот ретроспектив кузатув характерига эга бўлиб, унда 2020–2026 йилларда академик Ё.Х. Тўрақулов номидаги Республика ихтисослаштирилган эндокринология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд вилояти филиалида стационар шароитда ҚД-2 ташхиси билан даволанган 552 нафар беморнинг касаллик тарихлари олдиндан ишлаб чиқилган махсус анкета-сўровнома асосида фармакоэпидемиологик таҳлил қилинди. Анкета-сўровномага беморларнинг жинси, ёши, асосий ташхиси, ҳамроҳ касалликлари, қондаги глюкоза даражаси, гликирланган гемоглобин (HbA1c) кўрсаткичи, инсулин препаратлари, перорал гипогликемик воситалар, монотерапия ва комбинацияланган терапия схемалари ва бошқа маълумотлар киритилди.

Ишлатилган дори воситалари уларнинг қўлланилиш частотаси бўйича таҳлил қилинди. Бир беморда бир нечта препарат қўлланилган ҳолатларда ҳар бир препарат алоҳида қўлланилиш ҳолати сифатида ҳисобга олинди. Шу сабабли препаратлар бўйича умумий қўлланилишлар сони беморларнинг умумий сонидан юқори бўлиши мумкин. Статистик таҳлилда ўртача арифметик қиймат (M) ва стандарт оғиш (SD) ҳисобланди, гуруҳлар ўртасидаги фарқларни баҳолашда Стьюдент мезони қўлланилди.

Натижалар. Тадқиқотга киритилган 552 нафар беморнинг 296 нафари (53,6%) эркаклар ва 256 нафари (46,4%) аёллардан иборат бўлди (1-расм). Беморларнинг умумий ўртача ёши 58,58±6,14 йилни ташкил қилди. Эркакларнинг ўртача ёши 57,47±7,53 йил, аёлларнинг ўртача ёши эса 59,88±6,81 йил бўлди. 30–50 ёшдаги беморлар 126 нафарни (22,8%), 50 ёшдан катта беморлар 426 нафарни (77,2%) ташкил қилди, яъни тадқиқот популяциясида 50 ёшдан катта беморлар яққол устунликка эга бўлди.



1-расм. Тадқиқотга жалб этилган беморларнинг жинс бўйича тақсимоти.

Беморларда ҚД-2дан ташқари бир қатор ҳамроҳ касалликлар ҳам аниқланди (1-жадвал). Кўз касалликлари энг кўп учраган ҳамроҳ патология бўлиб, 180 нафар (32,6%) беморда қайд этилди. Гипертония 144 нафар (26,1%) беморда аниқланди.

Барча 552 нафар беморда қондаги глюкоза миқдори аниқланган бўлиб, унинг ўртача қиймати 13,2±2,4 ммоль/л ни ташкил этди. Гликирланган гемоглобин 433 нафар беморда аниқланган бўлиб, унинг ўртача кўрсаткичи 8,52±1,7% ни ташкил этди. Мазкур кўрсаткичлар госпитализация вақтида гликемик назорати мақбул даражада бўлмаган беморлар улуши юқори бўлганини кўрсатади. Тадқиқотга жалб қилинган 256 нафар (46,4%) беморнинг умумий аҳволи қониқарли, 96 нафар (17,4%) беморнинг аҳволи нисбатан қониқарли, 130 нафар (23,6%) беморнинг аҳволи ўртача оғир ва 70 нафар (12,7%) беморнинг аҳволи оғир деб баҳоланди.

Ушбу беморларда жами 352 та инсулин препаратларининг қўлланилиши қайд этилди (2-жадвал). Улар орасида энг кўп қўлланилгани инсулатард бўлиб, 264 та қўлланилиш билан биринчи ўринни эгаллади ва барча қайд этилган инсулин препаратларининг 75,0% ини ташкил қилди. Кейинги ўринларда лантус – 38 та (10,8%) ва актрапид – 26 та (7,4%) бўлди, қолган препаратларнинг қўлланилиши 10 тага ҳам етмади.

Перорал гипогликемик воситалар бўйича жами 634 та қўлланилиш ҳолати қайд этилди (3-жадвал). Энг кўп қўлланилган препарат метформин бўлиб, у 356 та қўлланилиш билан биринчи ўринни ва перорал гипогликемик воситалар умумий қўлланилишининг 56,2% ини эгаллади. Кейинги ўринларда эмпаглифлозин – 140 та (22,1%) ва глимепирид – 68 та (10,7%) бўлди.

Жадвал 1. Ўрганилган беморларда ҳамроҳ касалликларнинг учраш сони

№	Ҳамроҳ касаллик	Учраш сони	%
1	Кўз касалликлари	180	32,6
2	Гипертония	144	26,1
3	Неврологик касалликлар	62	11,2
4	Юрак-қон томир касалликлари	50	9,1
5	Сурункали камқонлик	32	5,8
6	Семизлик	26	4,7
7	Сурункали пиелонефрит	14	2,5
8	Бошқа касалликлар	44	8,0

Жадвал 2. Беморларда қўлланилган инсулин препаратларининг қўлланилиш сони

№	Препарат номи	Қўлланилиш сони	%
1	Инсулатард	264	75,0
2	Лантус	38	10,8
3	Актрапид	26	7,4
4	Левимир	8	2,3
5	Микстард	4	1,1
6	Римлер	4	1,1
7	Трисиба	2	0,6
8	Новатрапид	2	0,6
9	Новапид	2	0,6
10	Ринглар	2	0,6
Жами		352	100,0

Жадвал 3. Беморларда қўлланилган перорал гипогликемик воситаларнинг қўлланилиш сони

№	Препарат номи	Қўлланилиш сони	%
1	Метформин	356	56,2
2	Эмпаглифлозин	140	22,1
3	Глимепирид	68	10,7
4	Сита Мет	32	5,0
5	Ситаглиптин	14	2,2
6	Галвус Мет	12	1,9
7	Линаглиптин	6	0,9
8	Дапаглифлозин	6	0,9
Жами		634	100,0

Жадвал 4. Қўлланилган гипогликемик воситаларнинг қўлланилиш схемаси

№	Схема	Қўлланилиш сони	%
1	1 та инсулин + 1 та перорал гипогликемик восита	181	32,8
2	1 та перорал гипогликемик восита	112	20,3
3	2 та перорал гипогликемик восита	105	19,0
4	1 та инсулин препарати	78	14,1
5	1 та инсулин + 2 та перорал гипогликемик восита	51	9,2
6	2 та инсулин препарати	20	3,6
7	1 та инсулин + 3 та перорал гипогликемик восита	5	0,9
Жами		552	100,0

Гипогликемик воситаларнинг алоҳида ва ўзаро комбинацияда қўлланилиш ҳолатлари ҳам ўрганилди (4-жадвал). Энг кўп қўлланилган схема битта инсулин препарати ва битта перорал гипогликемик воситанинг комбинацияси бўлиб, 181 нафар (32,8%) беморда қайд этилди. Битта перорал гипогликемик восита билан монотерапия 112 нафар (20,3%) беморда, иккита перорал гипогликемик воситанинг комбинацияси 105 нафар (19,0%) беморда, битта инсулин препаратининг алоҳида қўлланилиши 78 нафар (14,1%) беморда аниқланди. Бошқа комбинациялар 10% дан кам ҳолатда қўлланилди.

Муҳокама. Ўтказилган тадқиқот Самарқанд вилоятида стационар даволанган ҚД-2 беморларида гипогликемик фармакотерапиянинг реал клиник амалиётдаги манзарасини кўрсатди. Беморларнинг 77,2% и 50 ёшдан катта бўлгани ҚД-2 юкининг ёш ортиши билан боғлиқ эканини кўрсатувчи муҳим эпидемиологик хусусиятдир. Кўз касалликлари, гипертония ва юрак-қон томир касалликларининг кенг тарқалганлиги эса ҚД-2 беморларида кўп касалликлилик муаммосининг долзарблигини тасдиқлайди.

Замонавий ADA тавсияларида ҚД-2ни даволашда препарат танлаш фақат гликирланган гемоглобинни пасайтиришга асосланмаслиги, балки беморнинг юрак-қон томир ва буйрак хавфи, вазни, гипогликемия эҳтимоли ва бошқа клиник омилларни ҳам ҳисобга олиши лозимлиги таъкидланган [5].

Тадқиқотимизда метформиннинг 356 та қўлланилиш билан биринчи ўринни эгаллаши унинг ҚД-2 фармакотерапиясида сақланиб қолаётган муҳим ўрнини кўрсатади. Бироқ замонавий ёндашувда метформинни барча беморлар учун автоматик равишда ягона биринчи танлов деб қарашдан кўра, беморнинг индивидуал хусусиятлари ва кардиоренал хавфини ҳисобга олиш муҳим ҳисобланади [6]. Эмпаглифлозиннинг 140 та қўлланилиши алоҳида аҳамиятга эга. SGLT2 ингибиторларининг клиник аҳамияти гликемик таъсирдан ташқари юрак етишмовчилиги ва сурункали буйрак касаллигидаги натижалар билан ҳам боғлиқ. EMPA-KIDNEY тадқиқотида эмпаглифлозин сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда касаллик прогрессияси ёки юрак-қон томир сабабли ўлим хавфини камайтирган [10]. DAPA-CKD тадқиқоти дапаглифлозиннинг сурункали буйрак касаллигида буйрак ва юрак-қон томир натижаларини яхшилашдаги аҳамиятини кўрсатган [9]. EMPEROR-Preserved тадқиқотида эмпаглифлозин юрак етишмовчилиги ва сақланган чиқариш фракцияси бўлган беморларда юрак-қон томир ўлими ёки юрак етишмовчилиги туфайли госпитализациядан иборат бирламчи натижага ижобий таъсир кўрсатган [7].

Бизнинг тадқиқотимизда 50 нафар беморда юрак-қон томир касалликлари, 144 нафарда гипертония ва 14 нафарда сурункали пиелонефрит қайд этилган. Бироқ ушбу беморларда eGFR, альбуминурия, юрак етишмовчилиги фенотипи ва SGLT2 ингибиторларининг клиник натижалари тўғрисида маълумотлар мавжуд эмас. Шу сабабли тадқиқот натижаларидан эмпаглифлозин ёки дапаглифлозиннинг ушбу беморлардаги кардиоренал самарадорлиги ҳақида бевосита хулоса чиқариб бўлмайди.

Замонавий фармакотерапияда GLP-1 рецептори агонистларининг ўрни ҳам ортиб бормоқда. 2024 йилда эълон қилинган FLOW тадқиқотида ҚД-2 ва сурункали буйрак касаллиги бўлган беморларда семаглутид билан даволаш буйрак натижаларини яхшилаган [8]. SURPASS-2 тадқиқотида тирзепатид турли дозаларда семаглутидга нисбатан гликирланган гемоглобинни пасайтириш ва вазнни камайтиришда юқори самарадорлик кўрсатган [11]. Ушбу маълумотлар тадқиқотимизда семизлик 26 нафар (4,7%) беморда қайд этилгани билан боғлиқ ҳолда муҳимдир. Бироқ ретроспектив маълумотларда GLP-1 рецептори агонистлари ёки тирзепатиднинг қўлланилиши қайд этилмаган. Бу ҳолат маҳаллий клиник амалиёт ва замонавий халқаро терапевтик стратегиялар ўртасидаги фарқларни кейинги тадқиқотларда ўрганиш зарурлигини кўрсатади.

Тадқиқотимизда комбинацияланган фармакотерапиянинг юқори частотада қўлланилгани ҳам муҳим натижадир: битта инсулин ва битта перорал препарат комбинацияси 32,8% беморда, иккита перорал препарат комбинацияси 19,0% беморда қўлланилган.

ADA/EASD консенсусида комбинацияланган терапияни танлаш беморнинг гликемик мақсадлари, коморбид ҳолатлари, гипогликемия хавфи, вазнга таъсири ва препаратларнинг бошқа хусусиятларига асосланиши лозимлиги кўрсатилган [4, 5]. Кўп компонентли схемалар қўлланилганда рационал полифармакотерапия тамойилларига риоя қилиш, дори воситаларининг ўзаро таъсири, гипогликемия хавфи ва беморнинг буйрак ва жигар функциясини ҳисобга олиш муҳим аҳамиятга эга.

Хулоса. 2020–2026 йилларда Самарқанд вилоятида ҚД-2 билан стационар даволанган 552 нафар беморнинг 53,6% ини эркаклар, 46,4% ини аёллар ташкил қилди, беморларнинг 77,2% и 50 ёшдан катта бўлди.

Инсулин препаратлари орасида инсулатард барча инсулин қўлланилишининг 75,0% ини, перорал гипогликемик воситалар орасида эса метформин 56,2% ни ва эмпаглифлозин 22,1% ни ташкил этди.

Энг кенг қўлланилган терапевтик схема битта инсулин препарати ва битта перорал гипогликемик воситанинг комбинацияси бўлиб, 181 нафар (32,8%) беморда кузатилди.

Самарқанд шаҳрида ҚД-2ни даволашда ўтказилган фармакотерапия Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 2024 йил 14 июндаги 195-сонли буйруғи билан тасдиқланган «Қандли диабет 2-тури билан касалланган беморларни даволаш бўйича миллий клиник протокол»га мос келади.

Адабиётлар:

1. Ахмедова Н., Исмоилов С. Хоразм ВКТТМда сурункали пиелонефритни даволашда қўлланилган дори воситаларининг фармакоэкономик таҳлили // South Aral Region Medical Journal. 2025;1(4):708–713.
2. Матрасулова Д.М., Исмоилов С.Р., Юлдашов Ж.А. Хоразм вилоятининг айрим шифохоналарида ортиқча вазн фонида сурункали панкреатит билан даволанган беморларда қўлланилган дори воситаларининг фармакоэпидемиологик таҳлили // South Aral Sea Medical Journal. 2025;1(2):12–15.
3. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 4. Comprehensive Medical Evaluation and Assessment of Comorbidities: Standards of Care in Diabetes – 2024 // Diabetes Care. 2024;47(Suppl 1).
4. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes – 2026 // Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1):S183–S215. doi: 10.2337/dc26-S009.
5. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 6. Glycemic Goals, Hypoglycemia, and Hyperglycemic Crises: Standards of Care in Diabetes – 2026 // Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1).
6. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Diabetes: Standards of Care in Diabetes – 2026 // Diabetes Care. 2026;49(Suppl 1).
7. Anker S.D., Butler J., Filippatos G., et al. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction // N Engl J Med. 2021;385(16):1451–1461. doi: 10.1056/NEJMoa2107038.
8. Perkovic V., Tuttle K.R., Rossing P., et al. Effects of Semaglutide on Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes // N Engl J Med. 2024;391(2):109–121. doi: 10.1056/NEJMoa2403347.
9. Heerspink H.J.L., Stefánsson B.V., Correa-Rotter R., et al. Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease // N Engl J Med. 2020;383(15):1436–1446. doi: 10.1056/NEJMoa2024816.
10. Herrington W.G., Staplin N., Wanner C., et al. Empagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease // N Engl J Med. 2023;388(2):117–127.
11. Frías J.P., Davies M.J., Rosenstock J., et al. Tirzepatide versus Semaglutide Once Weekly in Patients with Type 2 Diabetes // N Engl J Med. 2021;385(6):503–514.

ФАРМАКОЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ГОРОДЕ САМАРКАНДЕ

Исмоилов С.Р., Нарметова С.Я.

Резюме. *Цель: оценить фармакоэпидемиологические особенности гипогликемических лекарственных средств, применявшихся у стационарных больных сахарным диабетом 2 типа (СД-2), и частоту их использования в режиме монотерапии и комбинированной терапии. Материал и методы: ретроспективно по специально разработанной анкете проанализированы истории болезни 552 пациентов, лечившихся в 2020–2026 гг. в Самаркандском областном филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии. Результаты: мужчины составили 53,6%, женщины – 46,4% пациентов, 77,2% больных были старше 50 лет. Наиболее частыми сопутствующими заболеваниями были болезни глаз (32,6%) и артериальная гипертензия (26,1%). Среди инсулинов преобладал инсулатард (75,0%), среди пероральных средств – метформин (56,2%) и эмпаглифлозин (22,1%). Наиболее частой схемой была комбинация одного инсулина и одного перорального гипогликемического средства (32,8%). Заключение: в фармакотерапии СД-2 преобладают комбинированные схемы, агонисты рецепторов ГПП-1 в практике не применялись.*

Ключевые слова: *сахарный диабет 2 типа, фармакоэпидемиология, гипогликемические средства, инсулин, метформин, комбинированная терапия.*

УДК: 616.33/.342-002.44-007.251:616.381-002

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И РАННЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ, ОСЛОЖНЁННОЙ РАСПРОСТРАНЁННЫМ ПЕРИТОНИТОМ




Кадыров Рустам Надирович[1], Усаров Толиб Ахмедович[2]
1 – Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТАРҚАЛГАН ПЕРИТОНИТ БИЛАН АСОРАТЛАНГАН ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЯРА ПЕРФОРАЦИЯСИДА ДИАГНОСТИК МЕЗОНЛАР ВА ЭРТА ФУНКЦИОНАЛ ТИКЛАНИШ

Кадиров Рустам Надирович[1], Усаров Толиб Ахмедович[2]
1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

DIAGNOSTIC CRITERIA AND EARLY FUNCTIONAL RECOVERY IN PERFORATED GASTRODUODENAL ULCER COMPLICATED BY GENERALIZED PERITONITIS

Kadirov Rustam Nadirovich[1], Usarov Tolib Akhmedovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand Branch of the Republican Research Centre of Emergency Medicine, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: tolibusarov304@gmail.com

Резюме. *Мақсад: тарқалган перитонит билан асоратланган гастродуоденал яра перфорациясининг клиник ва нур диагностикаси белгиларини, асоратларнинг Мангейм перитонит индекси (MPI) бўйича тақсимланишини ва эрта функционал тикланишни тавсифлаш. Материал ва усуллар: 2019–2024 йилларда даволанган 161 нафар беморда бир марказли ретроспектив-проспектив таҳлил ўтказилди: таққослаш гуруҳини 78 нафар (2019–2021 йй.), асосий гуруҳни 83 нафар (2022–2024 йй.) бемор ташкил этди. Клиник ва нур диагностикаси белгилари, перфорация морфологияси, MPI ва тикланишнинг олтита кўрсаткичи ўрганилди. Натижалар: қорин парда таъсирланиш симптоми 139 нафар (86,3%), перистальтиканинг сусайиши ёки йўқлиги 101 нафар (62,7%) беморда аниқланди; обзор рентгенографияси манфий бўлган 22 нафар беморда перфорация КТ ёрдамида тасдиқланди. MPI <21, 21–29 ва >29 балл бўлганда асоратлар частотаси мос равишда 9,7%, 24,1% ва 44,7% ни ташкил этди. Асосий гуруҳда перистальтика 1,8±0,7 суткада тикланди (таққослаш гуруҳида 2,6±0,9 сутка); газлар чиқиши, ич келиши, декомпрессия, овқатлантиришни бошлаш ва фаоллаштириш муддатлари ҳам қисқароқ бўлди (барча кўрсаткичлар учун p<0,001). Хулоса: клиник, нур диагностикаси ва интраоперацион маълумотларни биргаликда баҳолаш оғирлик тоифаларини ажратиш имконини беради; асосий гуруҳдаги эртароқ тикланишни тарихий назорат дизайнини ҳисобга олган ҳолда талқин қилиш лозим.*

Калит сўзлар: *гастродуоденал яра перфорацияси, тарқалган перитонит, компьютер томографияси, Мангейм перитонит индекси, перфорация диаметри, ичак моторикаси.*

Abstract. *Aim: to characterize the clinical and imaging features of perforated gastroduodenal ulcer complicated by generalized peritonitis, the distribution of complications by the Mannheim Peritonitis Index (MPI) and early functional recovery. Materials and methods: a single-center retrospective-prospective analysis of 161 patients treated in 2019–2024 was performed: the comparison group included 78 patients (2019–2021) and the main group 83 patients (2022–2024). Clinical and imaging findings, perforation morphology, MPI and six recovery outcomes were assessed. Results: peritoneal irritation was found in 139 (86.3%) patients and reduced or absent bowel sounds in 101 (62.7%); in 22 patients with negative plain radiographs, perforation was detected by CT. Complication rates in the MPI <21, 21–29 and >29 categories were 9.7%, 24.1% and 44.7%. In the main group, peristalsis recovered after 1.8±0.7 vs 2.6±0.9 days in the*

comparison group; flatus, stool, decompression, feeding and mobilization times were also shorter (p<0.001 for all outcomes). Conclusion: combined clinical, imaging and intraoperative assessment distinguishes severity categories; earlier recovery in the main group should be interpreted with regard to the historical control design.

Keywords: *perforated gastroduodenal ulcer, generalized peritonitis, computed tomography, Mannheim Peritonitis Index, perforation diameter, bowel motility.*

При перфорации гастродуоденальной язвы экстренная оценка должна решить две задачи: подтвердить источник поступления содержимого в брюшную полость и определить системное воздействие перитонита. Выраженность болевого синдрома, визуализация свободного газа или наличие язвенного анамнеза по отдельности не отражают тяжесть процесса в полной мере, поэтому результаты клинического обследования необходимо соотносить с данными лучевой диагностики, гемодинамики и лабораторных исследований. Рекомендации WSES также предусматривают быструю диагностику и стратификацию риска при подозрении на перфорацию [1].

Мангеймский индекс перитонита (MPI) объединяет местные интраоперационные находки с оценкой общего состояния пациента [2]. Шкалы Boey и PULP учитывают шок, сопутствующие заболевания, задержку обращения и физиологический резерв [3, 4]. Эти системы отражают разные стороны клинического риска, поэтому полученную с их помощью оценку необходимо дополнять анатомическими характеристиками дефекта: диаметр перфорации, инфильтрацию её краёв и характер экссудата следует отдельно регистрировать во время операции.

Совместный анализ местного процесса и системных нарушений важен и для объяснения послеоперационных осложнений. M.K. Muller и соавт. показали связь тяжести перитонита и интраоперационной анатомии с конверсией и септическими осложнениями [5], а результаты K. Thorsen и соавт. обосновывают интегральную оценку клинического и биохимического состояния пациента [6]. Помимо учёта осложнений, течение раннего послеоперационного периода подробно характеризуют сроки восстановления моторики кишечника, начала питания и активизации.

Цель исследования: охарактеризовать клинико-диагностические находки и местные морфологические признаки при перфорации гастродуоденальной язвы, осложнённой распространённым перитонитом, определить распределение осложнений по категориям MPI и сравнить восстановление желудочно-кишечной функции в двух периодах лечения.

Материал и методы. Исследование выполнено в отделениях экстренной хирургии Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи с января 2019 г. по декабрь 2024 г. Из 224 пациентов, поступивших с перфоративной гастродуоденальной язвой, критериям включения соответствовал 161. Работа организована как одноцентровое нерандомизированное сравнительное наблюдательное исследование, включавшее ретроспективный и проспективный этапы [7].

Группу сравнения составили 78 пациентов, которых лечили по традиционной тактике в 2019–2021 гг., основную группу – 83 пациента, у которых в 2022–2024 гг. применялся разработанный подход. Группы разделены по календарному периоду и тактике лечения, поэтому их нельзя рассматривать как выборки пациентов, оперированных только открытым или только лапароскопическим способом. Основное внимание в анализе уделено диагностике, оценке тяжести и функциональным результатам.

Критериями включения были возраст старше 18 лет, подтверждённая при операции перфорация гастродуоденальной язвы, диффузный или распространённый перитонит и достаточная полнота медицинской документации. Участники проспективного этапа дали письменное информированное согласие. Критериями исключения служили отграниченный перитонит, прикрытая перфорация, разрешившаяся при консервативном лечении, сочетание с другими тяжёлыми осложнениями язвенной болезни, травматическая или ятрогенная перфорация и неполная документация.

При поступлении оценивали время появления и распространённость боли, симптомы раздражения брюшины, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, перистальтику, артериальное давление и частоту сердечных сокращений. Кровь для лабораторных исследований забирали до начала инфузионной терапии, после операции лабораторный контроль проводили на 1-е, 3-и и 5-е сутки. Количество лейкоцитов, уровни С-реактивного белка и лактата рассматривали как показатели системного воспалительного ответа.

Рентгенография выполнена 142 пациентам, ультразвуковое исследование (УЗИ) – 115, компьютерная томография (КТ) – 89. Поскольку исследования назначали по клиническим показаниям, число обследованных разными методами неодинаково; результаты представлены абсолютным числом признаков, зарегистрированных при каждом методе. При диагностической лапароскопии оценивали локализацию и размер дефекта, состояние его краёв, характер экссудата и распространённость поражения брюшины.

Таблица 1. Исходная клинико-лабораторная характеристика сравниваемых групп

Показатель	Группа сравнения (n=78)	Основная группа (n=83)	p
Возраст, лет	54,1±15,0	53,3±14,2	0,73
Мужчины, n (%)	58 (74,4)	61 (73,5)	0,89
ASA III–IV, n (%)	32 (41,0)	32 (38,6)	0,75
Дуоденальная локализация, n (%)	56 (71,8)	61 (73,5)	0,81
Диаметр перфорации, мм	7,7±3,0	7,3±2,8	0,41
MPI, баллы	28,0±5,8	27,2±5,6	0,39
PULP, баллы	7,3±2,2	7,1±2,0	0,46
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	15,6±3,2	15,2±3,0	0,58
С-реактивный белок, мг/л	170±57	164±53	0,49

Примечание: MPI – Мангеймский индекс перитонита; проценты рассчитаны от численности соответствующей группы.

Таблица 2. Основные признаки, выявленные при лучевой диагностике

Признак	Рентгенография (n=142)	УЗИ (n=115)	КТ (n=89)
Свободный газ в брюшной полости	93	21	84
Свободная жидкость в брюшной полости	–	89	82
Утолщение стенки желудка или двенадцатиперстной кишки	–	34	–
Визуализация зоны перфорации	–	–	61
Непосредственный дефект стенки	–	–	44
Парагастральная или парадуоденальная инфильтрация	–	–	52
Плевральный выпот	–	–	18

Примечание: указано число пациентов, у которых выявлен признак; у одного пациента возможно сочетание нескольких признаков; прочерк – данные не приводятся.

По MPI выделены категории <21, 21–29 и >29 баллов [2, 7]. Диаметр перфорации и состояние её краёв регистрировали как местные морфологические признаки. Осложнения учитывали по классификации Clavien–Dindo [8]; в анализе по MPI приведены число пациентов с осложнениями и число летальных исходов в каждой категории. Функциональные результаты включали сроки восстановления перистальтики, отхождения газов и первого самостоятельного стула, длительность назогастральной декомпрессии, сроки начала энтерального питания и активизации пациента.

Статистическую обработку выполняли в программах SPSS Statistics 29.0, R 4.3 и MedCalc 22. Количественные данные представлены в виде M±SD, категориальные – в виде n (%). В зависимости от характера распределения применяли t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна–Уитни, для качественных признаков – критерий χ^2 или точный критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$. Распределение осложнений по категориям MPI анализировали описательно, без построения прогностической модели.

Результаты. Среди пациентов было 119 (73,9%) мужчин и 42 (26,1%) женщины, средний возраст составил 53,7±14,6 года. Исходные клинико-лабораторные показатели групп представлены в таблице 1. Статистически значимых различий по этим признакам не выявлено.

Возможности распознать заболевание по анамнезу были ограничены: у 75 (46,6%) пациентов перфорация стала первым проявлением язвенной болезни. Внезапная интенсивная боль в эпигастрии отмечена у 128 (79,5%) пациентов, распространение боли по всему животу – у 93 (57,8%). Симптом Щёткина–Блюмберга выявлен у 139 (86,3%), доскообразное напряжение мышц передней брюшной стенки – у 117 (72,7%), ослабление или отсутствие перистальтики – у 101 (62,7%) пациента. Ни один из этих признаков не встречался во всех наблюдениях, поэтому их наличие или отсутствие оценивали в совокупности с общей клинической картиной.

Гемодинамические и воспалительные показатели отражали неоднородность клинического состояния. Частота сердечных сокращений более 100 в минуту зарегистрирована у 71 пациента, систолическое артериальное давление ниже 90 мм рт. ст. – у 11, септический шок при поступлении – у 9. Средний уровень лактата составил 2,3±0,9 ммоль/л, у 82 (50,9%) пациентов он превышал 2 ммоль/л.

Находки лучевой диагностики зависели от метода исследования (табл. 2).

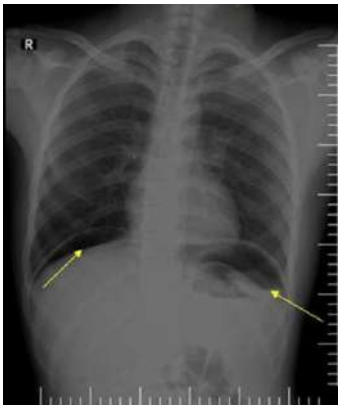


Рис. 1. Рентгенологическая картина пневмоперитонеума: на снимке в вертикальном положении жёлтые стрелки указывают на свободный газ под куполами диафрагмы; слева виден также газожидкостный уровень

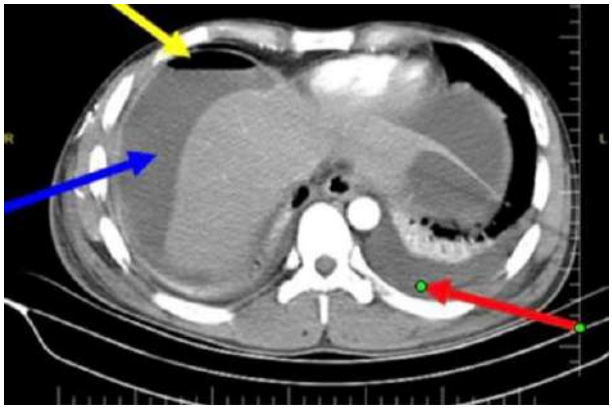


Рис. 2. Аксиальная КТ-картина перфорации и жидкости в брюшной полости: жёлтая стрелка – свободный газ над печенью, синяя – перигепатическая жидкость, красная – жидкость в левой плевральной полости

Таблица 3. Местные морфологические особенности перфорации (n=161)

Признак	Число пациентов	%
Дуоденальная локализация	117	72,7
Желудочная локализация	44	27,3
Диаметр дефекта до 5 мм	42	26,1
Диаметр дефекта 5–10 мм	83	51,6
Диаметр дефекта 10–20 мм	34	21,1
Диаметр дефекта более 20 мм	2	1,2
Мягкие эластичные края	63	39,1
Умеренно инфильтрированные края	70	43,5
Выраженно инфильтрированные ригидные края	28	17,4

Примечание: локализация, диаметр и состояние краёв – самостоятельные группы признаков, суммировать их между собой нельзя.

Таблица 4. Распределение послеоперационных осложнений по категориям MPI

MPI, баллы	Число пациентов	Пациенты с осложнениями, n (%)	Летальные исходы, n
<21	31	3 (9,7)	0
21–29	83	20 (24,1)	0
>29	47	21 (44,7)	3

Примечание: категории MPI сформированы для всех 161 пациента обеих групп; процент рассчитан от числа пациентов в категории; летальные исходы учтены в числе осложнений.

При рентгенографии свободный газ визуализировался в 93 из 142 исследований, при УЗИ наиболее частым признаком была свободная жидкость (89 из 115). При КТ у 84 из 89 пациентов выявлен пневмоперитонеум, у 61 – зона перфорации, у 44 – непосредственно дефект стенки. Эти данные отражают частоту выявления признаков и не позволяют напрямую сравнивать диагностическую точность методов, поскольку выборки обследованных различались.

Свободный газ под куполами диафрагмы отчётливо визуализируется на рентгенограмме грудной клетки (рис. 1). Вместе с тем у 22 пациентов с отрицательным результатом рентгенографии перфорация была выявлена при КТ. Поэтому отсутствие рентгенологических признаков не позволяло снять клиническое подозрение, и дальнейшее исследование выбирали с учётом состояния пациента и имеющихся диагностических возможностей.

При КТ признаки перфорации оценивали в совокупности со свободной жидкостью в брюшной полости и изменениями прилежащих областей (рис. 2); метод позволял не только выявить свободный газ, но и определить его анатомическое распространение. Диагностическая лапароскопия выполнена 83 пациентам и подтвердила диагноз в 9 случаях, когда предшествующие исследования не дали определённого заключения. Лапароскопический осмотр позволял одновременно зарегистрировать перитонеальные признаки, необходимые для расчёта MPI, и морфологию язвы.

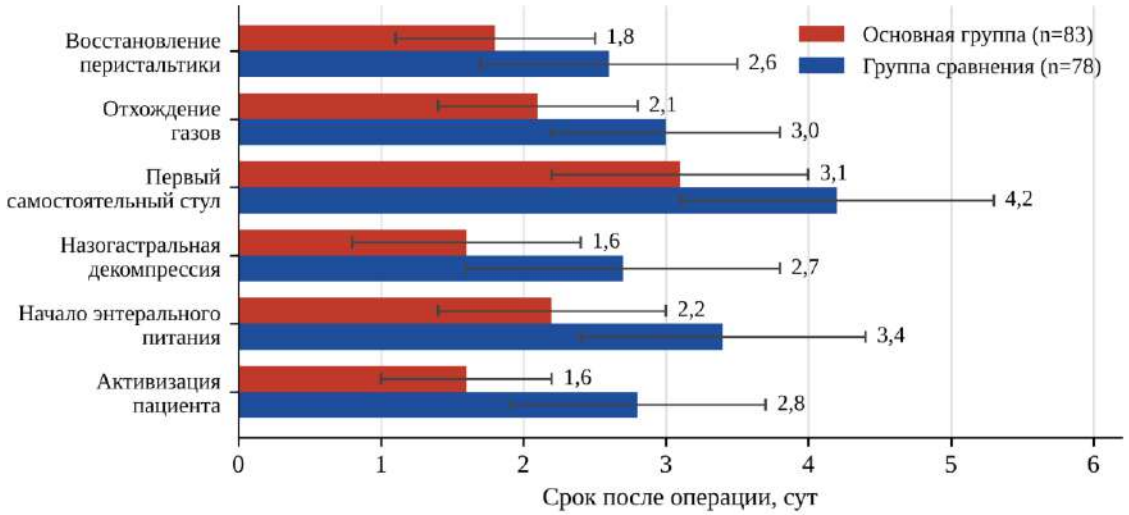


Рис. 3. Сроки достижения послеоперационных функциональных этапов в сравниваемых группах (M±SD, сут; для всех показателей p<0,001)

Перфорация локализовалась в двенадцатиперстной кишке у 117 (72,7%) пациентов, в желудке – у 44 (27,3%). Средний диаметр дефекта составил 7,5±2,9 мм, перфорация диаметром 10 мм и более отмечена у 36 (22,4%) пациентов. Одного размера для характеристики местного состояния было недостаточно: у 28 (17,4%) пациентов края дефекта были выраженно инфильтрированными и ригидными (табл. 3). Эти морфологические характеристики дополняли оценку общей тяжести перитонеального процесса по MPI.

Частота осложнений последовательно возрастала с увеличением MPI (табл. 4): осложнения развились у 3 из 31 (9,7%) пациента с индексом менее 21 балла, у 20 из 83 (24,1%) – с индексом 21–29 баллов и у 21 из 47 (44,7%) – с индексом более 29 баллов. Все 3 летальных исхода отмечены в последней категории. Такое распределение отражает более высокий клинический риск при высоком MPI, однако не определяет исход у конкретного пациента.

В основной группе все послеоперационные функциональные этапы достигались раньше (рис. 3). Перистальтика восстанавливалась через 1,8±0,7 сут, отхождение газов – через 2,1±0,7 сут, первый самостоятельный стул – через 3,1±0,9 сут против 2,6±0,9; 3,0±0,8 и 4,2±1,1 сут в группе сравнения.

Назогастральная декомпрессия в основной группе продолжалась 1,6±0,8 сут, в группе сравнения – 2,7±1,1 сут; энтеральное питание начинали соответственно через 2,2±0,8 и 3,4±1,0 сут, активизацию – через 1,6±0,6 и 2,8±0,9 сут. По всем шести показателям различия были статистически значимыми (p<0,001). Показатели моторики и сроки, связанные с лечебными назначениями, оценивали отдельно, поскольку время начала питания или удаления зонда зависит не только от физиологического восстановления, но и от клинических решений.

Обсуждение. Анализ диагностического этапа показал, что клиническое подозрение нельзя ограничивать каким-либо одним признаком. У 46,6% пациентов язвенный анамнез отсутствовал, а перитонеальные симптомы проявлялись не во всех случаях. Анамнез и осмотр служат исходной основой для оценки вероятности перфорации, а лучевые исследования их дополняют. Выявление перфорации при КТ у 22 пациентов с отрицательной рентгенограммой согласуется с положением рекомендаций WSES о том, что отрицательная рентгенография не исключает перфорацию [1].

При интерпретации данных УЗИ и КТ важно учитывать различие их задач и числа обследованных. При УЗИ чаще регистрировали свободную жидкость, тогда как КТ одновременно отображала свободный газ, зону дефекта и состояние окружающих тканей. Поскольку исследования выполняли не всем пациентам и не в одинаковой последовательности, полученные частоты нельзя считать доказательством преимущества одного метода.

Различие частоты осложнений в категориях MPI – от 9,7% до 44,7% – подтверждает практическую ценность стратификации по тяжести. M.K. Muller и соавт. также связывали высокий MPI с неблагоприятным течением, однако использовали порог >21 балла [5], поэтому приравнивать категорию >29 баллов в нашей когорте к порогу другой работы некорректно. Шкалы Boey и PULP разработаны преимущественно для оценки риска летального исхода и не являются готовым инструментом прогнозирования восстановления моторики кишечника [3, 4].

Регистрация диаметра дефекта даёт дополнительную к MPI анатомическую информацию: при одинаковой общей тяжести состояние краёв и размер перфорации могут различаться. Наличие в когорте 36 дефектов размером 10 мм и более обосновывает необходимость отдельно указывать этот

признак в протоколе операции. Вместе с тем описательное распределение не позволяет установить независимое влияние диаметра на восстановление функции кишечника или прогноз.

Более короткие сроки восстановления моторики, декомпрессии, питания и активизации в основной группе отражают комплексное различие в течении раннего послеоперационного периода, которое может быть связано с несколькими составляющими лечения. Многоцентровое исследование M.H. Møller и соавт., посвящённое периоперационному протоколу, также даёт основание рассматривать результаты в рамках всего лечебного процесса, а не связывать их исключительно с техникой операции [9].

Ограничения работы связаны с одноцентровым характером наблюдения, исторической группой сравнения и отсутствием рандомизации. Отсутствие статистически значимых различий по исходным показателям не исключает влияния неизмеренных смешивающих факторов. Воспроизведение полученных данных в других центрах и в когортах, сформированных в один период, позволит уточнить возможность их обобщения.

Выводы.

1) При перфорации гастродуоденальной язвы с распространённым перитонитом клинический осмотр, лучевая диагностика и интраоперационная морфология дают взаимодополняющую информацию; выявление перфорации при КТ у 22 пациентов с отрицательной рентгенографией показывает необходимость продолжать диагностический поиск при сохраняющемся клиническом подозрении.

2) При MPI <21, 21–29 и >29 баллов частота осложнений составила соответственно 9,7%, 24,1% и 44,7%, все 3 летальных исхода отмечены в высшей категории; диаметр дефекта и состояние его краёв дополняют эту оценку тяжести местной анатомической информацией.

3) В основной группе сроки восстановления перистальтики, отхождения газов, самостоятельного стула, назогастральной декомпрессии, начала энтерального питания и активизации были короче (для всех показателей $p<0,001$); этот результат следует рассматривать как наблюдение, связанное с периодом и тактикой лечения, а не как доказательство причинного эффекта отдельного хирургического метода.

Литература:

1. Ризаев Э.А. Актуальные вопросы хирургического лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 1 (142). С. 307–313.
2. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш. Аспекты хирургической коррекции асептического и инфицированного некроза поджелудочной железы // Проблемы биологии и медицины. 2024. № 4 (155). С. 201–206.
3. 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. Т. 4, № 3. С. 6–11.
4. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э., Нурмурзаев З.Н., Олимжонова Ф.Ж. Миниинвазивные вмешательства в хирургии осложненных форм холелитиаза // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 2. С. 383–389.
5. Ризаев Э.А., Хакимов Э.Х. Обоснование эффективности лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки // Проблемы биологии и медицины. 2025. № 6 (166). С. 208–212.
6. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э., Олимжонова Ф.Ж. Отягощающие факторы холелитиаза у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 2 (143). С. 115–119.
7. Ризаев Э.А., Бабакулов Ш.Х., Сайфуддинов А.А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) // Tadqiqotlar. 2025. Т. 61, № 2. С. 325–332.
8. Ризаев Э.А., Хамроев Ш.Ш. Хирургическое лечение осложнённого эхинококкоза печени с применением индивидуализированных малоинвазивных технологий и профилактики рецидивов // Проблемы биологии и медицины. 2025. № 6 (166). С. 213–218.
9. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш. Эффективность видеолапароскопии и эндоскопической папиллотомии при остром билиарном панкреатите // Проблемы биологии и медицины. 2024. № 4 (155). С. 207–210.
10. Усаров Т.А. Критерии выбора лапароскопических вмешательств в хирургии перфоративных гастродуоденальных язв, осложнённых распространённым перитонитом: дис. … д-ра философии (PhD) по мед. наукам. Самарканд: Самаркандский государственный медицинский университет, 2026.
11. Boey J., Choi S.K., Poon A., Alagaratnam T.T. Risk stratification in perforated duodenal ulcers. A prospective validation of predictive factors // Ann Surg. 1987. Vol. 205, No. 1. P. 22–26.
12. Dindo D., Demartines N., Clavien P.-A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey // Ann Surg. 2004. Vol. 240, No. 2. P. 205–213.
13. Linder M.M., Wacha H., Feldmann U., Wesch G., Streifensand R.A., Gundlach E. Der Mannheimer Peritonitis-Index. Ein Instrument zur intraoperativen

Prognose der Peritonitis // Chirurg. 1987. Vol. 58, No. 2. P. 84–92.
14.Møller M.H., Adamsen S., Thomsen R.W., Møller A.M. (Peptic Ulcer Perforation [PULP] trial group). Multicentre trial of a perioperative protocol to reduce mortality in patients with peptic ulcer perforation // Br J Surg. 2011. Vol. 98, No. 6. P. 802–810.
15.Møller M.H., Engebjerg M.C., Adamsen S., Bendix J., Thomsen R.W. The Peptic Ulcer Perforation (PULP) score: a predictor of mortality following peptic ulcer perforation. A cohort study // Acta Anaesthesiol Scand. 2012. Vol. 56, No. 5. P. 655–662.
16.Muller M.K., Wrann S., Widmer J., Klasen J., Weber M., Hahnloser D. Perforated peptic ulcer repair: factors predicting conversion in laparoscopy and postoperative septic complications // World J Surg. 2016. Vol. 40, No. 9. P. 2186–2193.
17.Rizaev E.A., Kurbaniyazov Z.B., Mamarazhabov S.E., Nurmurzaev Z.N., Abdurakhmanov D.Sh. Features of surgical correction of complicated forms of cholelithiasis in the elderly and senile age // Texas Journal of Medical Science. 2023. Vol. 18. P. 17–24.
18.Tarasconi A., Coccolini F., Biffl W.L., et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines // World J Emerg Surg. 2020. Vol. 15. Article 3.
19.Thorsen K., Søreide J.A., Søreide K. What is the best predictor of mortality in perforated peptic ulcer disease? A population-based, multivariable regression analysis including three clinical scoring systems // J Gastrointest Surg. 2014. Vol. 18, No. 7. P. 1261–1268.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И РАННЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ, ОСЛОЖНЁННОЙ РАСПРОСТРАНЁННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Кадыров Р.Н., Усаров Т.А.

Резюме. *Цель: охарактеризовать клинические и лучевые признаки перфорации гастродуоденальной язвы, осложнённой распространённым перитонитом, распределение осложнений по Мангеймскому индексу перитонита (MPI) и раннее функциональное восстановление. Материал и методы: проведён одноцентровый ретроспективно-проспективный анализ лечения 161 пациента в 2019–2024 гг.: группу сравнения составили 78 пациентов (2019–2021 гг.), основную – 83 (2022–2024 гг.). Изучены клинические и лучевые находки, морфология перфорации, MPI и шесть показателей восстановления. Результаты: симптом раздражения брюшины выявлен у 139 (86,3%), ослабление или отсутствие перистальтики – у 101 (62,7%) пациента; у 22 пациентов при отрицательной обзорной рентгенографии перфорация установлена при КТ. Частота осложнений при MPI <21, 21–29 и >29 баллов составила 9,7%, 24,1% и 44,7%. В основной группе перистальтика восстанавливалась через 1,8±0,7 сут против 2,6±0,9 сут в группе сравнения; сроки отхождения газов, стула, декомпрессии, начала питания и активизации также были короче (для всех показателей $p<0,001$). Заключение: совместная оценка клинических, лучевых и интраоперационных данных позволяет разграничить категории тяжести; более раннее восстановление в основной группе следует интерпретировать с учётом исторического контроля.*

Ключевые слова: *перфорация гастродуоденальной язвы, распространённый перитонит, компьютерная томография, Мангеймский индекс перитонита, диаметр перфорации, моторика кишечника.*

УДК: 616.34-007.272-089

СРОКИ ОПЕРАЦИИ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ




Кадыров Рустам Надирович[1], Очилов Суръат Шухратович[2]
1 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЎТКИР БИТИШМАЛИ ИЧАК ТУТИЛИШИДА ОПЕРАЦИЯ МУДДАТЛАРИ ВА ТАБАҚАЛАШТИРИЛГАН ЖАРРОҲЛИК ТАКТИКАСИ

Кадиров Рустам Надирович[1], Очилов Суръат Шухратович[2]
1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

OPERATIVE TIMING AND DIFFERENTIATED SURGICAL MANAGEMENT IN ACUTE ADHESIVE SMALL BOWEL OBSTRUCTION

Kadirov Rustam Nadirovich[1], Ochilov Surat Shukhratovich[2]
1 - Samarkand Branch of the Republican Research Centre of Emergency Medicine, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ochilovsurat18@gmail.com

Резюме. *Мақсад: ўткир битишмали ичак тутилишида операция муддатларининг даволаш натижалари билан боғлиқлигини ва табақалаштирилган жарроҳлик тактикасининг амалий аҳамиятини баҳолаш. Материал ва усуллар: 2018–2025 йилларда даволанган 239 нафар бемордан иборат ретроспектив-проспектив когорта ўрганилди (таққослаш гуруҳида 129, асосий гуруҳда 110 нафар); 127 нафар беморда (мос равишда 71 ва 56 нафар) операция бажарилди. Бирламчи комбинацияланган якуний нуқта Clavien–Dindo бўйича II ва ундан юқори даражали асорат, резекция, такрорий операция ёки 30 кун ичидаги ўлимни қамраб олди. Натижалар: дастлабки 6 соатдаги операциялар улуши таққослаш ва асосий гуруҳларда 23,9% ва 33,9%ни, 48 соатдан кейинги аралашувлар 9,9% ва 3,6%ни ташкил этди. Операция қилинган беморларда нохуш натижа 6 соатгача бажарилган аралашувда 22,2%, 48 соатдан кейин эса 88,9% ҳолатда қайд этилди (p<0,001). Лапароскопик бошланган 54 та аралашувдан 43 таси шу усулда якунланди (конверсия – 20,4%). Комбинацияланган якуний нуқта беморларнинг 33,3% ва 20,0%ида қайд этилди (OR 2,00; 95% ИО 1,10–3,62; p=0,028), стационарда даволаниш муддати 9,4±3,8 ва 7,1±2,6 ўрин-кунни ташкил этди (p<0,001). Хулоса: операция талаб этилган беморларда эртароқ аралашув нохуш натижаларнинг камроқ улуши билан, клиник оғирлик ва интраоперацион шароитни ҳисобга олган табақалаштирилган тактика эса тезроқ тикланиш билан боғлиқ бўлди.*

Калит сўзлар: *ўткир битишмали ичак тутилиши, операция муддати, эрта аралашув, адгезиолизис, лапароскопия, конверсия, ичак резекцияси.*

Abstract. *Aim: to assess the association between operative timing and outcomes in acute adhesive small bowel obstruction and the value of differentiated surgical management. Materials and methods: outcomes of 239 patients treated in 2018–2025 were analyzed (comparison group 129, main group 110); 127 underwent surgery. The composite endpoint included Clavien–Dindo grade ≥II complications, resection, reoperation or death within 30 days. Results: operations within 6 hours accounted for 23.9% and 33.9%, and after 48 hours for 9.9% and 3.6%. Adverse outcomes occurred in 22.2% after surgery within 6 hours and in 88.9% after 48 hours (p<0.001). The laparoscopic conversion rate was 20.4%. The composite endpoint occurred in 33.3% and 20.0% (OR 2.00; 95% CI 1.10–3.62; p=0.028); hospital stay was 9.4±3.8 and 7.1±2.6 days (p<0.001). Conclusion: earlier surgery was associated with fewer adverse outcomes, and differentiated management with faster recovery.*

Keywords: *acute adhesive small bowel obstruction, operative timing, early intervention, adhesiolysis, laparoscopy, conversion, bowel resection.*

При острой спаечной кишечной непроходимости главная задача хирургической тактики – устранить механическое препятствие и сохранить жизнеспособную кишку. До операции состояние пациента может меняться: ущемление, нарушение перфузии стенки и перерастяжение кишки влияют на объём вмешательства. Поэтому срок операции оценивают в совокупности с клинической тяжестью, инструментальными данными и ответом на консервативное лечение. В Болонских рекомендациях перитонит, странгуляция и ишемия рассматриваются как основные состояния, определяющие оперативную тактику [1].

При выборе метода операции существенное значение имеют распространённость спаек и состояние кишечных петель: благоприятные анатомические условия для лапароскопического адгезиолизиса и плотный конгломерат с ограниченным обзором требуют разного подхода. В исследованиях, сравнивавших лапароскопические и открытые вмешательства, особое внимание уделялось критериям отбора пациентов, а длительное наблюдение в исследовании LASSO показало необходимость оценивать краткосрочное восстановление отдельно от частоты рецидивов и качества жизни [2, 3].

Предметом настоящей работы были не диагностические признаки как таковые, а сроки принятых на их основе оперативных решений и результаты хирургического этапа лечения.

Цель исследования: оценить связь срока от поступления в стационар до операции с частотой резекции, осложнений и неблагоприятных исходов, охарактеризовать тактическое значение вмешательства в первые 6 ч и сравнить результаты лечения в когортах до и после внедрения дифференцированной хирургической тактики.

Материал и методы. Проанализированы клинические данные 239 взрослых пациентов, лечившихся по поводу острой спаечной кишечной непроходимости в 2018–2025 гг. в Самаркандском филиале Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи и хирургической клинике Самаркандского государственного медицинского университета. Ретроспективную группу сравнения составили 129 пациентов, лечившихся в 2018–2022 гг., проспективную основную группу – 110 пациентов, лечившихся в 2023–2025 гг. Возраст пациентов составлял от 18 до 82 лет (в среднем 53,2±14,9 года).

Оперированы 127 пациентов: 71 из группы сравнения и 56 из основной группы. У 112 пациентов (58 и 54 соответственно) непроходимость была разрешена консервативно. Срок операции рассчитывали от момента госпитализации до начала вмешательства и распределяли по категориям: ≤6 ч, 6–24 ч, 24–48 ч и >48 ч. Анализ по срокам проводили только у оперированных пациентов, межгрупповое сравнение исходов – во всей когорте из 239 пациентов.

В основной группе тактику определяли с учётом клинического состояния и риска нарушения перфузии кишки. При высокой вероятности странгуляции или ишемии приоритетом были предоперационная подготовка и раннее вмешательство. При отсутствии показаний к экстренной операции проводили декомпрессию, инфузионную терапию и динамическое наблюдение; неэффективность консервативного лечения или клиническое ухудшение служили показанием к операции. Из пациентов, которым изначально было назначено консервативное лечение, впоследствии оперированы 9 в группе сравнения и 8 в основной группе; эти переходы учтены при окончательном распределении.

Критериями выбора лапароскопии служили ограниченный спаечный процесс, диаметр приводящей петли не более 4 см, стабильная гемодинамика, отсутствие распространённого перитонита и не более двух лапаротомий в анамнезе. Плотные распространённые спайки, невозможность безопасной визуализации и риск повреждения кишечной стенки служили показаниями к переходу на открытый доступ. Сравнивали вмешательства, завершённые лапароскопически, и операции, изначально выполненные открытым способом; конверсии анализировали отдельно.

После освобождения ущемлённого сегмента оценивали цвет кишечной стенки, перистальтику и брыжеечный кровоток. При сомнительной жизнеспособности кишку повторно осматривали после согревания тёплым физиологическим раствором и наблюдения в течение 10–15 мин; при необратимых ишемических изменениях выполняли резекцию. Назоинтестинальную декомпрессию и противоспаечные барьерные средства применяли в зависимости от степени расширения кишки, объёма адгезиолизиса и распространённости спаечного процесса.

Первичная комбинированная конечная точка включала хотя бы одно из событий: осложнение II степени и выше по Clavien–Dindo, резекцию тонкой кишки, повторную операцию или смерть в течение 30 сут после поступления [4]. Вторичными показателями были сроки послеоперационного восстановления, длительность госпитализации, повторная госпитализация и рецидив непроходимости. Отдалённые результаты оценивали через 12 и 24 мес. у 118 и 109 пациентов

группы сравнения и у 103 и 96 пациентов основной группы соответственно.

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом. Участники проспективного наблюдения дали письменное информированное согласие, архивные данные анализировали в обезличенном виде. Расчёты выполняли в программах R 4.3 и IBM SPSS Statistics 26.0. Количественные данные представлены как M±SD или Me [Q1; Q3], качественные – как n (%). Группы сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента, критерия Манна–Уитни, χ^2 Пирсона и точного критерия Фишера; отношение шансов (OR) приводили с 95% доверительным интервалом (ДИ). Различия считали значимыми при $p<0,05$.

Результаты. В основной группе операции выполнялись в более ранние сроки. В первые 6 ч оперированы 17 (23,9%) пациентов группы сравнения и 19 (33,9%) пациентов основной группы, позднее 48 ч – 7 (9,9%) и 2 (3,6%) соответственно. В обеих группах наибольшая доля вмешательств приходилась на интервал 6–24 ч (табл. 1).

Таблица 1. Распределение оперированных пациентов по времени от поступления в стационар до вмешательства

Время до операции	Группа сравнения (n=71)	Основная группа (n=56)	Всего (n=127)
≤6 ч	17 (23,9%)	19 (33,9%)	36 (28,3%)
6–24 ч	29 (40,8%)	25 (44,6%)	54 (42,5%)
24–48 ч	18 (25,4%)	10 (17,9%)	28 (22,0%)
>48 ч	7 (9,9%)	2 (3,6%)	9 (7,1%)

Примечание: проценты рассчитаны от числа оперированных пациентов в соответствующей группе; время отсчитывали от момента поступления в стационар.

Таблица 2. Результаты у оперированных пациентов в зависимости от срока вмешательства (абс.)

Срок вмешательства	Оперировано	Резекция	Clavien–Dindo ≥II	Неблагоприятный исход	Летальный исход
Группа сравнения (n=71)					
≤6 ч	17	3	4	5	0
6–24 ч	29	6	8	11	1
24–48 ч	18	6	9	12	1
>48 ч	7	3	5	7	3
Основная группа (n=56)					
≤6 ч	19	2	2	3	0
6–24 ч	25	4	5	6	0
24–48 ч	10	3	5	7	1
>48 ч	2	0	1	1	1

Примечание: у одного пациента могло отмечаться несколько исходов.

Таблица 3. Результаты вмешательств, завершённых лапароскопически, и операций, изначально выполненных открытым способом

Показатель	Лапароскопия (n=43)	Открытая операция (n=73)	OR (95% ДИ)	p
Длительность операции, мин	74,6±18,3	92,8±24,7	–	<0,001
Объём кровопотери, мл	58 [40; 85]	110 [80; 160]	–	–
Повреждение кишечной стенки	2 (4,7%)	6 (8,2%)	0,54 (0,10–2,83)	0,708
Время до отхождения газов, ч	38,4±12,1	53,7±16,4	–	<0,001
Время до начала энтерального питания, ч	31,2±10,5	45,6±14,2	–	<0,001
Применение наркотических анальгетиков, сут	1,6±0,7	2,7±1,1	–	<0,001
Осложнения Clavien–Dindo ≥II	6 (14,0%)	18 (24,7%)	0,50 (0,18–1,37)	0,236
Длительность госпитализации, койко-дни	6,4±2,1	9,2±3,5	–	<0,001

Примечание: 11 конверсий в сравнение не включены; данные представлены как M±SD, Me [Q1; Q3] или n (%); OR – оценка лапароскопии относительно открытого метода.

В первые 6 ч оперированы в общей сложности 36 пациентов. У них, как правило, сочетались несколько признаков: клинические признаки странгуляции отмечены у 24 (66,7%), КТ-признаки ишемии – у 19 (52,8%), высокий прогностический балл – у 17 (47,2%), перитонеальные симптомы – у 15 (41,7%). Отсутствие перитонеальных симптомов у части этих пациентов показывает, что решение об операции принималось на основании совокупности клинических и инструментальных данных.

С увеличением срока до операции доля неблагоприятных исходов возрастала: при вмешательстве в первые 6 ч она составила 22,2%, позднее 48 ч – 88,9% (χ^2=24,16 для всех временных категорий; p<0,001). Частота резекции в этих категориях составила 13,9% и 33,3%, однако различие по временным категориям было незначимым (χ^2=4,18; p=0,243). Абсолютные значения по группам приведены в таблице 2.

У оперированных в первые 24 ч неблагоприятный исход отмечен в 27,8% случаев, у оперированных позднее – в 73,0% (OR 0,14; 95% ДИ 0,06–0,34; p<0,001). Доля резекций составила соответственно 16,7% и 32,4% (OR 0,42; 95% ДИ 0,17–1,01; p=0,058). Эти соотношения показывают клиническую цену затягивания наблюдения у пациентов, нуждающихся в операции; следует учитывать, что подгруппы по срокам сформированы не путём рандомизации.

Лапароскопически начаты 54 вмешательства, из них 43 (79,6%) завершены этим доступом, в 11 (20,4%) случаях выполнена конверсия. Открытый доступ изначально выбран у 73 пациентов. Благоприятный для лапароскопии анатомический вариант – одиночный спаечный тяж с переходной зоной в месте его расположения – представлен на рисунке 1; в таких случаях адгезиолизис сводился к рассечению структуры, вызвавшей механическое препятствие.

После операций, завершённых лапароскопически, моторная функция кишечника и энтеральное питание восстанавливались раньше: первое отхождение газов отмечено через 38,4±12,1 ч против 53,7±16,4 ч после открытых операций, длительность госпитализации составила 6,4±2,1 и 9,2±3,5 койко-дня (p<0,001 для обоих сравнений). Различия по частоте осложнений II степени и выше и повреждений кишки были незначимыми (табл. 3).

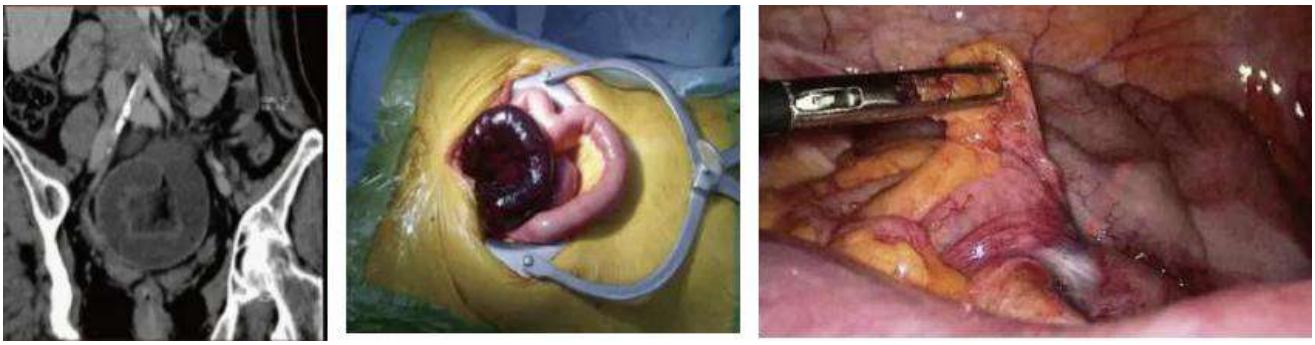


Рис. 1. Кишечная непроходимость, обусловленная одиночным спаечным тяжом: слева – зона непроходимости на компьютерной томограмме, в центре – кишечная петля при открытом доступе, справа – тяж, выделенный инструментом при лапароскопии

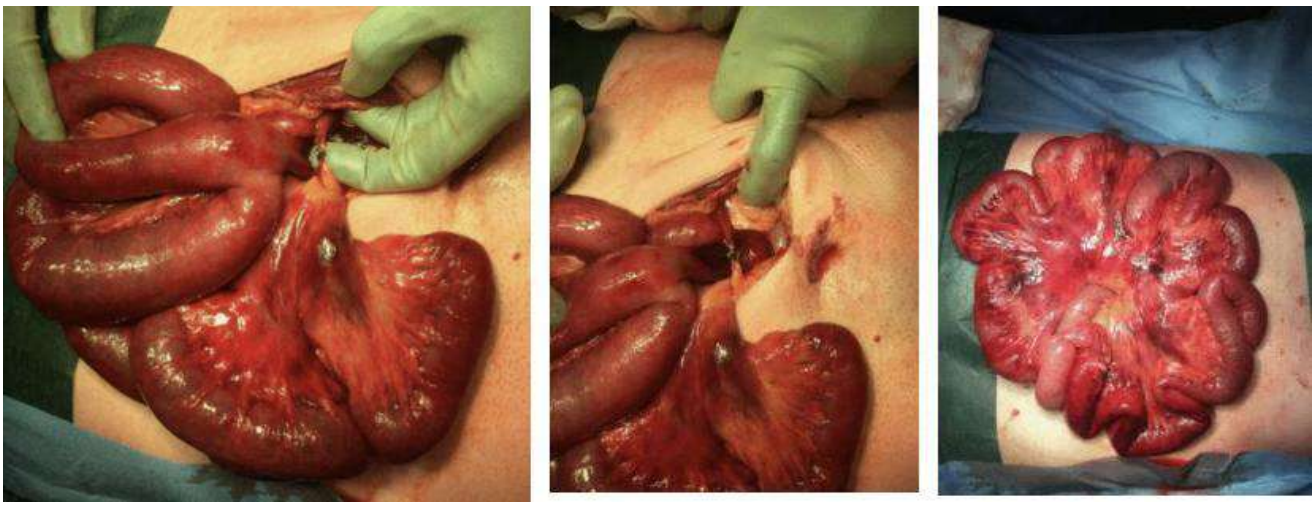


Рис. 2. Сохранение кишки при странгуляционной непроходимости, вызванной тяжом после герниопластики: слева – спаечная структура, связанная со сместившимся фиксатором, в центре – дивертикул Меккеля под тяжом, справа – кишка с венозным застоем и отёчная брыжейка после рассечения тяжа (резекция не потребовалась)

Наиболее частой причиной конверсии были распространённые плотные спайки – 5 из 11 случаев (45,5%). Риск повреждения кишки и невозможность безопасной визуализации послужили причиной конверсии в 2 случаях каждый (по 18,2%), ишемические изменения, потребовавшие резекции, и выраженный отёк кишки – в 1 случае каждый (по 9,1%). Переход к открытому доступу позволял безопасно продолжить адгезиолизис и привести объём вмешательства в соответствие с интраоперационными находками.

Жизнеспособность кишки первоначально расценена как сомнительная у 40 пациентов: у 25 в группе сравнения и у 15 в основной группе. После устранения ущемления и повторной оценки жизнеспособность восстановилась соответственно у 7 (28,0%) и 6 (40,0%) пациентов (p=0,498). Обратимый вариант ишемических изменений представлен на рисунке 2: после рассечения тяжа сегмент с застойными изменениями был сохранён. При необратимом некрозе объём резекции определялся протяжённостью поражения (рис. 3).

Первичная резекция тонкой кишки выполнена у 18 пациентов группы сравнения и у 9 пациентов основной группы. Морфологическое исследование подтвердило некроз соответственно в 16 и 8 случаях (в обеих группах – 88,9%). Средняя длина удалённого сегмента составила 62,4±31,7 и 48,7±24,1 см (p=0,226). Программированная релапароскопия для повторной оценки жизнеспособности выполнена у 4 и 3 пациентов; ни в одном из этих 7 наблюдений резекция не потребовалась.



Рис. 3. Некротизированная петля тонкой кишки после странгуляции – показание к резекции

При сравнении полных когорт первичная комбинированная конечная точка зарегистрирована у 43 (33,3%) пациентов группы сравнения и у 22 (20,0%) пациентов основной группы (OR 2,00; 95% ДИ 1,10–3,62; p=0,028). Осложнения II степени и выше отмечены в 24,8% и 16,4% случаев, первичная резекция – в 14,0% и 8,2%, повторная операция – в 10,1% и 5,5%, летальный исход – в 3,9% и 1,8% (p=0,457); различия по отдельным компонентам были незначимыми (табл. 4).

Таблица 4. Основные результаты лечения в группе сравнения и основной группе

Исход	Группа сравнения (n=129)	Основная группа (n=110)	OR (95% ДИ)	p
Комбинированная конечная точка	43 (33,3%)	22 (20,0%)	2,00 (1,10–3,62)	0,028
Осложнения Clavien–Dindo ≥II	32 (24,8%)	18 (16,4%)	1,69 (0,89–3,21)	0,114
Первичная резекция тонкой кишки	18 (14,0%)	9 (8,2%)	1,82 (0,78–4,23)	0,218
Повторная операция	13 (10,1%)	6 (5,5%)	1,94 (0,71–5,30)	0,234
Летальный исход	5 (3,9%)	2 (1,8%)	2,18 (0,41–11,45)	0,457

Примечание: OR – отношение шансов группы сравнения относительно основной группы; компоненты комбинированной конечной точки не являются взаимоисключающими.

Таблица 5. Длительность восстановления и стационарного лечения

Показатель	Группа сравнения (n=129)	Основная группа (n=110)	p
Время до отхождения газов, ч	52,8±17,1	41,3±13,8	<0,001
Время до начала энтерального питания, ч	45,2±15,6	34,6±12,4	<0,001
Лечение в ОРИТ, сут	1,8±1,3	1,2±0,8	<0,001
Длительность госпитализации, койко-дни	9,4±3,8	7,1±2,6	<0,001
Повторная госпитализация в течение 30 дней	9 (7,0%)	5 (4,5%)	0,583
Релапаротомия	13 (10,1%)	6 (5,5%)	0,234

Примечание: данные представлены как M±SD или n (%); ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии.

Сроки восстановления в основной группе были короче: первое отхождение газов отмечено через 41,3±13,8 ч против 52,8±17,1 ч в группе сравнения, энтеральное питание начато через 34,6±12,4 и 45,2±15,6 ч соответственно, длительность госпитализации составила 7,1±2,6 и 9,4±3,8 койко-дня (p<0,001 для всех показателей; табл. 5).

Рецидив непроходимости через 12 мес. отмечен у 19/118 (16,1%) пациентов группы сравнения и у 11/103 (10,7%) пациентов основной группы (p=0,325), через 24 мес. – у 28/109 (25,7%) и 17/96 (17,7%) соответственно (p=0,180). У 49 пациентов, которым применялся противоспаечный барьер, частота рецидива через 24 мес. составила 12,2%, у 78 пациентов без барьера – 21,8% (p=0,237). Различия по отдалённым результатам были незначимыми.

Обсуждение. Полученные данные свидетельствуют о том, что срок операции следует рассматривать не только как организационный показатель, но и как клинический компонент лечебного процесса. Тактическое значение вмешательства в первые 6 ч определяется своевременным устранением препятствия у пациентов с высоким риском ишемии. Это не означает, что любая спаечная непроходимость должна оперироваться в одни и те же сроки: возможность консервативного лечения сохраняется в зависимости от клинического состояния, однако при подозрении на странгуляцию или ишемию промедление не оправдано [1].

Высокая доля неблагоприятных исходов у пациентов, оперированных позднее 24 ч, показывает важность своевременного пересмотра тактического решения. Вместе с тем срок вмешательства связан также с тяжестью заболевания, догоспитальной задержкой и ответом на консервативное лечение, поэтому различие между 27,8% и 73,0% нельзя расценивать как независимое причинное влияние времени. С практической точки зрения этот результат обосновывает наблюдение по чётким клиническим критериям у пациентов, у которых сохраняется вероятность операции.

Более быстрое восстановление после лапароскопических вмешательств получено в отобранной группе пациентов: ограниченные спайки, умеренное расширение петель и стабильная гемодинамика влияют не только на техническую выполнимость операции, но и на исходный прогноз. Для интерпретации этих данных важны значение корректного отбора пациентов, подчёркнутое P. Krielen и соавт., и различия между краткосрочными и отдалёнными результатами в исследовании LASSO [2, 3]. Отсутствие значимых различий по осложнениям в нашей когорте требует оценивать результаты лапароскопии с учётом условий её применения.

Ещё один важный компонент интраоперационной тактики – повторная оценка жизнеспособности после устранения ущемления. Обратимость застоя и отёка подтверждена клиническими примерами сохранённых сегментов, тогда как при необратимом некрозе резекция оставалась необходимой. Морфологическое подтверждение некроза в 88,9% случаев в обеих группах свидетельствует о неполном совпадении визуальной оценки с истинным состоянием тканей; поэтому объём вмешательства определяли не только по внешнему виду кишки, но и по совокупности интраоперационных признаков и их динамике.

Различия по комбинированной конечной точке и срокам восстановления показали, что в период применения дифференцированной тактики результаты лечения были лучше, тогда как по резекции, повторной операции, летальности и рецидиву значимых различий не выявлено. Рамки интерпретации определяют исторический контроль, отсутствие рандомизации по срокам и доступу, отдельная от лапароскопического сравнения оценка конверсий и уменьшение числа наблюдаемых к 24 мес.; представленные оценки отражают ассоциации в данной клинической когорте.

Выводы:

1) В основной группе доля пациентов, оперированных в первые 6 ч, составила 33,9% против 23,9% в группе сравнения, доля вмешательств позднее 48 ч – 3,6% и 9,9%. У оперированных пациентов более раннее вмешательство было связано с меньшей долей неблагоприятных исходов: 22,2% при операции в первые 6 ч и 88,9% позднее 48 ч (p<0,001).

2) Лапароскопия начата у 54 пациентов и завершена этим доступом в 43 случаях (частота конверсии 20,4%); в отобранной лапароскопической подгруппе моторная функция кишечника и энтеральное питание восстанавливались раньше. Повторная оценка жизнеспособности кишки и своевременная конверсия с учётом интраоперационных условий являются составными элементами дифференцированной хирургической тактики.

3) Первичная комбинированная конечная точка в группе сравнения зарегистрирована в 33,3% случаев, в основной группе – в 20,0% (p=0,028), длительность госпитализации составила 9,4±3,8 и 7,1±2,6 койко-дня соответственно (p<0,001); различия по летальности, частоте резекций и рецидивов были незначимыми.

Литература:

1. Пирназаров С.П., Ризаев Э.А. Одновременная лапароскопическая холецистэктомия и гинекологическая операция: мультидисциплинарный хирургический подход // Новый день в медицине. 2025. № 5 (79). С. 1513–1523.

2. Ризаев Э.А., Муродуллаев С.О., Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Холиев О.О., Хужабаев С.Т. Клиническое обоснование миниинвазивных вмешательств в хирургическом лечении острого

панкреатита // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2024. № 2 (152). С. 148–152.
3. Ризаев Э.А., Хакимов Э.Х. Обоснование эффективности лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025. № 6 (166). С. 208–212.
4. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б. Прогнозирование исходов острого панкреатита с учетом данных лапароскопии и шкалы Balthazar // Журнал биомедицины и практики. 2025. Т. 10, № 2. С. 365–372.
5. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey // Ann Surg. 2004. Vol. 240, No. 2. P. 205–213.
6. Krielen P., Di Saverio S., Ten Broek R., et al. Laparoscopic versus open approach for adhesive small bowel obstruction, a systematic review and meta-analysis of short term outcomes // J Trauma Acute Care Surg. 2020. Vol. 88, No. 6. P. 866–874.
7. Räty P., Mentula P., Haukijärvi E., et al. Long-term outcomes after laparoscopic vs open adhesiolysis for small bowel obstruction: the LASSO randomized clinical trial // JAMA Surg. 2026. Vol. 161, No. 4. P. 381–388.
8. Rizaev E.A., Kurbaniyazov Z.B., Mamarazhabov S.E., Nurmurzaev Z.N., Abdurakhmanov D.Sh. Features of surgical correction of complicated forms of cholelithiasis in the elderly and senile age // Texas Journal of Medical Science. 2023. Vol. 18. P. 17–24.
9. ten Broek R.P.G., Krielen P., Di Saverio S., et al. Bologna guidelines for diagnosis and management of adhesive small bowel obstruction (ASBO): 2017 update of the evidence-based guidelines from the World Society of Emergency Surgery ASBO working group // World J Emerg Surg. 2018. Vol. 13. Article 24.

СРОКИ ОПЕРАЦИИ И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Кадыров Р.Н., Очилов С.Ш.

Резюме. *Цель: оценить связь сроков операции с результатами лечения острой спаечной кишечной непроходимости и значение дифференцированной хирургической тактики. Материал и методы: проанализированы результаты лечения 239 пациентов (2018–2025 гг.; группа сравнения – 129, основная группа – 110), из них оперированы 127. Комбинированная конечная точка включала осложнение Clavien–Dindo ≥II, резекцию, повторную операцию или смерть в течение 30 сут. Результаты: доля операций в первые 6 ч составила 23,9% и 33,9%, позднее 48 ч – 9,9% и 3,6%. Неблагоприятный исход отмечен в 22,2% случаев при вмешательстве в первые 6 ч и в 88,9% – позднее 48 ч (p<0,001). Конверсия лапароскопии – 20,4%. Комбинированная конечная точка зарегистрирована у 33,3% и 20,0% пациентов (OR 2,00; 95% ДИ 1,10–3,62; p=0,028), госпитализация длилась 9,4±3,8 и 7,1±2,6 койко-дня (p<0,001). Заключение: более раннее вмешательство ассоциировалось с меньшей частотой неблагоприятных исходов, дифференцированная тактика – с более быстрым восстановлением.*

Ключевые слова: *острая спаечная кишечная непроходимость, сроки операции, раннее вмешательство, адгезиолизис, лапароскопия, конверсия, резекция кишки.*

УЎК: 616.36-089.87

ГЕМИГЕПАТЭКТОМИЯДА ЖАРРОҲЛИК ТЕХНОЛОГИЯЛАРИНИ ТАБАҚАЛАШТИРИБ ТАНЛАШ ВА ДАВОЛАШ НАТИЖАЛАРИ




Кадиров Рустам Надирович[1], Юсупов Темурбек Алишер ўғли[2]
1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ГЕМИГЕПАТЭКТОМИИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Кадыров Рустам Надирович[1], Юсупов Темурбек Алишер угли[2]
1 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

DIFFERENTIATED CHOICE OF SURGICAL TECHNOLOGIES IN HEMIHEPATECTOMY AND TREATMENT OUTCOMES

Kadirov Rustam Nadirovich[1], Yusupov Temurbek Alisher ugli[2]
1 - Samarkand Branch of the Republican Research Centre of Emergency Medicine,
Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: rustam.nadirovich1975@gmail.com

Резюме. *Мақсад: томир изоляцияси, паренхима диссекцияси ва билиостазни текшириш усулларини табақалаштириб қўллашда гемигепатэктомиянинг периоперацион ва узоқ муддатли натижаларини анъанавий техника натижалари билан қиёслаш. Материал ва усуллар: бир марказли ретроспектив-проспектив тадқиқотга 149 бемор киритилди: назорат гуруҳи (2015–2020 йй., клемп-краш) – 76, асосий гуруҳ (2021–2025 йй., табақалаштирилган ёндашув) – 73 нафар. Бирламчи якуний нуқта интраоперацион қон йўқотиш бўлди; асоратлар Clavien–Dindo ва ISGLS мезонлари бўйича баҳоланди. Натижалар: асосий гуруҳда қон йўқотиш медианаси 540 [380; 760] мл, назорат гуруҳида 760 [550; 1050] мл бўлди (p<0,001). Гемотрансфузия 17,8% ва 35,5% (p=0,015), асоратли кечиш 23,3% ва 39,5% (p=0,034) ҳолатда кузатилди. Герметиклик синамаси ўтказилган 54 беморнинг 17 нафарида 26 та оқиш манбаи аниқланди; ўт оқиши синама билан 3,7%, синамасиз 10,5% ни ташкил этди (p=0,284). Госпитал леталлик 1,4% ва 3,9% бўлди (p=0,621), яшовчанлик бўйича фарқ аҳамиятсиз. Хулоса: табақалаштирилган технологик ёндашув камроқ қон йўқотиш ва асоратларнинг пастроқ умумий частотаси билан боғлиқ. Тарихий таққослаш алоҳида усулнинг сабабий таъсирини исботламайди; герметиклик синамасининг профилактик самараси қўшимча баҳолашни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *гемигепатэктомия, томир изоляцияси, паренхима диссекцияси, қон йўқотиш, ўт оқиши, жарроҳлик натижалари.*

Abstract. *Aim: to compare perioperative and long-term outcomes of hemihepatectomy using differentiated vascular isolation, parenchymal transection and bile leak testing with those of the traditional technique. Materials and methods: this single-centre retrospective–prospective study included 149 patients: 76 controls (2015–2020, clamp-crush) and 73 patients treated with the differentiated approach (2021–2025). Intraoperative blood loss was the primary endpoint; complications were graded by the Clavien–Dindo and ISGLS criteria. Results: median blood loss was 540 [380; 760] mL in the main group versus 760 [550; 1050] mL in controls (p<0.001). Transfusion was required in 17.8% versus 35.5% (p=0.015), and overall morbidity was 23.3% versus 39.5% (p=0.034). Leak testing identified 26 leakage sites in 17 of 54 patients; bile leakage occurred in 3.7% with testing versus 10.5% without (p=0.284). Hospital mortality was 1.4% versus 3.9% (p=0.621); survival did not differ significantly. Conclusion: the differentiated approach was associated with less blood loss and lower overall morbidity. A historical comparison does not establish the causal effect of an individual technique; the preventive benefit of leak testing requires further evaluation.*

Keywords: *hemihepatectomy, vascular isolation, parenchymal transection, blood loss, bile leakage, surgical outcomes.*

Анатомик гемигепатэктомияда паренхимани ажратиш бир вақтнинг ўзида кирувчи қон оқими, веноз чиқиш йўллари ва жигар ичи ўт йўлларига таъсир кўрсатади. Шу сабабли операциянинг техник ишончлилиги бир нечта босқичнинг ўзаро мувофиқлиги билан белгиланади: томир-секретор оёқчани ажратиш, бўлакни мобилизация қилиш, паренхима диссекцияси ва резекция юзасига якуний ишлов бериш. Жигар-ўн икки бармоқ ичак бойламини қисиш кирувчи қон оқимини вақтинча чеклашнинг асосий усули бўлиб қолмоқда [1], аммо уни қўллашда ишемия давомийлиги ва сақланадиган паренхиманинг функционал имкониятларини ҳисобга олиш зарур. Технологик ёндашувни баҳолашда қон йўқотиш ҳажми билан бир қаторда трансфузияга эҳтиёж ва клиник натижалар ҳам муҳим.

Клемп-краш, ультратовуш аспирацияси ва энергетик қурилмалар жигар ичи тузилмаларини кўриш ва уларга ишлов бериш учун турли шароит яратади. Тизимли таҳлиллар диссекция усулларини баҳолаш танланган якуний нуқтага боғлиқлигини, бирорта асбобнинг универсал устунлиги эса исботланмаганини кўрсатади [2, 3]. Бу паренхима зичлиги, ажратиш текислигининг узунлиги ва магистрал томирларга яқинликни ҳисобга олган ҳолда усулларни индивидуал уйғунлаштиришни асослайди. Кичик очиқ ўт йўлларини аниқлаш алоҳида вазифа бўлиб қолмоқда: бунинг учун интраоперацион синамалар ишлаб чиқилган бўлиб, улар ёрдамида аниқланган оқиш манбалари операция вақтидаёқ бартараф этилади [8]. Клиник амалиётда техник танлов режалаштирилаётган резекциянинг мураккаблигига боғлиқ бўлгани учун ишда асосий эътибор алоҳида асбобга эмас, балки усуллар мажмуасининг натижаси ва уларни қўллаш шароитларига қаратилди.

Тадқиқот мақсади: томир изоляцияси, паренхимани ажратиш ва билиостаз назорати усулларини табақалаштириб танлаш шароитида гемигепатэктомиянинг бевосита ва узоқ муддатли натижаларини анъанавий техника натижалари билан қиёслаш.

Материал ва усуллар. Бир марказли ретроспектив-проспектив тадқиқот вилоят кўп тармоқли шифохонасининг жарроҳлик бўлимида Самарқанд давлат тиббиёт университети 1-сон жарроҳлик касалликлари кафедраси билан ҳамкорликда ўтказилди. 2015–2025 йилларда жигар резекцияси бажарилган 181 бемор ҳужжатлари ўрганилди, улардан 149 нафари киритиш мезонларига мос келди. Назорат гуруҳини 2015–2020 йилларда операция қилинган 76 бемор, асосий гуруҳни 2021–2025 йилларда даволанган 73 бемор ташкил этди. Тадқиқотга операциядан олдинги КТ-волюметрия ва зарур клиник маълумотлари мавжуд бўлган, анатомик гемигепатэктомия бажарилган вояга етган беморлар киритилди. Проспектив қисм учун беморлардан ёзма хабардор розилик олинди. Органнинг ярмидан кичик ҳажмдаги резекциялар, жароҳатлардаги шошилинч аралашувлар, Child–Pugh бўйича С синфидаги цирроз, резекция қилиб бўлмайдиган жигардан ташқари тарқалиш ва катта симультан операциялар тадқиқотдан чиқарилди. Зарур маълумотлари мавжуд бўлмаган ҳолатлар ҳамда операция технологияси билан боғлиқ бўлмаган сабабларга кўра дастлабки 24 соатда юз берган ўлим ҳолатлари ҳам чиқарилди.

Беморларнинг ёши 19 дан 79 ёшгача, ўртача 56,4±12,1 ёш; эркаклар 85 (57,0%), аёллар 64 (43,0%) нафарни ташкил этди. Ёмон сифатли ўсмалар 115 (77,2%), яхши сифатли ва паразитар шикастланишлар 34 (22,8%) беморда аниқланди. 82 та стандарт ўнг томонлама, 53 та стандарт чап томонлама ва 14 та кенгайтирилган гемигепатэктомия бажарилди; кенгайтирилган аралашувлар гуруҳларда тенг (7 тадан) тақсимланди. Қолувчи жигарнинг ўртача ҳажми назорат гуруҳида 38,6±6,7%, асосий гуруҳда 39,4±6,4% (p=0,457), дастлабки билирубин даражаси мос равишда 24 [14; 61] ва 22 [13; 56] мкмоль/л (p=0,626) бўлди.

Бирламчи якуний нуқта интраоперацион қон йўқотиш бўлиб, у аспират ҳажмидан ирригацион эритма ҳажмини айириш ва нам ҳамда қуруқ салфеткалар массаси фарқини қўшиш орқали аниқланди. Диссекция давомийлиги капсула кесилган пайтдан паренхимани ажратиш тугагунига қадар, бошқа босқичлар учун танаффусларсиз қайд этилди. Резекция майдони препарат олиб ташлангандан кейин ўлчанган иккита перпендикуляр ўлчам бўйича эллипс юзаси сифатида ҳисобланди; диссекция тезлиги майдоннинг босқич давомийлигига нисбати билан ифодаланди. Шунингдек, операция давомийлиги, умумий қисиш вақти, трансфузия, тикланиш кўрсаткичлари ва асоратлар ҳисобга олинди.

Назорат гуруҳида барча ҳолатларда клемп-краш усули қўлланилди. Асосий гуруҳда технология паренхима ҳолати ва резекция анатомиясига қараб танланди. Интраоперацион УТТ асосий гуруҳда 65 (89,0%), назорат гуруҳида 52 (68,4%) беморда қўлланилди. Томир назорати оёқча элементларини алоҳида ажратиш ёки экстрафасциал глиссон ёндашуви орқали амалга оширилди; Прингл усули 15 дақиқалик ишемия ва 5 дақиқалик реперфузиядан иборат узлукли режимда бажарилди. Диаметри 2 мм дан катта

тузилмалар алоҳида боғланди ёки клипланди. Асосий гуруҳнинг 54 беморида қўлланилган қўшимча билиар герметиклик синамаси диссекциядан кейин аниқланган нуқсонларни нишонли тикиш ва қайта текширишни назарда тутди.

Анестезиологик таъминот паренхимани ажратиш босқичида марказий веноз босимни 0–5 мм сим. уст. даражасида сақлашни, кейин эса айланувчи қон ҳажмини тўлдиришни назарда тутди. Гемоглобин 70 г/л дан, ҳамроҳ юрак-қон томир патологияси ёки давом этаётган қон кетишда эса 80 г/л дан паст бўлганда гемотрансфузия ўтказилди. Диссекциядан олдин 61 бемор (28 нафари назорат, 33 нафари асосий гуруҳда) транексам кислотаси олди. Аппаратли реинфузия яхши сифатли ёки паразитар шикастланиши бўлган ва катта қон йўқотиши кутилган 9 беморда қўлланилди. Бу тадбирлар жарроҳлик технологиясини танлашга ҳамроҳ бўлган периоперацион таъминотнинг таркибий қисми сифатида ҳисобга олинди.

Асоратлар оғирлиги Clavien–Dindo таснифи [4], жигар етишмовчилиги, ўт оқиши ва пострезекцион қон кетиш ISGLS мезонлари [5–7] бўйича баҳоланди. Госпитал леталлик деб 30 сутка ичида ёки ундан узоқ давом этган госпитализация давридаги ўлим қабул қилинди. Назорат текширувлари 1, 3, 6 ва 12 ойда, ёмон сифатли ўсмаларда эса кейинчалик ҳар 6 ойда ўтказилди. Миқдорий маълумотлар M±SD ёки Me [Q1; Q3] кўринишида келтирилди. Гуруҳлар t-мезон ёки Манн–Уитни мезони, χ^2 ёки Фишернинг аниқ мезони билан, учта технологик кичик гуруҳ дисперсион таҳлил ёки Краскел–Уоллис мезони билан қиёсланди; кўп марталик жуфт қиёслашлар учун Бонферрони тузатиши қўлланилди. Яшовчанлик Каплан–Мейер усули ва log-rank мезони билан баҳоланди. Аҳамиятлилик чегараси $p<0,05$ деб қабул қилинди.

Натижалар. Табақалаштирилган ёндашувда клемп-краш техник жиҳатдан мос ҳолатларда сақлаб қолинди, ўзгарган паренхимада ёки магистрал тузилмаларга яқин жойлашувда эса аппаратли диссекция кенгроқ қўлланилди. Ультратовуш аспирацияси 14 беморда, гармоник диссекция 11 беморда, аппаратли усуллар комбинацияси 20 беморда ишлатилди (1-жадвал). Усулни танлаш аралашувнинг кутилаётган мураккаблигини акс эттиргани учун шаклланган кичик гуруҳлар умумий ёндашувни амалга оширишнинг клиник вариантлари сифатида кўриб чиқилди.

Қолувчи паренхимани тайёрлаш мақсадида 7 беморда дарвоза венаси эмболизацияси ўтказилди. Қолдиқ жигарнинг ўртача ҳажми 25,1±1,6% дан 34,1±2,7% гача ортди; босқичлар орасидаги интервал 27 [24; 29] суткани ташкил этди. Бир беморда ҳажм дастлаб 25,6% дан 29,4% гача ортганидан кейин резекция яна 14 суткага кечиктирилди ва такрорий баҳолашда 31,2% қайд этилди. Барча 7 бемор гемигепатэктомия босқичига етди, эмболизациянинг III–V даражали асоратлари кузатилмади. Бу кузатувлар танланган беморларни тайёрлаш имкониятини тавсифлайди, аммо эмболизациянинг мустақил қиёсий таъсирини белгиламайди.

Экстрафасциал глиссон ёндашуви 34 беморда, оёқча элементларини алоҳида ажратиш 39 беморда қўлланилди. Глиссон ёндашувида бу босқичнинг давомийлиги 24 [19; 31] дақиқани (алоҳида ажратишда 38 [30; 48] дақиқа; $p<0,001$), босқичдаги қон йўқотиш 80 [50; 140] мл ни (140 [80; 230] мл; $p=0,006$) ташкил этди. Майда портал томирларнинг шикастланиши 34 бемордан 2 нафарида ва 39 бемордан 6 нафарида қайд этилди ($p=0,273$). Ўнг жигар артерияси ва дарвоза венасининг ўнг тармоғини алоҳида ажратиш 1-расмда кўрсатилган. Жигарни осиб қўйиш билан олдинги ёндашув 13 ҳолатда, асосан ўсма катта бўлганда ёки мобилизация қийин бўлганда қўлланилди.

Учта кичик гуруҳнинг технологик натижалари 2-жадвалда келтирилган; ультратовуш ва гармоник диссекция 25 кузатувдан иборат битта кичик гуруҳга бирлаштирилди. Комбинацияланган технологияда резекция майдони энг катта бўлишига (83,8±18,7 см²) қарамай, қон йўқотиш медианаси 470 [330; 650] мл ни ташкил этди.

Жадвал 1. Асосий гуруҳда паренхимани ажратиш технологиясини танлаш

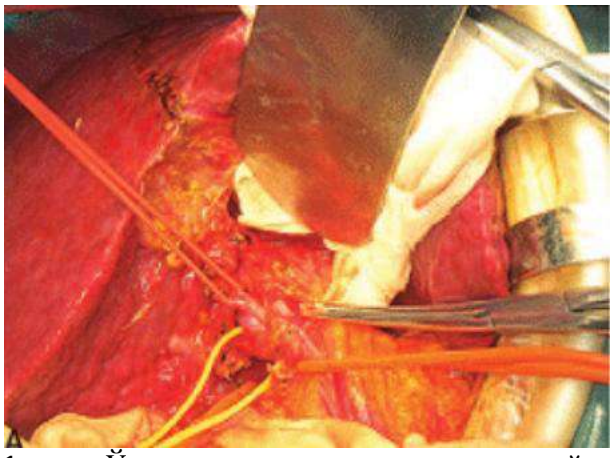
Технология	n (%)	Танлашнинг асосий шартлари
Клемп-краш	28 (38,4%)	Юмшоқ ёки ўртача зичликдаги паренхима, визуал назорат учун қулай текислик, майдон асосан 80 см² гача
Ультратовуш аспирацияси	14 (19,2%)	Стеатоз, фиброз, йирик томирлар ва ўт йўлларига яқинлик
Гармоник диссекция	11 (15,1%)	Ўзгармаган паренхима, майда томир тузилмалари, майдон асосан 75 см² гача
Аппаратли комбинацияланган диссекция	20 (27,4%)	Майдон 80 см² дан катта, кенгайтирилган резекция, томир инвазияси ёки зич паренхима

Изоҳ: технология клиник кўрсатмалар бўйича танланди, тақсимот тасодифий эмас.

Жадвал 2. Асосий гуруҳда турли диссекция усулларини қўллаш натижалари

Кўрсаткич	Клемп-краш (n=28)	УТ / гармоник (n=25)	Комбинацияланган (n=20)	p
Қон йўқотиш, мл	610 [450; 820]	500 [350; 690]	470 [330; 650]	0,041
Паренхимани ажратиш, дақиқа	68 [55; 82]	58 [47; 70]	55 [44; 68]	0,018
Резекция майдони, см²	72,1±15,4	74,6±16,9	83,8±18,7	0,052
Диссекция тезлиги, см²/дақиқа	1,06 [0,88; 1,30]	1,28 [1,06; 1,52]	1,38 [1,12; 1,65]	0,012
Ўт оқиши	2 (7,1%)	1 (4,0%)	1 (5,0%)	1,000
Маҳаллий гемостатик материаллар	15 (53,6%)	8 (32,0%)	5 (25,0%)	0,103
Гемотрансфузия	7 (25,0%)	4 (16,0%)	2 (10,0%)	0,371

Изоҳ: УТ – ультратовуш диссекцияси; p – учта кичик гуруҳни умумий қиёслаш натижаси; кўрсаткичлар Me [Q1; Q3], M±SD ёки n (%) кўринишида келтирилган.



1-расм. Ўнг томонлама гемигепатэктомияда ўнг жигар артерияси ва дарвоза венасининг ўнг тармоғини ажратиш (томир-секретор оёқча элементларига алоҳида ишлов бериш босқичи, ажратилган тузилмалар ушлагичларга олинган)

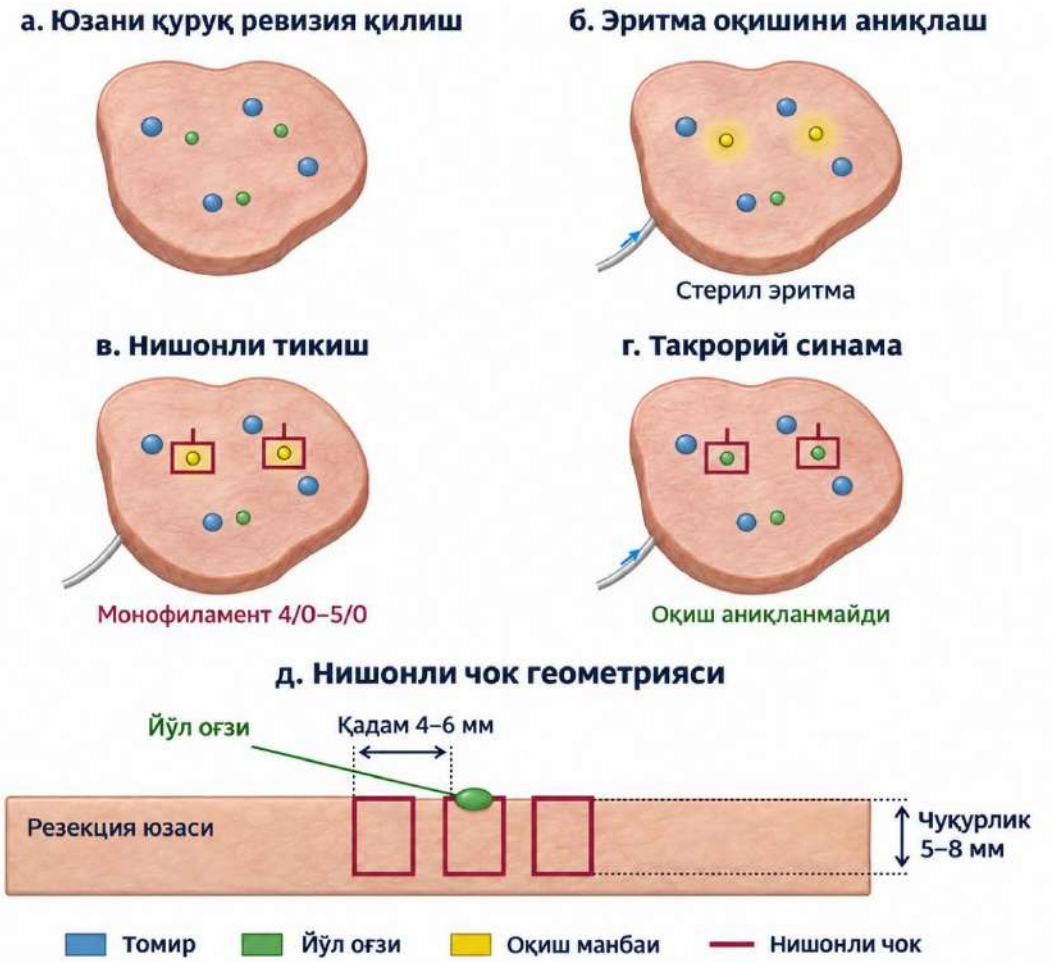
Кичик гуруҳлар ўртасида қон йўқотиш, паренхимани ажратиш давомийлиги ва диссекция тезлиги бўйича фарқлар аниқланди, ўт оқиши, маҳаллий гемостатиклар қўлланилиши ва трансфузияга эҳтиёж бўйича эса фарқлар аҳамиятли бўлмади. Бу натижалар алоҳида қурилманинг устунлигини кўрсатмайди, чунки уларни қўллаш кўрсатмалари турлича бўлган.

Томир реконструкцияси 5 беморда талаб қилинди: дарвоза венасининг четки резекцияси ва тикилиши – 2 ҳолатда, циркуляр резекция ва анастомоз, пастки ковак вена пластикаси ҳамда жигар венаси реконструкцияси – биттадан ҳолатда. Эрта ўтказувчанлик 7–10-суткада барча 5 беморда КТ билан, кечки ўтказувчанлик 6 ойдан кейин текширилган 4 беморда тасдиқланди. Жигардан ташқари ўт йўллари 9 беморда резекция қилиниб, 11 та гепатикоеюноанастомоз шакллантирилди. Реконструкциядан кейин ўт оқиши 2 ҳолатда (A ва B даражали биттадан) қайд этилди, C даражали ўт оқиши кузатилмади.

Пастки ковак вена ёки йирик жигар венаси оғзи жалб этилган 2 ҳолатда жигарни тўлиқ томир изоляцияси талаб қилинди, унинг давомийлиги 18 ва 24 дақиқани ташкил этди. Бир ҳолатда V ва VI сегментлардан веноз оқимни таъминлаш учун пастки ўнг жигар венаси сақлаб қолинди. Демак, томир босқичи нафақат кирувчи оқимга, балки қолувчи тўқиманинг веноз дренажига ҳам мослаштирилди.

Билиар герметиклик 73 бемордан 54 нафарида (74,0%) текширилди. Қуруқ ревизиядан кейин стерил эритма ўт пуфаги йўли чўлтоғи ёки ўрнатилган катетер орқали юборилди. Аниқланган участкалар тўқимани қаттиқ тортмасдан, 4–6 мм қадам билан ва паренхимани 5–8 мм чуқурликда қамраб олиб, 4/0 ёки 5/0 монофиламент ип билан тикилди, сўнгра синама такрорланди (2-расм). 54 бемордан 17 нафарида (31,5%) 26 та оқиш манбаи аниқланди. Операциядан кейинги ўт оқиши синама ўтказилган 54 бемордан 2 нафарида (3,7%) ва синамасиз 19 бемордан 2 нафарида (10,5%) кузатилди (p=0,284).

Асосий гуруҳда резекция майдони назорат гуруҳидагига яқин бўлишига қарамай, қон йўқотиш тарихий назоратга нисбатан камроқ бўлди (3-жадвал). Қон йўқотиши 1000 мл дан ортиқ бўлган беморлар улуши 28,9% дан 11,0% гача камайди (p=0,006). Паренхиматоз босқичнинг 82 [68; 102] дақиқадан 61 [49; 76] дақиқагача қисқариши диссекция тезлигининг ортиши ва умумий қисиш давомийлигининг камайиши билан мос келди. Гемотрансфузия асосий гуруҳда 13 (17,8%), назорат гуруҳида 27 (35,5%) беморга талаб қилинди (p=0,015); трансфузия олганлар орасида эритроцитар масса ҳажми мос равишда 450 [300; 600] ва 600 [300; 900] мл ни ташкил этди (p=0,048).



2-расм. Жигар резекция юзаси герметиклигини назорат қилиш кетма-кетлиги: а – паренхимани ажратгандан кейин қуруқ ревизия; б – ўт пуфаги йўли чўлтоғи ёки ўрнатилган катетер орқали стерил эритма юбориб, оқиш манбаини аниқлаш; в – 4/0–5/0 монофиламент ип билан нишонли тикиш; г – оқиш аниқланмагунча такрорий синама; д – чок қадами 4–6 мм ва қамраб олиш чуқурлиги 5–8 мм бўлганда нишонли чок геометрияси (схема анатомик масштабни акс эттирмайди)

Жадвал 3. Қиёсланаётган гуруҳларда интраоперацион натижалар

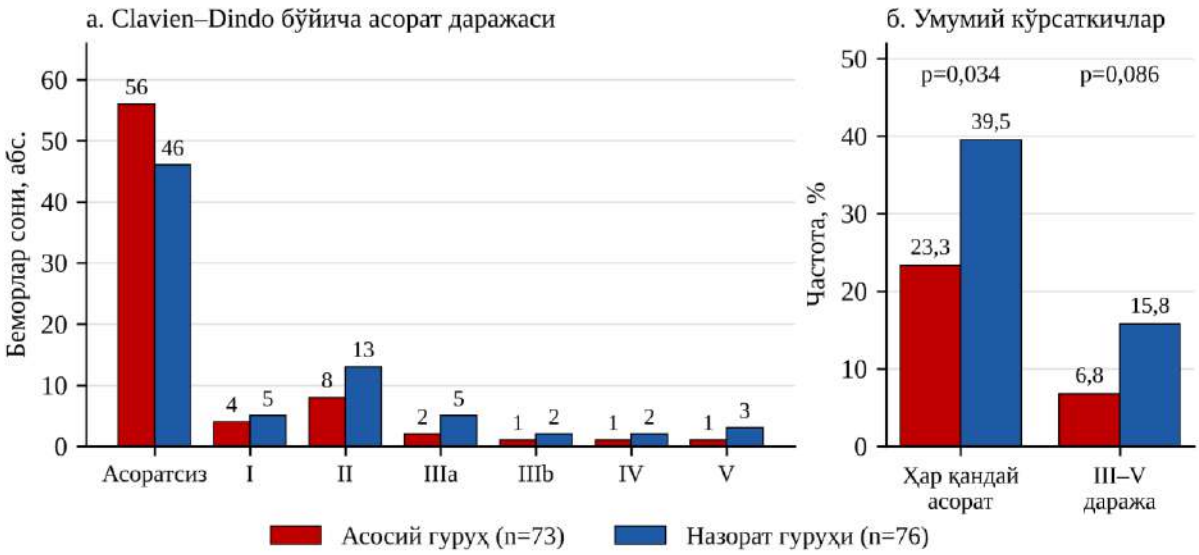
Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=73)	Назорат гуруҳи (n=76)	p
Қон йўқотиш, мл	540 [380; 760]	760 [550; 1050]	<0,001
Қон йўқотиш 1000 мл дан ортиқ	8 (11,0%)	22 (28,9%)	0,006
Операция давомийлиги, дақиқа	280 [245; 325]	310 [270; 365]	0,004
Паренхимани ажратиш, дақиқа	61 [49; 76]	82 [68; 102]	<0,001
Резекция майдони, см²	76,1±18,2	75,4±17,3	0,812
Диссекция тезлиги, см²/дақиқа	1,24 [0,98; 1,51]	0,92 [0,73; 1,13]	<0,001
Прингл усулини қўллаш	43 (58,9%)	56 (73,7%)	0,057
Умумий қисиш вақти, дақиқа	19 [12; 30]	28 [18; 40]	0,002
Гемотрансфузия	13 (17,8%)	27 (35,5%)	0,015
Маҳаллий гемостатик материаллар	28 (38,4%)	49 (64,5%)	0,001

Изоҳ: маълумотлар Me [Q1; Q3], M±SD ёки n (%) кўринишида келтирилган.

Жадвал 4. Операциядан кейинги эрта тикланиш кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=73)	Назорат гуруҳи (n=76)	p
Ўпканинг сунъий вентиляцияси, соат	5 [3; 9]	7 [4; 12]	0,021
24 соатдан ортиқ вентиляция	3 (4,1%)	9 (11,8%)	0,134
Реанимацияда қолиш, сутка	1 [1; 2]	2 [1; 3]	0,006
Дренажларни олиб ташлаш, сутка	4 [3; 6]	5 [4; 8]	0,009
Госпитализация давомийлиги, сутка	10 [8; 14]	13 [10; 18]	<0,001
30 суткагача қайта госпитализация	3 (4,1%)	6 (7,9%)	0,493

Изоҳ: кўрсаткичлар Me [Q1; Q3] ёки n (%) кўринишида келтирилган.



3-расм. Асосий (n=73) ва назорат (n=76) гуруҳларда операциядан кейинги асоратлар: а – асоратсиз беморлар ва Clavien–Dindo даражалари бўйича беморлар сони; б – ҳар қандай асорат ва III–V даражали асоратлар частотаси

Жадвал 5. Асоратлар частотаси ва госпитал леталлик

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=73)	Назорат гуруҳи (n=76)	p
Ҳар қандай операциядан кейинги асорат	17 (23,3%)	30 (39,5%)	0,034
III–V даражали асорат	5 (6,8%)	12 (15,8%)	0,086
Пострезекцион жигар етишмовчилиги	10 (13,7%)	17 (22,4%)	0,164
B–C даражали жигар етишмовчилиги	4 (5,5%)	9 (11,8%)	0,270
Ўт оқиши	4 (5,5%)	9 (11,8%)	0,251
Пострезекцион қон кетиш	2 (2,7%)	5 (6,6%)	0,442
Госпитал леталлик	1 (1,4%)	3 (3,9%)	0,621

Изоҳ: айрим асоратлар бир вақтда учраши мумкин; специфик асоратлар ISGLS мезонлари бўйича баҳоланди.

Жадвал 6. Жигарнинг ёмон сифатли ўсмаларида узоқ муддатли яшовчанлик (Каплан–Мейер бўйича, %)

Муддат	Умумий яшовчанлик		Рецидивсиз яшовчанлик	
	Назорат (n=59)	Асосий (n=56)	Назорат (n=59)	Асосий (n=56)
1 йил	84,5	89,1	70,8	75,6
3 йил	61,4	66,2	45,8	50,6
5 йил	48,2	55,6	34,6	41,3

Изоҳ: эгри чизиқлар log-rank мезони бўйича қиёсланди: умумий яшовчанлик учун p=0,411, рецидивсиз яшовчанлик учун p=0,482; бу қийматлар ҳар бир муддат учун алоҳида тестлар эмас.

Интраоперацион асоратлар асосий гуруҳнинг 8 (11,0%) ва назорат гуруҳининг 14 (18,4%) беморида кузатилди (p=0,201). Асосий гуруҳда операциядан кейинги тикланиш ўпканинг сунъий вентиляцияси, реанимацияда қолиш ва госпитализациянинг қисқароқ давомийлиги билан тавсифланди (4-жадвал). Дренажлар асосий гуруҳда 4 [3; 6], назорат гуруҳида 5 [4; 8] суткада олиб ташланди. Дренаж бўйича ажралма ҳажми биринчи суткада асосий гуруҳда 240 [170; 360] мл, назорат гуруҳида 310 [220; 470] мл (p=0,008), еттинчи суткада мос равишда 20 [0; 50] ва 40 [15; 100] мл (p=0,042) бўлди. 30 сутка ичида қайта госпитализация частотаси аҳамиятли фарқ қилмади.

Асоратли кечиш асосий гуруҳнинг 17 (23,3%) ва назорат гуруҳининг 30 (39,5%) беморида қайд этилди (p=0,034). Асоратларнинг максимал оғирлик даражаси бўйича тақсимоти 3-расмда, клиник натижалар 5-жадвалда келтирилган. III–V даражали асоратлар бўйича фарқ статистик аҳамиятга эришмади: 5 (6,8%) ва 12 (15,8%) ҳолат (p=0,086). Жигар етишмовчилиги, ўт оқиши, пострезекцион қон кетиш ва леталлик частотасида ҳам аҳамиятли фарқлар аниқланмади. Асосий гуруҳдаги ягона летал ҳолат ўзгарган паренхима фонида, қолдиқ ҳажми тахминан 29%

бўлган кенгайтирилган ўнг томонлама резекциядан кейин ривожланган С даражали жигар етишмовчилиги билан боғлиқ бўлди.

Узоқ муддатли маълумотлар шифохонадан чиқарилган 145 беморнинг 136 нафарида (93,8%) олинди, 9 бемор кузатувдан чиқиб кетди. Кузатув медианаси 34 [22; 48] ойни, жумладан назорат гуруҳида 38 [26; 54], асосий гуруҳда 30 [20; 42] ойни ташкил этди. Онкологик натижаларни қиёслаш ёмон сифатли ўсмалари бўлган 115 беморни (мос равишда 59 ва 56 нафар) қамраб олди. Умумий ва рецидивсиз яшовчанлик кўрсаткичлари 6-жадвалда келтирилган; эгри чизиқлар ўртасидаги фарқ аҳамиятли бўлмади (p=0,411 ва p=0,482). R0-резекция частотаси асосий гуруҳда 92,9%, назорат гуруҳида 88,1% ни ташкил этди (p=0,386).

Касаллик рецидиви асосий гуруҳнинг 25 (44,6%) ва назорат гуруҳининг 32 (54,2%) беморида аниқланди, рецидив аниқлангунча ўтган вақт мос равишда 19 [12; 28] ва 16 [10; 25] ойни ташкил этди. Иккала гуруҳда ҳам жигар ичи рецидивлари устун бўлди (14 ва 18 ҳолат). Такрорий маҳаллий даволаш мос равишда 13 ва 14 беморда ўтказилди, жумладан такрорий операция – 7 ва 8, абляция – 3 ва 3, эндоваскуляр аралашув – 3 ва 3 беморда. Ҳаёт сифати махсус баҳоланмади.

Муҳокама. Асосий натижа шундан иборатки, камроқ қон йўқотиш диссекция давомийлигининг қисқариши ва трансфузияга эҳтиёжнинг камайиши билан бирга кечди. Бунда резекция юзаси майдонлари яқин бўлган, аппаратли комбинацияланган технология эса мураккаброқ анатомияда қўлланилган. Бундай нисбат операциянинг ўзаро боғлиқ босқичларини биргаликда режалаштириш клиник жиҳатдан мақсадга мувофиқлигини қўллаб-қувватлайди. Бироқ майдонларнинг ўхшашлиги ўсма жойлашуви, тўқима ҳолати ва периоперацион олиб боришдаги фарқларни истисно этмайди, шу сабабли кузатилган натижани битта қурилмага эмас, балки ўзгаришлар мажмуасига тегишли деб ҳисоблаш лозим.

Оёқчани ажратиш усулларини қиёслаш диссекция бошланишидан олдиноқ томир тузилмаларига киришнинг аҳамиятини кўрсатади. Экстрафасциал ёндашув тегишли босқичда камроқ вақт сарфи ва қон йўқотиш билан кечди. Шу билан бирга, алоҳида ажратиш асосий гуруҳда ўз ўрнини сақлаб қолди ва техник жиҳатдан номақбул вариант сифатида қаралмади; худди шунингдек, клемп-краш 28 беморда қўлланилди. Бундай танлов диссекция усулини асбоб номи бўйича эмас, балки томир назорати ва резекция шароитлари билан биргаликда баҳолаш зарурлигига мос келади [2, 3].

Билиостазни текширишда 17 беморда 26 та алоҳида оқиш манбаининг аниқланиши муҳим техник натижа бўлди. Нуқсонни бевосита резекция текислигида аниқлаш нишонли тикиш ва текширувни такрорлаш имконини берди. Шу билан бирга, операциядан кейинги клиник ўт оқиши фақат аниқланган кичик йўлларга боғлиқ эмас, чунки тадқиқотга билиодигестив реконструкциялар ҳам киритилган. 3,7% ва 10,5% ўртасидаги фарқни (p=0,284) фақат тенденция сифатида баҳолаш лозим. Очиқ йўлларни аниқлаш даражаси ва синаманинг профилактик самарадорлиги турли якуний нуқталар бўлиб, буни бу ёндашувга бағишланган рандомизацияланган тадқиқотларни режалаштиришда ҳам ҳисобга олиш керак [8].

Асоратли кечиш умумий частотасининг камайиши госпитализация давомийлигининг қисқариши билан бирга кечди, аммо оғир ва органга хос асоратлар бўйича фарқлар ноаниқлигича қолди. Летал ҳолатлар сонининг камлиги ҳам хавфсизликни қиёсий баҳолашни чеклайди. Узоқ муддатли онкологик кўрсаткичларда гуруҳлараро аҳамиятли фарқлар аниқланмади; бу натижани натижалар тенглигининг ёки яшовчанлик яхшиланганининг далили деб ҳисоблаб бўлмайди. Ёмон сифатли ўсмаларнинг турлилиги ва кузатув давомийлигидаги фарқ бу маълумотларни ўрганилган когортанинг қўшимча тавсифи сифатида кўриб чиқишни талаб қилади.

Ишнинг чекланишларига кетма-кет тарихий назорат, тасодифий тақсимотнинг йўқлиги ва технологияни аралашув мураккаблигига қараб танлаш киради. Даволаш даври, тажриба тўпланиши ва периоперацион олиб боришдаги ҳамроҳ ўзгаришларнинг таъсири жарроҳлик мажмуасининг таъсиридан тўлиқ ажратилмаган. Специфик асоратлар сонининг камлиги алоҳида усулларни баҳолаш аниқлигини чеклайди. Асосий гуруҳда кузатув медианаси қисқароқ, беш йиллик кўрсаткичлар учун эса интервал баҳолари ва хавф остидаги беморлар сони келтирилмаган. Шу сабабли натижалар энг ишончли тарзда бевосита технологик параметрлар ва операциядан кейинги умумий касалланишни тавсифлайди.

Хулоса.

1) Гемигепатэктомияда жарроҳлик усулларини табақалаштириб қўллаш интраоперацион қон йўқотишнинг камайиши (540 [380; 760] мл ва 760 [550; 1050] мл; p<0,001) ва трансфузияга эҳтиёжнинг 35,5% дан 17,8% гача пасайиши (p=0,015) билан боғлиқ бўлди.

2) Асоратли кечишнинг умумий частотаси асосий гуруҳда 23,3%, назорат гуруҳида 39,5% (p=0,034), госпитализация давомийлиги мос равишда 10 [8; 14] ва 13 [10; 18] суткани (p<0,001) ташкил этди; оғир асоратлар, леталлик ва узоқ муддатли яшовчанлик бўйича аҳамиятли фарқлар аниқланмади.

3) Билиар герметикликни текшириш 54 бемордан 17 нафарида (31,5%) 26 та оқиш манбаини аниқлаб, нуқсонларни интраоперацион локализация қилиш имкониятини тасдиқлади, аммо бу серияда синаманинг клиник ўт оқиши частотасини мустақил равишда камайтиришини исботлаш учун маълумотлар етарли эмас.

Адабиётлар:

1. Гулзода Ф. М., Ризаев Ж. А. Слюнные желёзы и ротовая жидкость при хронической печёночной недостаточности и после трансплантации печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2026. № 5 (171). С. 571–581.
2. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Рахманов К. Э., Махрамкулов З. М. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. № 5.1 (131). С. 117–119.
3. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Рахманов К. Э., Махрамкулов З. М. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. № 5.1 (131). С. 120–124.
4. Kamarajah S. K., Wilson C. H., Bundred J. R., et al. A systematic review and network meta-analysis of parenchymal transection techniques during hepatectomy: an appraisal of current randomised controlled trials // HPB (Oxford). 2020. Vol. 22, No. 2. P. 204–214.
5. Koch M., Garden O. J., Padbury R., et al. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery // Surgery. 2011. Vol. 149, No. 5. P. 680–688.
6. Pringle J. H. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma // Ann Surg. 1908. Vol. 48, No. 4. P. 541–549.
7. Rahbari N. N., Garden O. J., Padbury R., et al. Posthepatectomy haemorrhage: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS) // HPB (Oxford). 2011. Vol. 13, No. 8. P. 528–535.
8. Rahbari N. N., Garden O. J., Padbury R., et al. Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS) // Surgery. 2011. Vol. 149, No. 5. P. 713–724.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР ХИРУРГИЧЕСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРИ ГЕМИГЕПАТЭКТОМИИ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

Кадыров Р.Н., Юсупов Т.А.

Резюме. *Цель: сопоставить периоперационные и отдалённые результаты гемигепатэктомии при дифференцированном применении сосудистой изоляции, диссекции паренхимы и проверки билиостаза с результатами традиционной техники. Материал и методы: в одноцентровое ретроспективно-проспективное исследование включены 149 пациентов: контрольная группа (2015–2020 гг., clamp-crush) – 76, основная группа (2021–2025 гг., дифференцированный подход) – 73. Первичной конечной точкой была интраоперационная кровопотеря; осложнения оценивали по Clavien–Dindo и критериям ISGLS. Результаты: медиана кровопотери в основной группе составила 540 [380; 760] мл против 760 [550; 1050] мл в контрольной (p<0,001). Гемотрансфузия потребовалась в 17,8% и 35,5% случаев (p=0,015), осложнённое течение отмечено в 23,3% и 39,5% (p=0,034). Среди 54 пациентов с проверкой герметичности у 17 выявлены 26 источников истечения; желчеистечение составило 3,7% при проверке и 10,5% без неё (p=0,284). Госпитальная летальность – 1,4% и 3,9% (p=0,621), различия выживаемости незначимы. Заключение: дифференцированный технологический подход ассоциирован с меньшей кровопотерей и более низкой общей частотой осложнений. Историческое сравнение не доказывает причинного эффекта отдельного приёма; профилактическая эффективность проверки билиостаза требует дальнейшей оценки.*

Ключевые слова: *гемигепатэктомия, сосудистая изоляция, диссекция паренхимы, кровопотеря, желчеистечение, результаты хирургического лечения.*

УЎК: 618.14-006:575.174.015.3

БАЧАДОН МЕЗЕНХИМАЛ ЎСМАЛАРИДА CDKN2A C580T ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ МОЛЕКУЛЯР-ГЕНЕТИК ХУСУСИЯТЛАРИ



Қаландарова Умида Арслановна
Урганч RANCH технология университети, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИМОРФИЗМА C580T В ГЕНЕ CDKN2A ПРИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ МАТКИ

Каландарова Умида Арслановна
Ургенчский технологический университет RANCH, Республика Узбекистан, г. Ургенч

MOLECULAR-GENETIC CHARACTERISTICS OF THE CDKN2A C580T POLYMORPHISM IN UTERINE MESENCHYMAL TUMORS

Kalandarova Umida Arslanovna
Urgench RANCH University of Technology, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: 19umida7510@gmail.com

Резюме. *Мақсад: бачадон мезенхимал ўсмалари бўлган беморларда CDKN2A гени C580T (rs3088440) полиморфизмининг молекуляр-генетик хусусиятларини ўрганиш. Материал ва усуллар: бачадон мезенхимал ўсмалари бўлган 64 нафар беморда CDKN2A C580T ва TP53 Pro72Arg полиморфизмлари бўйича генотиплар аниқланди; генотиплар тақсимотининг Харди–Вайнберг мувозанатига мослиги χ^2 мезони, аллеллар ассоциацияси эса шанслар нисбати ва Фишернинг аниқ мезони билан баҳоланди. Натижалар: C/C генотипи 54,7%, C/T – 43,8%, T/T – 1,6% ҳолатда аниқланди; T аллели частотаси 0,234 ни, T аллели ташувчилари 45,3% ни ташкил этди. Генотиплар тақсимоти Харди–Вайнберг мувозанатига мос келди (CDKN2A: χ^2=3,07; p=0,080; TP53: χ^2=2,43; p=0,119). CDKN2A T ва TP53 Arg аллелларининг биргаликда учрашига мойиллик кузатилди (OR=3,97; 95% ИО 0,99–15,98; p=0,067); иккала вариант аллел беморларнинг 40,6% ида бир вақтда мавжуд бўлди. Хулоса: бачадон мезенхимал ўсмалари бўлган беморларда CDKN2A C580T полиморфизми бўйича сезиларли генетик гетерогенлик мавжуд; T аллели ташувчанлигининг ўсма морфологик фенотипи билан боғлиқлиги кейинги тадқиқотларни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *бачадон мезенхимал ўсмалари, лейомиосаркома, CDKN2A, C580T полиморфизми, rs3088440, TP53 Pro72Arg, генотип.*

Abstract. *Aim: to study the molecular-genetic characteristics of the CDKN2A C580T (rs3088440) polymorphism in patients with uterine mesenchymal tumors. Materials and methods: CDKN2A C580T and TP53 Pro72Arg genotypes were determined in 64 patients with uterine mesenchymal tumors; agreement of genotype distribution with Hardy–Weinberg equilibrium was assessed by the χ^2 test, and allele association by the odds ratio and Fisher's exact test. Results: the C/C genotype was found in 54.7%, C/T in 43.8% and T/T in 1.6% of patients; the T allele frequency was 0.234, and T allele carriers accounted for 45.3%. Genotype distributions were consistent with Hardy–Weinberg equilibrium (CDKN2A: χ^2=3.07; p=0.080; TP53: χ^2=2.43; p=0.119). A tendency towards co-occurrence of the CDKN2A T and TP53 Arg alleles was observed (OR=3.97; 95% CI 0.99–15.98; p=0.067); both variant alleles were present simultaneously in 40.6% of patients. Conclusion: patients with uterine mesenchymal tumors show marked genetic heterogeneity for the CDKN2A C580T polymorphism; the association of T allele carriage with the morphological tumor phenotype requires further study.*

Keywords: *uterine mesenchymal tumors, leiomyosarcoma, CDKN2A, C580T polymorphism, rs3088440, TP53 Pro72Arg, genotype.*

CDKN2A гени инсон организмидаги энг муҳим ўсма супрессор генларидан бири ҳисобланади. Унинг ўзига хос хусусияти шундаки, битта ген локусидан функционал жиҳатдан фарқ қилувчи иккита асосий оқсил – $p16^{INK4a}$ ва $p14^{ARF}$ ҳосил бўлади [9]. $p16^{INK4a}$ ҳужайра циклининг G1 фазасидан S фазасига ўтишини чекловчи CDK4 ва CDK6 киназаларини ингибирлайди, натижада RB оқсили фаол ҳолатда сақланиб, ҳужайранинг назоратсиз пролиферациясига тўсқинлик қилади. $p14^{ARF}$ эса MDM2 таъсирини чеклаш орқали p53 оқсилини барқарорлаштиради. Шундай қилиб, CDKN2A бир вақтнинг ўзида RB ва TP53 ўсма супрессор йўлларини боғловчи муҳим назорат нуқтаси ҳисобланади [9].

Бу механизм бачадон мезенхимал ўсмалари учун ҳам долзарбдир, чунки лейомиомадан лейомиосаркомага ўтиш билан боғлиқ малигнизация жараёнида ҳужайра циклини назорат қилиш қобилиятининг йўқолиши асосий патогенетик ҳодисалардан бири ҳисобланади. Морфологик жиҳатдан бу жараён ядро атипиясининг кучайиши, митотик фаолликнинг ортиши ва ўсма некрозининг пайдо бўлиши билан намоён бўлади [1, 2, 7]. Сўнгги йилларда бачадон мезенхимал ўсмаларини ўрганишда морфологик, иммуногистокимёвий ва молекуляр-генетик кўрсаткичларни биргаликда баҳолашга асосланган интегратив ёндашувлар тобора кенг қўлланилмоқда [10, 11]. Бачадон лейомиосаркомаларида ҳужайра циклини назорат қилувчи TP53, RB1, PTEN, ATRX ва CDKN2A генлари йўлларидаги ўзгаришлар муҳим ўрин тутади: 167 та бачадон лейомиосаркомаси текширилган йирик тадқиқотда ўсмаларнинг 94% ида TP53, RB1, ATRX, PTEN, CDKN2A ёки MDM2 генларидан камида биттасида, 80% ида эса камида иккитасида соматик ўзгаришлар қайд этилган.

Мазкур тадқиқотда текширилган C580T полиморфизми rs3088440 варианти билан боғлиқ бўлиб, CDKN2A генининг 3′-таржима қилинмайдиган соҳасида (3′-UTR) жойлашган. Турли лаборатория платформаларида бу вариант геномнинг қайси занжири ҳисобга олинишига қараб C>T ёки G>A шаклида белгиланиши мумкин. Функционал тадқиқотларда rs3088440 микроРНК билан боғланиш соҳасида жойлашгани ва CDKN2A транскриптининг посттранскрипцион регуляциясига таъсир қилиши мумкинлиги кўрсатилган. Хусусан, вариант аллел miR-663b билан боғланиш самарадорлигини ўзгартириши мумкинлиги ҳақида экспериментал маълумотлар мавжуд. Шу сабабли C580T полиморфизмини оқсилнинг аминокислота таркибини бевосита ўзгартирмайдиган, аммо CDKN2A экспрессиясини тартибга солувчи механизмларга таъсир кўрсатиши мумкин бўлган регулятор полиморфизм сифатида кўриб чиқиш лозим.

Тадқиқот мақсади: бачадон мезенхимал ўсмалари бўлган беморларда CDKN2A гени C580T (rs3088440) полиморфизмининг молекуляр-генетик хусусиятларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Бачадон мезенхимал ўсмалари бўлган 64 нафар бемор молекуляр-генетик текширувдан ўтказилди. Бемор қонидан CDKN2A гени C580T (rs3088440) полиморфизми бўйича конституцион генотиплар аниқланди, шунингдек TP53 гени Pro72Arg полиморфизми текширилди. Генотиплар тақсимотининг Харди–Вайнберг мувозанатига мослиги χ^2 мезони билан баҳоланди. CDKN2A T ва TP53 Arg аллелларининг биргаликда учраши шанслар нисбати (OR) ва унинг 95% ишонч оралиғи (ИО) ҳисобланиб, Фишернинг аниқ мезони ёрдамида таҳлил қилинди. Фарқлар $p<0,05$ бўлганда статистик аҳамиятли деб ҳисобланди.

Натижалар ва муҳокама. CDKN2A C580T локуси бўйича генотиплар тақсимоти 1-жадвалда келтирилган.

Таҳлил CDKN2A C580T локусида C/C генотипи етакчи ўринни эгаллаганини кўрсатди: у 35 нафар беморда (54,7%) аниқланди. Бироқ C/C генотипининг улуши ярмидан бир оз юқори бўлиб, иккинчи ўриндаги C/T генотипи ҳам анча катта гуруҳни ташкил қилди – 28 нафар бемор (43,8%). C/C ва C/T гуруҳлари ўртасидаги фарқ атиги 7 нафар беморни ташкил этиши ўрганилаётган локусда генетик гетерогенлик сезиларли даражада эканлигини кўрсатади.

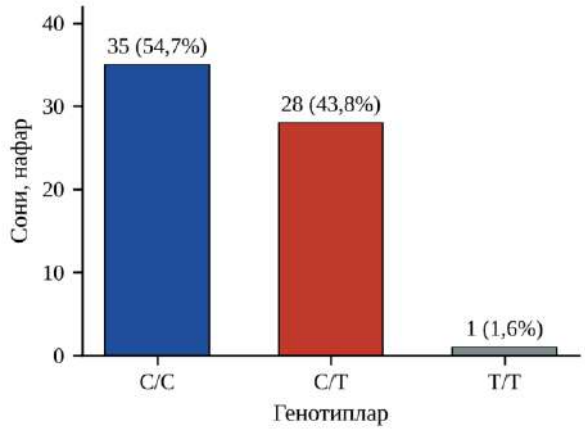
C/T гетерозигот генотипининг қарийб ҳар иккинчи беморда қайд этилиши T аллели мазкур танланмада кам учрайдиган тасодифий вариант эмаслигидан далолат беради. Шу билан бирга, бу ҳолат T аллели касалликнинг хавф аллели эканлигини исботламайди: бундай хулоса чиқариш учун худди шу ҳудуд ва этник гуруҳга мансуб соғлом шахсларда T аллели частотасини аниқлаш талаб этилади.

Жадвал 1. CDKN2A гени C580T полиморфизми бўйича генотиплар тақсимоти

Генотип	Сони, нафар	Улуши, %
C/C	35	54,7
C/T	28	43,8
T/T	1	1,6
Жами	64	100,0

T/T генотипи бутун танланмада фақат бир нафар беморда (1,6%) аниқланди. Унинг жуда кам учраши T аллели мазкур гуруҳда асосан гетерозигот ҳолатда намоён бўлишини кўрсатади. Бу ҳолат статистик нуқтаи назардан ҳам муҳим: T/T гуруҳида фақат битта бемор бўлгани сабабли уни мустақил нозологик ёки прогностик гуруҳ сифатида қиёслаш ишончли натижа бермайди. Шу боис кейинги таҳлилларда C/T ва T/T генотипларини бирлаштириб, T аллели ташувчилари сифатида баҳолаш статистик қувватни оширади. C/T ва T/T генотиплари биргаликда ҳисобланганда 29 нафар беморда (45,3%) камида битта T аллели мавжуд бўлди, яъни ўрганилган беморларнинг қарийб ярми CDKN2A C580T полиморфизмининг T аллелини ташийди. Демак, T аллели ўрганилаётган беморлар орасида сезиларли частотада тарқалган генетик вариант бўлиб, унинг бачадон мезенхимал ўсмаларининг морфологик фенотипи билан боғлиқлиги кейинги қиёсий таҳлилни талаб қилади.

1-расмда C/C ва C/T генотиплари ўртасидаги нисбат яққол кўринади: икки асосий устуннинг баландлиги бир-бирига яқин, T/T генотипига тўғри келувчи устун эса кескин паст. Бу T аллели асосан гетерозигот ҳолатда учрашини кўрсатади.



1-расм. CDKN2A гени C580T полиморфизми бўйича генотиплар тақсимоти.

Кейинги босқичда T аллели ташувчанлигини лейомиома, STUMP (номаълум малигнизация потенциалига эга силлиқ мушак ўсмаси) ва лейомиосаркома гуруҳлари, митотик индекс, ядро атипияси, ўсма некрози ва p16 иммуногистокимёвий экспрессияси билан қиёслаш алоҳида аҳамиятга эга.

Генотиплар тақсимоти қўшимча равишда Харди–Вайнберг мувозанати бўйича баҳоланди. CDKN2A C580T учун C аллели частотаси 0,766 ни, T аллели частотаси 0,234 ни ташкил қилди. Кузатилган ва аллел частоталари асосида кутилган генотип тақсимотлари қиёсланганда χ^2=3,07; p=0,080 натижа олинди. TP53 Pro72Arg учун Pro аллели частотаси 0,414 ни, Arg аллели частотаси 0,586 ни ташкил қилди; кузатилган ва кутилган генотиплар ўртасидаги фарқ χ^2=2,43; p=0,119 бўлди (2-жадвал).

Ҳар иккала локусда p>0,05 бўлгани генотиплар тақсимотида Харди–Вайнберг мувозанатидан аҳамиятли оғиш йўқлигини кўрсатади.

CDKN2A T ва TP53 Arg аллелларининг биргаликда учраши алоҳида таҳлил қилинганда шанслар нисбати OR=3,97 ни ташкил қилди, яъни T аллели ташувчиларида Arg аллели C/C генотипли беморларга нисбатан кўпроқ учради. Бироқ 95% ишонч оралиғи анча кенг (0,99–15,98), Фишернинг аниқ мезони бўйича эса p=0,067 бўлиб, анъанавий p<0,05 статистик аҳамият чегарасига етмади. Шу сабабли бу натижани CDKN2A T ва TP53 Arg аллелларининг биргаликда учрашига статистик мойиллик сифатида талқин қилиш тўғри. Ишонч оралиғининг кенглиги ва p қийматининг чегаравий бўлиши, асосан, танланманинг нисбатан кичиклиги ва фақат CDKN2A T аллели мавжуд бўлган беморлар сонининг камлиги билан изоҳланиши мумкин.

Иккала локус бўйича комплекс таҳлил беморларнинг 40,6% ида CDKN2A T ва TP53 Arg вариант аллеллари бир вақтда мавжудлигини кўрсатди, иккала ген бўйича шартли референс профиль эса фақат 17,2% ҳолатда қайд этилди. Генотип комбинациялари орасида C/T + Pro/Arg энг кўп учради (20,3%); C/C + Pro/Arg, C/C + Arg/Arg ва C/T + Arg/Arg комбинацияларининг ҳар бири 18,8% частотада қайд этилди. Бу молекуляр профилнинг юқори даражада гетероген эканлигини кўрсатади.

Жадвал 2. Молекуляр-генетик натижаларнинг статистик баҳоси

Кўрсаткич	Натижа	Талқин
CDKN2A C580T генотиплари (Харди–Вайнберг)	χ^2=3,07; p=0,080	Мувозанатдан аҳамиятли оғиш йўқ
TP53 Pro72Arg генотиплари (Харди–Вайнберг)	χ^2=2,43; p=0,119	Мувозанатдан аҳамиятли оғиш йўқ
CDKN2A T ↔ TP53 Arg	OR=3,97; 95% ИО 0,99–15,98; p=0,067	Ассоциацияга мойиллик

Натижаларни талқин қилишда муҳим методологик жиҳатни ҳисобга олиш зарур: CDKN2A C580T бемор қонидан аниқланган конституцион полиморфизм бўлиб, уни ўсма тўқимасидаги соматик мутациялар билан тенглаштириш мумкин эмас.

Хулоса. Бачадон мезенхимал ўсмалари бўлган беморларда CDKN2A C580T полиморфизми бўйича сезиларли генетик гетерогенлик аниқланди: C/C генотипи 54,7%, C/T – 43,8%, T/T – 1,6% ҳолатда учради. T аллели частотаси 23,4% ни ташкил этди, беморларнинг 45,3% и камида битта T аллелини ташийди. Генотиплар тақсимоти Харди–Вайнберг мувозанатига мос келди. CDKN2A T ва TP53 Arg аллелларининг биргаликда учрашига мойиллик кузатилди (OR=3,97; p=0,067), беморларнинг 40,6% ида иккала вариант аллел бир вақтда мавжуд бўлди. T аллели ташувчанлигининг бачадон мезенхимал ўсмаларининг морфологик фенотипи билан боғлиқлигини кейинги қиёсий тадқиқотларда ўрганиш лозим.

Адабиётлар:

1. Паяниди Ю.Г., и др. Лейомиомы матки и метастазы: описание клинического наблюдения // Опухоли женской репродуктивной системы. 2010;(2):68–70.
2. Паяниди Ю.Г., и др. Редкие формы лейомиом матки (клинические наблюдения) // Акушерство, гинекология и репродукция. 2016;10(4):66–71.
3. Пестрикова Т.Ю., и др. Рациональный выбор тактики ведения пациенток с миомой матки. Обзор литературы // Гинекология. 2017;19(5):15–19.
4. Печеникова В.А., Акопян Р.А., Кветной И.М. К вопросу о патогенетических механизмах развития и прогрессии внутреннего генитального эндометриоза-аденомиоза // Журнал акушерства и женских болезней. 2015;64(6):51–57.
5. Прохорова О.В., и др. Стромальный клеточный фактор роста: патоморфологический и клинический потенциал // РМЖ. Мать и дитя. 2020;3(3):198–204.
6. Рогов К.А., и др. Морфологические аспекты нарушения репарации миометрия после кесарева сечения // Клиническая и экспериментальная морфология. 2018;(2):48–54.
7. Саноев Б.А., Ниёзова Т.Ш., Хикматова Н.И. Макро- и микроскопические проявления лейомиом матки // Новый день в медицине. 2020;(2):526–528.
8. Сафронова К.В. Особенности диагностики и лечения редких злокачественных опухолей нижнего женского полового тракта (вульвы, влагалища и шейки матки): автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2022. 25 с.
9. Chan S.H., Chiang J., Ngeow J. CDKN2A germline alterations and the relevance of genotype-phenotype associations in cancer predisposition // Hered Cancer Clin Pract. 2021;19(1):21. doi: 10.1186/s13053-021-00178-x.
10. Gounder M.M., Agaram N.P., Trabucco S.E., et al. Clinical genomic profiling in the management of patients with soft tissue and bone sarcoma // Nat Commun. 2022;13(1):3406. doi: 10.1038/s41467-022-30496-0.
11. Pérez-Fidalgo J.A., Ortega E., Ponce J., et al. Uterine sarcomas: clinical practice guidelines for diagnosis, treatment, and follow-up, by Spanish group for research on sarcomas (GEIS) // Ther Adv Med Oncol. 2023;15:17588359231157645. doi: 10.1177/17588359231157645.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЛИМОРФИЗМА C580T В ГЕНЕ CDKN2A ПРИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ МАТКИ

Каландарова У.А.

Резюме. *Цель: изучить молекулярно-генетические особенности полиморфизма C580T (rs3088440) гена CDKN2A у больных с мезенхимальными опухолями матки. Материал и методы: у 64 больных с мезенхимальными опухолями матки определены генотипы по полиморфизмам CDKN2A C580T и TP53 Pro72Arg; соответствие распределения генотипов равновесию Харди–Вайнберга оценивали по критерию χ^2, ассоциацию аллелей – по отношению шансов и точному критерию Фишера. Результаты: генотип C/C выявлен в 54,7%, C/T – в 43,8%, T/T – в 1,6% случаев; частота аллеля T составила 0,234, доля носителей аллеля T – 45,3%. Распределение генотипов соответствовало равновесию Харди–Вайнберга (CDKN2A: χ^2=3,07; p=0,080; TP53: χ^2=2,43; p=0,119). Отмечена тенденция к совместной встречаемости аллелей CDKN2A T и TP53 Arg (OR=3,97; 95% ДИ 0,99–15,98; p=0,067); оба вариантных аллеля одновременно присутствовали у 40,6% больных. Заключение: у больных с мезенхимальными опухолями матки выявлена выраженная генетическая гетерогенность по полиморфизму CDKN2A C580T; связь носительства аллеля T с морфологическим фенотипом опухоли требует дальнейшего изучения.*

Ключевые слова: *мезенхимальные опухоли матки, лейомиосаркома, CDKN2A, полиморфизм C580T, rs3088440, TP53 Pro72Arg, генотип.*

УДК: 618.145-007.61:618.14-002

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ, ГОРМОНАЛЬНЫЕ И ИММУНОЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ




Курбаниязова Азиза Зафаржоновна, Зарипова Дилноза Яшиновна
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

ПРЕМЕНОПАУЗАЛ ДАВРДА СУРУНКАЛИ ЭНДОМЕТРИТ ФОНИДАГИ ЭНДОМЕТРИЙ ГИПЕРПЛАЗИЯСИНИНГ КЛИНИК-ЛАБОРАТОР, ГОРМОНАЛ ВА ИММУНОЦИТОХИМИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Курбаниязова Азиза Зафаржоновна, Зарипова Дилноза Яшиновна
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти,
Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CLINICAL-LABORATORY, HORMONAL AND IMMUNOCYTOCHEMICAL FEATURES OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA ASSOCIATED WITH CHRONIC ENDOMETRITIS IN THE PREMENOPAUSAL PERIOD

Kurbaniyazova Aziza Zafarjonovna, Zaripova Dilnoza Yashinovna
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: kurbaniyazovaaz199620@gmail.com

Резюме. *Мақсад: пременопаузал ёшдаги аёлларда сурункали эндометрит фонидаги эндометрий гиперплазиясининг клиник-лаборатор, гормонал, эхографик, цитокин ва иммуноцитохимик хусусиятларини баҳолаш. Материал ва усуллар: 45–50 ёшли 172 нафар аёл (ўртача ёши 48,93±0,24 йил) текширилди: назорат гуруҳи (n=52), сурункали эндометрит фонидаги эндометрий гиперплазияси (n=72) ва изоляцияланган эндометрий гиперплазияси (n=48). Гематологик кўрсаткичлар, жинсий гормонлар ва цитокинлар (IL-1β, TNF-α, IL-4) даражаси, М-эхо қалинлиги аниқланди; ER, PR, Ki-67, BCL-2, CD-138 ва VEGF иммуноцитохимик усулда баҳоланди. Натижалар: энг яққол ўзгаришлар гиперплазия сурункали эндометрит билан бирга кечганда қайд этилди: аёлларнинг 90,2% ида анемия, ЭЧТ 18,5±2,75 мм/соат, эстрадиол 396,5±17,1 пг/мл, М-эхо 18,5±0,48 мм, IL-1β 25,4±0,88 пг/мл; TNF-α даражаси назоратдагидан 7,7 баробар юқори бўлди, IL-4 эса 3,1 пг/мл гача пасайди. CD-138 экспрессияси Ki-67 (r=+0,75) ва VEGF (r=+0,65) билан, эстрадиол даражаси Ki-67 (r=+0,80) билан боғлиқ бўлди. Хулоса: кўрсаткичларнинг комбинациялашган мажмуаси эндометрий гиперплазияси фенотипларини фарқлаш имконини беради ва профилактик тактикани асослайди.*

Калит сўзлар: *эндометрий гиперплазияси, сурункали эндометрит, пременопауза, CD-138, Ki-67, цитокинлар, иммуноцитохимия, клиник-лаборатор тавсиф.*

Abstract. *Aim: to assess the clinical-laboratory, hormonal, sonographic, cytokine and immunocytochemical features of endometrial hyperplasia associated with chronic endometritis in premenopausal women. Materials and methods: 172 women aged 45–50 years (mean age 48.93±0.24 years) were examined: controls (n=52), endometrial hyperplasia with chronic endometritis (n=72) and isolated endometrial hyperplasia (n=48). Haematological parameters, sex hormones, cytokines (IL-1β, TNF-α, IL-4) and endometrial thickness were measured; ER, PR, Ki-67, BCL-2, CD-138 and VEGF were assessed immunocytochemically. Results: the most pronounced deviations occurred in hyperplasia with chronic endometritis: anaemia in 90.2% of women, ESR 18.5±2.75 mm/h, oestradiol 396.5±17.1 pg/mL, endometrial thickness 18.5±0.48 mm and IL-1β 25.4±0.88 pg/mL; TNF-α was 7.7-fold higher than in controls, while IL-4 decreased to 3.1 pg/mL. CD-138 expression correlated with Ki-67 (r=+0.75) and VEGF (r=+0.65), and oestradiol with Ki-67 (r=+0.80). Conclusion: the combined panel discriminates endometrial hyperplasia phenotypes and supports preventive management.*

Keywords: *endometrial hyperplasia, chronic endometritis, premenopause, CD-138, Ki-67, cytokines, immunocytochemistry, clinical-laboratory characterisation.*

Гиперплазия эндометрия относится к наиболее частым причинам аномальных маточных кровотечений в пременопаузальном возрасте, а её атипическая форма служит доказанным предшественником рака эндометрия [1, 2]. Классификация ВОЗ 2014 г. разделила поражения на гиперплазию без атипии и атипическую гиперплазию, приравняв последнюю к эндометриоидной интраэпителиальной неоплазии и сместив приоритет диагностики к раннему выявлению предраковых форм [2, 3]. Воспроизводимость морфологического заключения остаётся ограниченной даже среди специализированных патологов [5].

Хронический эндометрит, верифицируемый по синдекану-1 (CD-138), всё чаще рассматривается как фоновое состояние, поддерживающее пролиферацию эндометрия [9, 10, 12]. Его частота повышена у женщин с гиперплазией эндометрия и аномальными маточными кровотечениями [14, 18], а персистенция хронического эндометрита снижает ответ гиперплазии на терапию прогестинами [13]; резистентность к прогестерону считается ключевым механизмом прогрессирования гиперплазии [16]. Комплексная оценка клинико-лабораторных, гормональных, эхографических, цитокиновых и иммуноцитохимических показателей при гиперплазии эндометрия на фоне хронического эндометрита у женщин пременопаузального возраста изучена недостаточно.

Цель исследования: оценить клинико-лабораторные, гормональные, эхографические, цитокиновые и иммуноцитохимические особенности гиперплазии эндометрия на фоне хронического эндометрита для разграничения фенотипов гиперплазии и обоснования профилактической тактики в пременопаузальном периоде.

Материал и методы. Исследование проведено в три этапа в соответствии с принципами доказательной медицины, требованиями Хельсинкской декларации (редакция 2013 г.) и CIOMS (2016 г.), с разрешения локального этического комитета Бухарского государственного медицинского института. Обследованы 172 женщины в возрасте 45–50 лет, наблюдавшиеся в Бухарском филиале Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра здоровья матери и ребёнка и в клинике Бухарского государственного медицинского института. Контрольную группу составили 52 женщины без аномальных маточных кровотечений, вторую группу – 72 женщины с гиперплазией эндометрия на фоне хронического эндометрита, третью – 48 женщин с изолированной гиперплазией эндометрия; средний возраст составил 48,93±0,24 года. Критериями включения служили морфологически подтверждённые по классификации ВОЗ гиперплазия эндометрия и хронический эндометрит, аномальные маточные кровотечения в анамнезе и письменное информированное согласие; критериями исключения – атипическая гиперплазия или рак эндометрия, острый эндометрит, антибактериальная терапия в предшествующие 4 недели и недостаточный объём биопсийного материала.

Гематологические показатели определяли на автоматическом анализаторе Human Count 30TS/60TS (кондуктометрический метод Коултера). Уровень стероидных и гонадотропных гормонов (эстрадиол, прогестерон, ФСГ, ЛГ, тестостерон, пролактин) определяли иммуноферментным методом на микропланшетном фотометре по калибровочной кривой, 25-гидроксивитамина D_3 – методом электрохемилюминесценции. Сывороточные цитокины IL-1β, TNF-α и IL-4 определяли иммуноферментным методом. Иммуноцитохимическое исследование соскоба эндометрия выполняли на парафиновых срезах с кроличьими моноклональными антителами, экспрессию ER, PR, Ki-67, BCL-2, CD-138 и VEGF оценивали по шкале Allred; хронический эндометрит подтверждали при обнаружении пяти и более CD-138-позитивных клеток в поле зрения. Трансвагинальную эхографию проводили с измерением толщины М-эха. Количественные данные представлены как M±m; различия между группами оценивали по t-критерию Стьюдента, связи между показателями – с помощью коэффициента корреляции. Различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Сопоставление комбинированной панели показателей до лечения выявило ступенчатое нарастание отклонений от контроля к изолированной гиперплазии эндометрия и далее к гиперплазии на фоне хронического эндометрита (табл. 1).

Анемия выявлена у 40,3% женщин контрольной группы, у 57,9% – при изолированной гиперплазии и у 90,2% – при сочетании гиперплазии с хроническим эндометритом; во второй группе отмечены наименьший уровень гемоглобина (85,9 г/л), наибольший лейкоцитоз и наибольшая СОЭ. Уровень эстрадиола превышал контрольный в 2,2–2,3 раза при относительной прогестероновой недостаточности и повышении соотношения ЛГ/ФСГ до 1,41, что отражает относительную гиперэстрогению, поддерживающую пролиферацию эндометрия. Толщина М-эха возрастала до 18,5 мм при сочетании с хроническим эндометритом и уменьшалась до 13 мм после лечения.

Уровень провоспалительных цитокинов повышался параллельно тяжести процесса: IL-1β достигал 25,4 пг/мл, TNF-α превышал контрольный уровень в 7,7 раза, тогда как уровень противовоспалительного IL-4 снижался до 3,1 пг/мл (рис. 1).

Экспрессия CD-138 коррелировала с пролиферативным маркёром Ki-67 (r=+0,75) и

ангиогенным VEGF (r=+0,65), а уровень эстрадиола – с Ki-67 (r=+0,80) и VEGF (r=+0,72); обратная связь Ki-67 и BCL-2 (r=−0,75) отражает нарушение баланса пролиферации и апоптоза (рис. 2). После комплексного лечения показатели панели изменялись согласованно: уровень IL-1β снижался в 3,05–3,25 раза, TNF-α – в 5,14–6,31 раза, а IL-4 возрастал в 1,91–2,45 раза.

Верификация хронического эндометрита по CD-138 превосходит по точности гистероскопию и рутинное гистологическое исследование [9, 11], а корреляция CD-138 с Ki-67 и VEGF подтверждает вклад хронического воспаления в пролиферативный и ангиогенный компоненты гиперплазии [12]. Экспрессия пролиферативного маркёра Ki-67 нарастает по мере утяжеления поражения и помогает разграничивать его варианты [4, 6], а связь Ki-67 с уровнем эстрадиола подтверждает гормонозависимый механизм пролиферации; информативность клеточных маркёров пролиферации при маточных кровотечениях подтверждена и при исследовании CD-138, p53 и Ki-67 [17].

Полученная частота хронического эндометрита согласуется с данными о его высокой распространённости при гиперплазии эндометрия у женщин пременопаузального возраста [14] и о снижении ответа гиперплазии на прогестины при его персистенции [13].

Таблица 1. Комбинированная диагностическая панель в группах исследования до лечения (n=172), M±m

Показатель	Контроль (n=52)	ГЭ+ХЭ (n=72)	ГЭ (n=48)
Гемоглобин, г/л	112,0±1,71	85,9±1,5*	92,3±1,96*
Анемия, %	40,3	90,2	57,9
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	5,4±1,17	11,3±2,01	8,01±1,86
СОЭ, мм/ч	7,02±0,88	18,5±2,75*	12,0±1,59*
Эстрадиол, пг/мл	172,9±10,36	396,5±17,1**	379,6±15,83
Прогестерон, нг/мл	1,47±0,55	1,28±0,02**	1,01±0,01**
ЛГ, мМЕ/мл	9,96±0,195	17,1±1,88**	10,98±0,25
ЛГ/ФСГ	1,21±0,027	1,41±0,102*	1,23±0,09
М-эхо, мм	10,0±0,24	18,5±0,48	16,6±0,49
IL-1β, пг/мл	5,26±0,22	25,4±0,88	17,7±0,72
TNF-α, пг/мл	≈8,1	62,2	50,7
IL-4, пг/мл	7,86	3,1	4,6

*Примечание: * – p<0,05; ** – p<0,01 по сравнению с контролем. ГЭ – гиперплазия эндометрия; ХЭ – хронический эндометрит.*

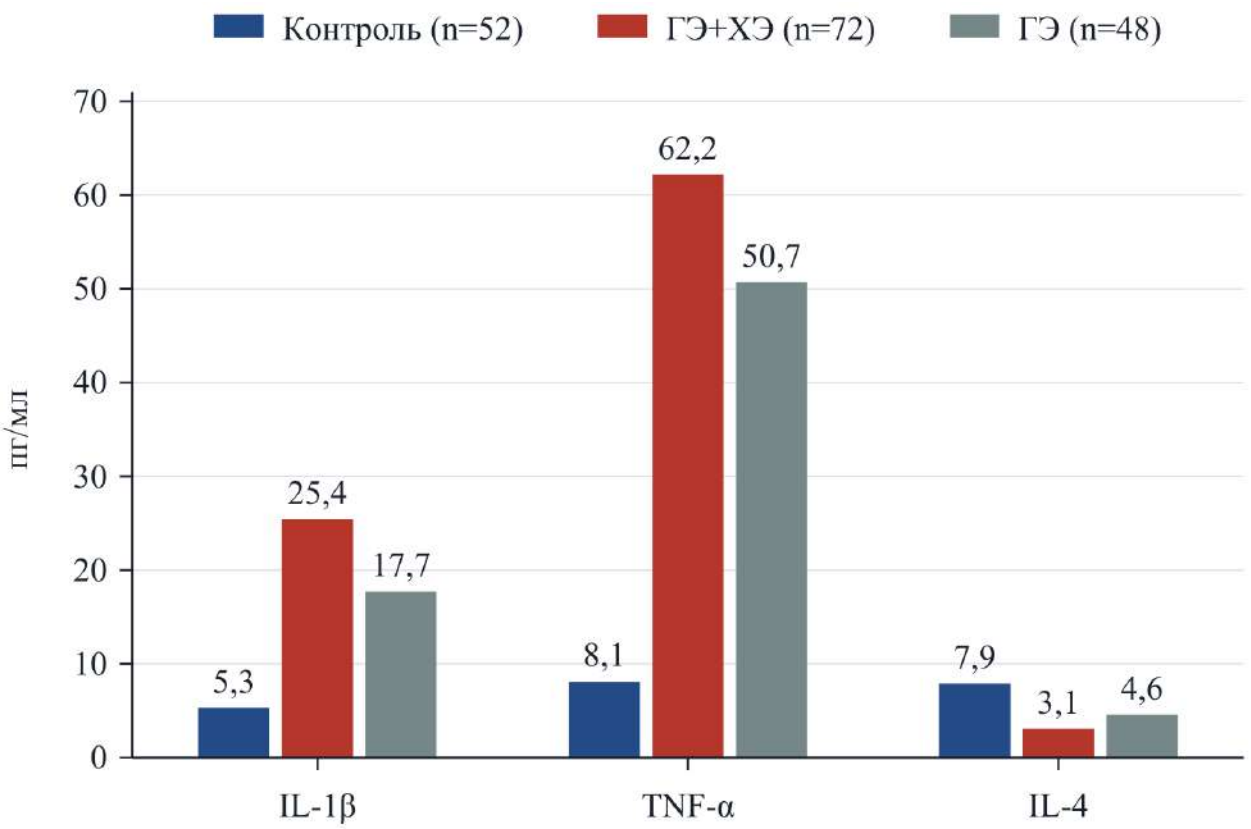


Рис. 1. Концентрация цитокинов IL-1β, TNF-α и IL-4 в группах исследования до лечения, пг/мл.

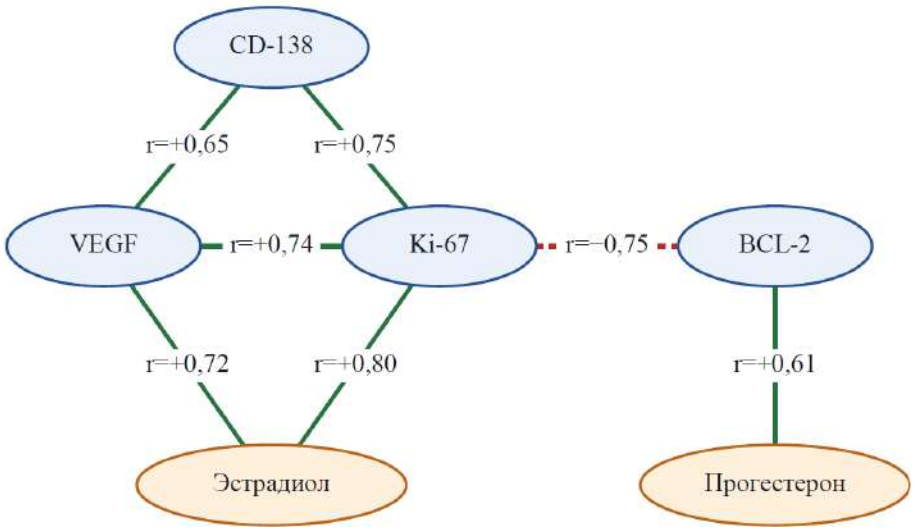


Рис. 2. Корреляционные связи между гормональными и иммуноцитохимическими маркёрами (сплошные зелёные линии – положительные связи, красная пунктирная – отрицательная).

Раннее разграничение фенотипов и коррекция модифицируемых факторов, включая лечение хронического эндометрита и восполнение дефицита витамина D_3, создают основу профилактики прогрессирования гиперплазии в атипические формы.

Выводы. 1) Комплексное исследование, объединяющее клинико-лабораторные, гормональные, эхографические, цитокиновые и иммуноцитохимические показатели, повышает диагностическую информативность при гиперплазии эндометрия в пременопаузальном периоде.

2) Гиперплазия эндометрия на фоне хронического эндометрита характеризуется наиболее выраженными анемией (90,2%), повышением СОЭ, относительной гиперэстрогенией, утолщением М-эха до 18,5 мм и повышением уровня провоспалительных цитокинов при снижении IL-4.

3) Маркёр CD-138 в сочетании с Ki-67 и VEGF разграничивает воспалительный и пролиферативный компоненты поражения и объективизирует дифференциацию фенотипов гиперплазии.

4) Раннее разграничение фенотипов и коррекция модифицируемых факторов создают основу профилактики прогрессирования гиперплазии эндометрия в атипические формы.

Литература:

1. Bray F., Laversanne M., Sung H., et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries // CA Cancer J Clin. 2024;74(3):229–263.
2. Sobczuk K., Sobczuk A. New classification system of endometrial hyperplasia WHO 2014 and its clinical implications // Prz Menopauzalny. 2017;16(3):107–111.
3. Travaglino A., Raffone A., Saccone G., et al. Endometrial hyperplasia and the risk of coexistent cancer: WHO versus EIN criteria // Histopathology. 2019;74(5):676–687.
4. Chen H., Strickland A.L., Castrillon D.H. Histopathologic diagnosis of endometrial precancers: updates and future directions // Semin Diagn Pathol. 2022;39(3):137–147.
5. McCoy K.A., Coleman H.G., McShane C.M., et al. Factors associated with interobserver variation amongst pathologists in the diagnosis of endometrial hyperplasia: a systematic review // PLoS One. 2024;19(4):e0302252.
6. Chauhan A., Arakeri S.U., Patil N. Evaluation of Ki-67 expression in disordered proliferative endometrium, endometrial hyperplasia, and endometrial carcinoma // Cureus. 2026;18(4):e107849.
7. Raffone A., Travaglino A., Saccone G., et al. PAX2 in endometrial carcinogenesis and in differential diagnosis of endometrial hyperplasia: a systematic review and meta-analysis // Acta Obstet Gynecol Scand. 2019;98(3):287–299.
8. Wang Q., Wang Q., Zhao L., et al. Endometrial cytology as a method to improve the accuracy of diagnosis of endometrial cancer: case report and meta-analysis // Front Oncol. 2019;9:256.
9. Xu Y., Mei J., Diao L., et al. Chronic endometritis and reproductive failure: role of syndecan-1 // Am J Reprod Immunol. 2020;84(3):e13255.
10. Li Y., Xu S., Yu S., et al. Diagnosis of chronic endometritis: how many CD138+ cells/HPF in endometrial stroma affect pregnancy outcome of infertile women? // Am J Reprod Immunol. 2021;85(5):e13369.
11. Song D., Li T.-C., Zhang Y., et al. Correlation between hysteroscopy findings and chronic endometritis // Fertil Steril. 2019;111(4):772–779.
12. Xiong Y., Zhang W., Liu S., et al. The combination of CD138/MUM1 dual-staining and artificial intelligence for plasma cell counting in the diagnosis of

chronic endometritis // Am J Reprod Immunol. 2023;89(3):e13671.
13. Dong H., Zhang Y., Liu S., et al. Effect of chronic endometritis on prognosis and reproductive outcomes in infertile women with endometrial hyperplasia // Am J Reprod Immunol. 2025;93(5):e70075.
14. Song D., Feng X., Zhang Q., et al. Prevalence and confounders of chronic endometritis in premenopausal women with abnormal bleeding or reproductive failure // Reprod Biomed Online. 2018;36(1):78–83.
15. Hagag H.M., Ismail K.A., Almutairi M.M., et al. Clinicopathological aspects of dilation and curettage biopsies taken from patients living at high altitude in Taif, KSA, with a special emphasis on chronic endometritis // Life (Basel). 2024;14(8):1021.
16. Оразов М.Р., Михалёва Л.М., Муллина И.А. Гиперплазия эндометрия и резистентность к прогестерону – непростые взаимоотношения // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2023;27(1):65–70.
17. Алиева Д.А., Тян Т.В., Нишанов Д.А. Оценка пролиферативной активности клеточных популяций эндометрия у женщин с аномальными маточными кровотечениями в постменопаузе // Доктор ахборотномаси. 2022;2.1(103):25–28.
18. Газизова Г.Х., Ящук А.Г., Масленников А.В., Даутова Л.А., Батталова Г.Ю. Морфологические особенности эндометрия у пациенток с хроническим эндометритом атрофической формы и нарушением гемодинамики // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирёва. 2022;9(4):231–237.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ, ГОРМОНАЛЬНЫЕ И ИММУНОЦИТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Курбаниязова А.З., Зарипова Д.Я.

Резюме. *Цель: оценить клинико-лабораторные, гормональные, эхографические, цитокиновые и иммуноцитохимические особенности гиперплазии эндометрия на фоне хронического эндометрита у женщин пременопаузального возраста. Материал и методы: обследованы 172 женщины 45–50 лет (средний возраст 48,93±0,24 года): контрольная группа (n=52), гиперплазия эндометрия на фоне хронического эндометрита (n=72) и изолированная гиперплазия эндометрия (n=48). Определяли гематологические показатели, уровень половых гормонов и цитокинов (IL-1β, TNF-α, IL-4), толщину М-эха; иммуноцитохимически оценивали ER, PR, Ki-67, BCL-2, CD-138 и VEGF. Результаты: наиболее выраженные отклонения зарегистрированы при сочетании гиперплазии с хроническим эндометритом: анемия у 90,2% женщин, СОЭ 18,5±2,75 мм/ч, эстрадиол 396,5±17,1 пг/мл, М-эхо 18,5±0,48 мм, IL-1β 25,4±0,88 пг/мл; уровень TNF-α превышал контрольный в 7,7 раза при снижении IL-4 до 3,1 пг/мл. Экспрессия CD-138 коррелировала с Ki-67 (r=+0,75) и VEGF (r=+0,65), уровень эстрадиола – с Ki-67 (r=+0,80). Заключение: комбинированная панель показателей позволяет разграничивать фенотипы гиперплазии эндометрия и обосновывает профилактическую тактику.*

Ключевые слова: *гиперплазия эндометрия, хронический эндометрит, пременопауза, CD-138, Ki-67, цитокины, иммуноцитохимия, клинико-лабораторная характеристика.*

УДК: 616.33-006.6-085.28:577.21

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА С УЧЕТОМ МОЛЕКУЛЯРНОГО ПРОФИЛЯ ОПУХОЛИ




Мамаризаев Дилшод Юнусович[1,2], Джураев Миржалол Дехканович[3]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
3 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

МАҲАЛЛИЙ ТАРҚАЛГАН МЕЪДА САРАТОНИДА ЎСМАНИНГ МОЛЕКУЛЯР ПРОФИЛИНИ ҲИСОБГА ОЛГАН ҲОЛДА ПЕРИОПЕРАЦИОН ДАВОЛАШ

Мамаризаев Дилшод Юнусович[1,2], Джураев Миржалол Дехқанович[3]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
3 - Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

PERIOPERATIVE THERAPY FOR LOCALLY ADVANCED GASTRIC CANCER GUIDED BY TUMOUR MOLECULAR PROFILE

Mamarizaev Dilshod Yunusovich[1,2], Juraev Mirjalol Dekhkanovich[3]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
3 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dilshodxon@mail.ru

Резюме. *Мақсад: даволашдан олдин молекуляр тестлашни ўтказиш имкониятини ва ўсманинг молекуляр профилига асосланган периоперацион даволаш натижаларини баҳолаш. Материал ва усуллар: 2023–2025 йилларда кетма-кет киритилган 160 нафар бемор 2020–2022 йилларда FLOT схемаси бўйича даволанган 60 нафар тарихий назорат гуруҳи бемори билан таққосланди. Гуруҳлар даволаш эҳтимоллигига тескари вазнлаш (IPTW) усули ёрдамида мувозанатлаштирилди. Натижалар: маркерларнинг тўлиқ панели 160 нафар беморнинг 154 тасида (96,3%) олинди, хулоса тайёр бўлиш муддатининг медианаси 9 кунни ташкил этди. Тўлиқ патоморфологик жавоб (ypT0N0) асосий гуруҳида 20,0%, назорат гуруҳида 6,7% ни ташкил этди (вазнланган имкониятлар нисбати 3,31; 95% ишонч оралиғи 1,12–9,78). Икки йиллик ҳодисасиз яшовчанлик мос равишда 70,1% ва 56,7% бўлди (хавфлар нисбати 0,64; 95% ишонч оралиғи 0,39–1,05). Хулоса: ҳудудий онкология марказида даволашдан олдин молекуляр тестлашни ўтказиш мумкин. Молекуляр профилга асосланган стратегия тўлиқ жавобнинг юқорироқ частотаси билан боғлиқ бўлди, бироқ яшовчанлик бўйича устунлик тасдиқланмади. Тарихий назорат дизайни натижаларни сабабий талқин қилиш имкониятини чеклайди.*

Калит сўзлар: *меъда саратони, периоперацион даволаш, молекуляр маркерлар, тўлиқ патоморфологик жавоб, ҳодисасиз яшовчанлик.*

Abstract. *Aim: to assess the feasibility of pretreatment molecular testing and the outcomes of biomarker-guided perioperative therapy in locally advanced gastric cancer. Materials and methods: 160 consecutively enrolled patients (2023–2025) were compared with 60 historical controls treated with FLOT (2020–2022). The groups were balanced using stabilized inverse probability of treatment weighting (IPTW). Results: a complete biomarker panel was obtained in 154 of 160 patients (96.3%), with a median turnaround time of 9 days. The pathological complete response (ypT0N0) rate was 20.0% in the study group and 6.7% in the control group (weighted odds ratio 3.31; 95% confidence interval*

1.12–9.78). Two-year event-free survival was 70.1% and 56.7%, respectively (hazard ratio 0.64; 95% confidence interval 0.39–1.05). Conclusion: pretreatment molecular testing is feasible in a regional cancer centre. The biomarker-guided strategy was associated with a higher rate of pathological complete response, but a survival benefit was not demonstrated. The historical control design limits causal inference.

Keywords: *gastric cancer, perioperative therapy, biomarkers, pathological complete response, event-free survival.*

Периоперационная химиотерапия по схеме FLOT (фторурацил, кальция фолинат, оксалиплатин, доцетаксел) остается стандартом лечения резектабельной местнораспространенной аденокарциномы желудка [5]. Молекулярное тестирование позволяет выявить мишени для таргетной терапии и иммунотерапии. Однако основная доказательная база для таких препаратов получена у больных с нерезектабельным и метастатическим процессом, и напрямую переносить ее на периоперационное лечение нельзя [2, 6, 7].

Данные о периоперационном применении терапии, выбранной по биомаркерам, пока ограничены. В исследовании II фазы NEONIPIGA неоадъювантная иммунотерапия у больных с дефицитом системы репарации неспаренных оснований обеспечила высокую частоту полного ответа [1]. В исследовании PETRARCA добавление двойной анти-HER2-блокады к FLOT увеличило частоту полного ответа при HER2-положительных опухолях [3]. Рандомизированные исследования III фазы показали, что рост частоты полного ответа не всегда сопровождается выигрышем в выживаемости. В MATTERHORN дурвалумаб в сочетании с FLOT улучшил бессобытийную выживаемость [4], а в KEYNOTE-585 более высокая частота полного ответа при добавлении пембролизумаба не привела к достижению заданного порога значимости по бессобытийной выживаемости [8]. Поэтому ответ опухоли, безопасность лечения и отдаленные исходы необходимо оценивать раздельно.

Для практики открытым остается и организационный вопрос: удается ли получить полный набор маркеров до начала лечения в условиях регионального онкологического центра.

Цель исследования: оценить выполнимость молекулярного тестирования до начала лечения и сравнить результаты периоперационной терапии, выбранной с учетом молекулярного профиля опухоли, с результатами стандартной схемы FLOT у больных местнораспространенным раком желудка.

Материал и методы. ***Дизайн и этические аспекты.*** Проведено проспективное одноцентровое нерандомизированное исследование с историческим контролем на базе Самаркандского филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии и кафедры онкологии Самаркандского государственного медицинского университета. Все пациенты основной группы подписали информированное согласие.

Пациенты. В основную группу последовательно включены 160 пациентов, начавших лечение с января 2023 г. по июнь 2025 г. Группу исторического контроля составили 60 пациентов, получавших FLOT с января 2020 г. по декабрь 2022 г. Критерии включения: ранее не леченная аденокарцинома желудка или пищеводно-желудочного перехода (Siewert II–III) cT2–4a и/или cN+ M0, общее состояние 0–1 балл по шкале ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group), сохранная функция органов. Критерии исключения: отдаленные метастазы, нерезектабельная опухоль cT4b, противопоказания к химиотерапии. Стадирование включало компьютерную томографию (КТ) с внутривенным контрастированием, эндосонографию по показаниям и диагностическую лапароскопию с цитологическим исследованием смывов.

Молекулярная диагностика. До начала лечения при эндоскопии получали 6–8 биоптатов. Иммуногистохимически (ИГХ) оценивали экспрессию белков системы репарации неспаренных оснований (MLH1, PMS2, MSH2, MSH6), рецептора эпидермального фактора роста человека 2-го типа (HER2) и клаудина 18.2 (CLDN18.2). Дефицит системы репарации (dMMR) устанавливали по утрате ядерной экспрессии хотя бы одного из этих белков. При HER2 2+ выполняли гибридизацию in situ. Опухоль считали CLDN18.2-положительной при умеренном или сильном мембранном окрашивании не менее 75% опухолевых клеток (клон 43-14A). Ассоциацию с вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ) определяли гибридизацией in situ с зондом EBER. При наличии нескольких мишеней лечение выбирали в порядке приоритета: dMMR, HER2, CLDN18.2, ВЭБ. Шестерых пациентов с неполной панелью распределили по имеющимся результатам.

Лечение. Планировали 4 цикла FLOT до операции и 4 цикла после нее с интервалом 2 недели: доцетаксел 50 мг/м^2, оксалиплатин 85 мг/м^2, кальция фолинат 200 мг/м^2, фторурацил 2600 мг/м^2 24-часовой инфузией. Препараты, которые добавляли к FLOT в зависимости от молекулярного профиля, приведены в таблице 1. Пембролизумаб, золбетуксимаб и дурвалумаб в период исследования не имели зарегистрированных периоперационных показаний.

Таблица 1. Схемы периоперационной терапии в молекулярных подгруппах основной группы (n=160)

Подгруппа	n (%)	Препарат, добавляемый к FLOT	Режим введения
dMMR	12 (7,5)	Пембролизумаб	200 мг каждые 3 недели
HER2+	22 (13,8)	Трастузумаб	6 мг/кг (нагрузочная доза), затем 4 мг/кг каждые 2 недели
CLDN18.2+/HER2–	48 (30,0)	Золбетуксимаб	800 мг/м^2 (нагрузочная доза), затем 400 мг/м^2 каждые 2 недели; трехкомпонентная противорвотная профилактика
ВЭБ+	9 (5,6)	Дурвалумаб	1500 мг каждые 4 недели
Без мишени	69 (43,1)	Нет	FLOT

Примечание: при наличии нескольких мишеней подгруппу определяли по приоритету dMMR, HER2, CLDN18.2, ВЭБ.

Каждое такое назначение согласовывал онкологический консилиум, а пациент подписывал отдельное информированное согласие.

Хирургическое лечение и сопроводительная терапия. Гастрэктомию или субтотальную резекцию желудка с лимфодиссекцией D2 выполняли через 4–6 недель после завершения неоадъювантного этапа. В основной группе применяли протокол ускоренного восстановления после операции (Enhanced Recovery After Surgery, ERAS) и мультимодальную преабилитацию. В контрольной группе преабилитацию не проводили, а элементы ERAS использовали частично, поэтому эти различия могли повлиять на оценку эффекта лечения.

Оценка результатов. Первичной конечной точкой был полный патоморфологический ответ (ypT0N0) в популяции всех начавших лечение пациентов; неоперированных пациентов относили к не ответившим на лечение. Степень регрессии оценивали по системе Becker: 1a (нет жизнеспособных опухолевых клеток), 1b (менее 10% остаточной опухоли), 2 (10–50%), 3 (более 50%). Гистологические препараты пересматривали два патолога, не информированных о группе лечения. Вторичными конечными точками были частота ypN0 и R0-резекций, осложнения степени IIIa и выше по Clavien–Dindo, 90-дневная летальность, бессобытийная и общая выживаемость, нежелательные явления 3–4 степени по CTCAE (Common Terminology Criteria for Adverse Events) версии 5.0. Бессобытийную выживаемость рассчитывали от начала лечения до прогрессирования, исключающего операцию, рецидива или смерти, общую выживаемость – до смерти от любой причины.

Оценка мышечной массы. Индекс скелетных мышц (SMI) рассчитывали по данным КТ на уровне позвонка L_3 как площадь поперечного сечения мышц, деленную на квадрат роста. Мышечную массу считали низкой при SMI <43 см^2/м^2 у мужчин с индексом массы тела <25 кг/м^2, <53 см^2/м^2 у остальных мужчин и <41 см^2/м^2 у женщин. Мышечную силу и физическую работоспособность не оценивали, поэтому термин «саркопения» в значении клинического диагноза в работе не используется.

Статистический анализ. Для снижения влияния исходных различий применяли стабилизированное обратное взвешивание по вероятности лечения (inverse probability of treatment weighting, IPTW). Вероятность отнесения к основной группе оценивали с помощью логистической модели с ковариатами: возраст, пол, статус ECOG, cT4, cN+, тип по Lauren, локализация опухоли и низкая мышечная масса. Веса усекали по 1-му и 99-му процентилям; баланс считали достигнутым при стандартизованной разности средних (SMD) менее 0,1. Бинарные исходы сравнивали с помощью взвешенной логистической регрессии. Выживаемость оценивали методом Каплана–Мейера и взвешенной регрессией Кокса с робастной оценкой дисперсии. Результаты представлены как отношения шансов (ОШ) и отношения рисков (ОР) с 95% доверительными интервалами (ДИ); различия считали значимыми при двустороннем p<0,05. Анализ выживаемости и подгрупп носил поисковый характер.

Результаты и их обсуждение. Исходные характеристики групп представлены в таблице 2. До взвешивания наибольшие различия касались статуса ECOG, стадии cT4 и низкой мышечной массы (SMD 0,16–0,18). После взвешивания SMD ни по одной из включенных ковариат не превышала 0,05. Низкая мышечная масса выявлена у 72 из 220 пациентов (32,7%).

Полную панель маркеров удалось получить у 154 из 160 пациентов (96,3%); медиана срока получения заключения составила 9 дней. Распределение по молекулярным подгруппам и движение пациентов по этапам лечения показаны на рисунке 1.

Таблица 2. Исходные характеристики пациентов

Показатель	Основная группа (n=160)	Контрольная группа (n=60)
Возраст, лет, медиана (МКИ)	61 (54–67)	62 (55–68)
Мужчины, n (%)	108 (67,5)	41 (68,3)
ECOG 1, n (%)	52 (32,5)	24 (40,0)
cT4, n (%)	58 (36,3)	27 (45,0)
cN+, n (%)	124 (77,5)	47 (78,3)
Диффузный или смешанный тип по Lauren, n (%)	71 (44,4)	29 (48,3)
Опухоль пищеводно-желудочного перехода, n (%)	22 (13,8)	8 (13,3)
Низкая мышечная масса, n (%)	49 (30,6)	23 (38,3)

Примечание: МКИ – межквартильный интервал; остальные сокращения расшифрованы в разделе «Материал и методы».

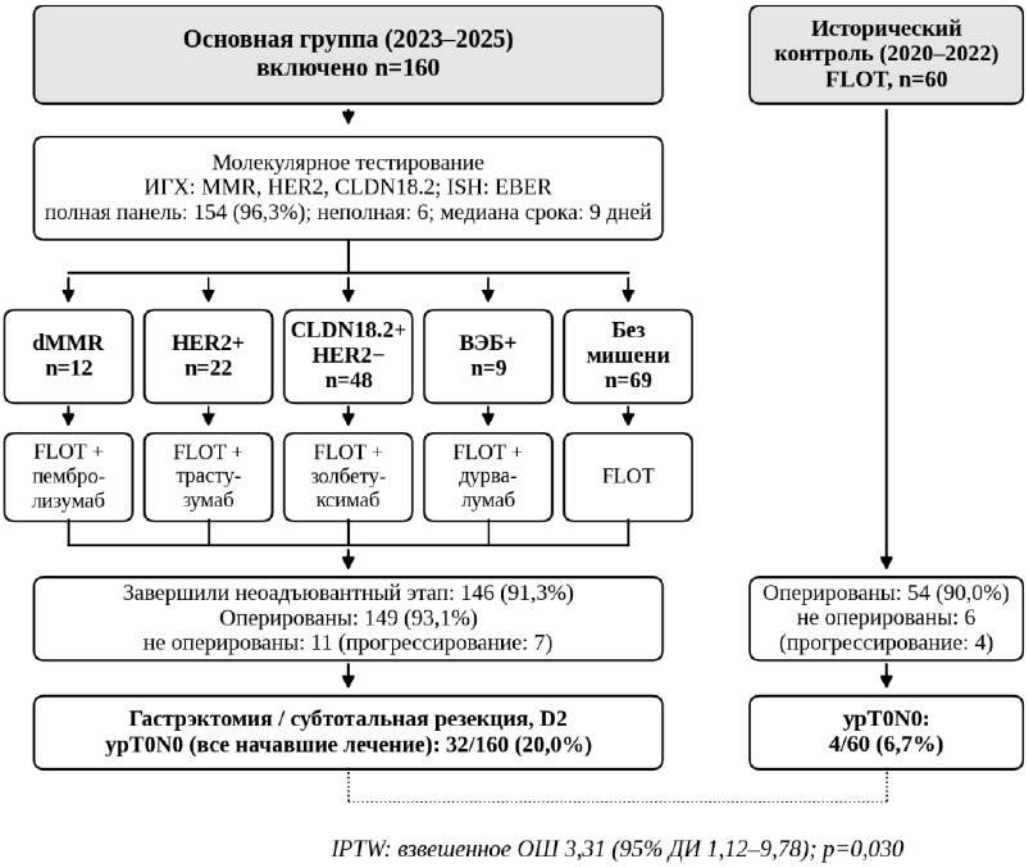


Рис. 1. Распределение пациентов по молекулярным подгруппам и этапам лечения. ИГХ – иммуногистохимия; ISH – гибридизация in situ; ВЭБ – вирус Эпштейна–Барр; IPTW – обратное взвешивание по вероятности лечения.

Неоадъювантный этап завершили 146 из 160 пациентов (91,3%). Оперированы 149 из 160 (93,1%) пациентов основной группы и 54 из 60 (90,0%) контрольной; причиной отказа от операции стало прогрессирование у 7 и 4 пациентов соответственно. Хирургические и патоморфологические результаты приведены в таблице 3.

Полный патоморфологический ответ зарегистрирован у 32 из 160 пациентов основной группы (20,0%) и у 4 из 60 пациентов контрольной группы (6,7%; взвешенное ОШ 3,31; 95% ДИ 1,12–9,78; p=0,030). Регрессия Becker 1a–1b в основной группе также встречалась чаще (ОШ 2,41; 95% ДИ 1,15–5,05; p=0,020), а различие по частоте ypN0 не достигло статистической значимости (ОШ 1,74; 95% ДИ 0,93–3,25; p=0,083). В подгруппах dMMR, HER2 и CLDN18.2 полный ответ получен у 6 из 12 (50,0%), 7 из 22 (31,8%) и 8 из 48 (16,7%) пациентов соответственно (рис. 2). Подгруппы малы, и доверительные интервалы для них широкие.

Таблица 3. Хирургические и патоморфологические результаты

Показатель	Основная группа	Контрольная группа	Взвешенное ОШ (95% ДИ)	p
Среди оперированных (n=149 и n=54)				
R0-резекция, n (%)	141 (94,6)	49 (90,7)	–	–
Осложнения Clavien–Dindo ≥IIIa, n (%)	17 (11,4)	7 (13,0)	–	–
90-дневная летальность, n (%)	3 (2,0)	2 (3,7)	–	–
Среди всех начавших лечение (n=160 и n=60)				
ypT0N0, n (%)	32 (20,0)	4 (6,7)	3,31 (1,12–9,78)	0,030
Регрессия Becker 1a–1b, n (%)	58 (36,3)	11 (18,3)	2,41 (1,15–5,05)	0,020
ypN0, n (%)	79 (49,4)	21 (35,0)	1,74 (0,93–3,25)	0,083

Примечание: прочерк – сравнительный анализ не выполнялся. Неоперированные пациенты учтены как не достигшие ответа.

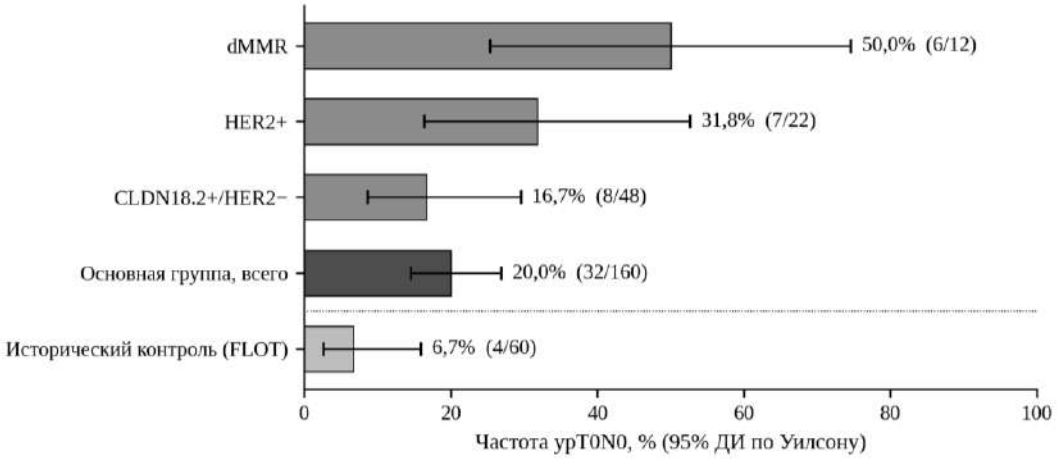


Рис. 2. Частота полного патоморфологического ответа (ypT0N0) в молекулярных подгруппах, в основной группе в целом и в историческом контроле. Показаны невзвешенные доли с 95% ДИ по Уилсону. Подгруппы ВЭБ+ и без мишени отдельно не представлены.

Таблица 4. Нежелательные явления 3–4 степени (CTCAE 5.0)

Показатель	Основная группа (n=160)	Контрольная группа (n=60)	p
Любые нежелательные явления 3–4 степени, n (%)	96 (60,0)	33 (55,0)	0,54
Нейтропения, n (%)	54 (33,8)	21 (35,0)	–
Тошнота и рвота, n (%)	19 (11,9)	2 (3,3)	–
Диарея, n (%)	11 (6,9)	4 (6,7)	–
Отмена лечения из-за токсичности, n (%)	14 (8,8)	5 (8,3)	–

Примечание: p – двусторонний точный критерий Фишера.

Двухлетняя бессобытийная выживаемость составила 70,1% в основной группе и 56,7% в контроле (ОР 0,64; 95% ДИ 0,39–1,05; p=0,077), общая выживаемость – 81,5% и 73,3% соответственно (ОР 0,68; 95% ДИ 0,37–1,25; p=0,21). Зарегистрировано 42 и 25 событий для анализа бессобытийной выживаемости. Отношения рисков относятся ко всему периоду наблюдения. Полученные различия статистически не подтверждены и не позволяют говорить ни о преимуществе стратегии по выживаемости, ни об эквивалентности подходов.

Частота нежелательных явлений 3–4 степени в группах статистически не различалась (табл. 4). Тошнота и рвота 3–4 степени чаще встречались в основной группе, преимущественно за счет подгруппы золбетуксимаба, где они развились у 9 из 48 пациентов (18,8%). Иммуноопосредованные нежелательные явления отмечены у 3 из 21 пациента, получавшего ингибиторы контрольных точек иммунитета; снижение фракции выброса левого желудочка зарегистрировано у 2 из 22 пациентов, получавших трастузумаб.

Основной практический результат работы заключается в том, что молекулярное тестирование до начала периоперационной терапии оказалось выполнимым в региональном центре: полная панель получена у 96,3% пациентов при медиане срока выполнения 9 дней.

Высокая частота полного ответа в подгруппе dMMR совпадает по направлению с результатами NEONIPIGA, однако схемы лечения и знаменатели различаются, и прямое сравнение некорректно [1]. В PETRARCA применялась двойная анти-HER2-блокада трастузумабом и пертузумабом, что также исключает прямое сопоставление [3]. Исследования GLOW и SPOTLIGHT выполнены у больных с нерезектабельным или метастатическим раком, поэтому они не доказывают пользу золбетуксимаба в периоперационном режиме [6, 7].

В MATTERHORN частота полного ответа составила 19,2% при добавлении дурвалумаба к FLOT и 7,2% в контрольной группе [4]. Численная близость к нашим данным не означает равноценности стратегий, поскольку дизайн, отбор пациентов и методы оценки исходов различаются. Внешние данные служат ориентиром для обсуждения, но не подтверждают достоверность собственных результатов.

Расхождение между четким различием по полному ответу и неопределенным влиянием на выживаемость ожидаемо для выборки такого объема. При 67 событиях доверительные интервалы для ОР широкие и совместимы как с клинически значимой пользой, так и с ее отсутствием. Опыт KEYNOTE-585 [8] показывает, что полный патоморфологический ответ нельзя считать надежным суррогатным показателем выживаемости при оценке новых периоперационных стратегий.

Исторический контроль не позволяет отделить эффект терапии от влияния календарного периода, внедрения ERAS и преабилитации, а также изменений сопроводительного лечения. Работа выполнена в одном центре, молекулярные подгруппы малы, у шести пациентов панель была неполной, часть схем применялась вне зарегистрированных показаний, срок наблюдения для анализа выживаемости ограничен, функциональная оценка мышц не проводилась. Сравнение подгруппы без мишени с неотобранным контролем не позволяет разделить эффект периода и молекулярного состава группы. Ассоциация, выявленная для стратегии в целом, не доказывает эффективности ее отдельных компонентов.

Выводы. Молекулярное тестирование (MMR, HER2, CLDN18.2, ВЭБ) до начала периоперационной терапии выполнимо в региональном онкологическом центре: полная панель получена у 96,3% пациентов, медиана срока выполнения составила 9 дней.

Выбор периоперационной терапии с учетом молекулярного профиля опухоли ассоциировался с более высокой частотой полного патоморфологического ответа по сравнению с историческим контролем FLOT (20,0% и 6,7%; взвешенное ОШ 3,31; 95% ДИ 1,12–9,78).

Преимущество стратегии по бессобытийной и общей выживаемости не подтверждено. Частота нежелательных явлений 3–4 степени в группах не различалась; при применении золбетуксимаба чаще отмечались тошнота и рвота.

Для проверки причинного эффекта стратегии и отдельных режимов необходимо проспективное исследование с одновременным контролем.

Литература:

1. Асатулаев А. Ф., Ризаев Ж. А. Качество жизни больных раком желудка в течение года после радикальной операции: роль объёма вмешательства и послеоперационных осложнений // Гуманитар ва табиий фанлар журнали. - 2026. - № 38. - С. 371–375.
2. Ризаев Ж. А., Асатулаев А. Ф. Временной профиль качества жизни и специфические симптомы после хирургического лечения рака желудка // Гуманитар ва табиий фанлар журнали. - 2026. - № 36. - С. 380–382.
3. Ризаев Ж. А., Асатулаев А. Ф. Объём хирургического вмешательства и сроки раннего восстановления больных раком желудка // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. - 2026. - Т. 23, № 17. - С. 253–255.
4. Ризаев Ж. А., Асатулаев А. Ф. Прогнозирование неблагоприятных реабилитационных исходов у пациентов после хирургического лечения рака желудка // Scottish International Conference on Multidisciplinary Research and Innovation (SICMRI 2026). - 2026. - Т. 8, № 1. - С. 287–288.
5. Abuhassan Q., Al-Ameer H. J., Younis S. M. D., Rizaev J., et al. Emerging nanoparticle approaches for early detection and therapeutic targeting of pancreatic cancer // Clinica Chimica Acta. - 2026. - Vol. 590. - Article 121102.
6. Alkhathami A. G., Altalbawy F. M. A., Rizaev J. A., et al. An overview of lncRNA GAPLINC's role in human cancer growth and metastasis // Archives of Biochemistry and Biophysics. - 2025. - Vol. 771. - Article 110506.
7. André T., Tougeron D., Piessen G., et al. Neoadjuvant nivolumab plus ipilimumab and adjuvant nivolumab in localized deficient mismatch repair/microsatellite instability-high gastric or esophagogastric junction adenocarcinoma: the GERCOR NEONIPIGA phase II study // Journal of Clinical Oncology. - 2023. - Vol. 41, No. 2. - P. 255–265.
8. Brezden-Masley C., Fiset P. O., Cheung C. C., et al. Canadian consensus recommendations for predictive biomarker testing in gastric and gastroesophageal junction adenocarcinoma // Current Oncology. - 2024. - Vol. 31, No. 12. - P. 7770–7786.
9. Farah H., Polatova D., Rizaev J., et al. Overcoming conditional immune resistance in MSS and pMMR colorectal cancer: a sequential gating framework for

immunotherapy // Critical Reviews in Oncology/Hematology. - 2026. - Vol. 223. - Article 105353.
10.Hofheinz R. D., Merx K., Haag G. M., et al. FLOT versus FLOT/trastuzumab/pertuzumab perioperative therapy of human epidermal growth factor receptor 2-positive resectable esophagogastric adenocarcinoma: a randomized phase II trial of the AIO EGA Study Group // Journal of Clinical Oncology. - 2022. - Vol. 40, No. 32. - P. 3750–3761.
11.Janjigian Y. Y., Al-Batran S.-E., Wainberg Z. A., et al. Perioperative durvalumab in gastric and gastroesophageal junction cancer // New England Journal of Medicine. - 2025. - Vol. 393, No. 3. - P. 217–230.
12.Jasim S. A., Gupta J., Uthirapathy S., Roopashree R., Kazmi S. W., Rizaev J. A., et al. A comprehensive review of immunotherapy in gastrointestinal tumors with a focus on the role of combination therapy with PARP inhibitors // Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology. - 2025. - Vol. 398, No. 11. - P. 15095–15111.
13.Khaleel A. Q., Alshahrani M. Y., Rizaev J. A., et al. siRNA-based strategies to combat drug resistance in gastric cancer // Medical Oncology. - 2024. - Vol. 41, No. 11. - Article 293.
14.Lordick F., Carneiro F., Cascinu S., et al. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up // Annals of Oncology. - 2022. - Vol. 33, No. 10. - P. 1005–1020.
15.Shah M. A., Shitara K., Ajani J. A., et al. Zolbetuximab plus CAPOX in CLDN18.2-positive gastric or gastroesophageal junction adenocarcinoma: the randomized, phase 3 GLOW trial // Nature Medicine. - 2023. - Vol. 29, No. 8. - P. 2133–2141.
16.Shitara K., Lordick F., Bang Y.-J., et al. Zolbetuximab plus mFOLFOX6 in patients with CLDN18.2-positive, HER2-negative, untreated, locally advanced unresectable or metastatic gastric or gastro-oesophageal junction adenocarcinoma (SPOTLIGHT): a multicentre, randomised, double-blind, phase 3 trial // The Lancet. - 2023. - Vol. 401, No. 10389. - P. 1655–1668.
17.Shitara K., Rha S. Y., Wyrwicz L. S., et al. Neoadjuvant and adjuvant pembrolizumab plus chemotherapy in locally advanced gastric or gastro-oesophageal cancer (KEYNOTE-585): an interim analysis of the multicentre, double-blind, randomised phase 3 study // The Lancet Oncology. - 2024. - Vol. 25, No. 2. - P. 212–224.
18.Wu L., Rizaev J., Fawy K. F., et al. The evolution of cellular-based immunotherapy in the treatment of gastric cancer: an overview of clinical trials // Clinical and Translational Oncology. - 2026. - Vol. 28, No. 7. - P. 2449–2467.

ПЕРИОПЕРАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ МЕСТНОРАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ЖЕЛУДКА С УЧЕТОМ МОЛЕКУЛЯРНОГО ПРОФИЛЯ ОПУХОЛИ

Мамаризаев Д.Ю., Джураев М.Д.

Резюме. *Цель: оценить выполнимость молекулярного тестирования до начала лечения и результаты периоперационной терапии, выбранной с учетом молекулярного профиля опухоли, у больных местнораспространенным раком желудка. Материал и методы: 160 последовательно включенных пациентов (2023–2025 гг.) сравнили с 60 пациентами исторического контроля, получавшими FLOT (2020–2022 гг.). Группы сбалансированы методом стабилизированного обратного взвешивания по вероятности лечения (IPTW). Результаты: полная панель маркеров получена у 154 из 160 пациентов (96,3%), медиана срока выполнения составила 9 дней. Частота полного патоморфологического ответа (ypT0N0) составила 20,0% в основной группе и 6,7% в контроле (взвешенное отношение шансов 3,31; 95% доверительный интервал 1,12–9,78). Двухлетняя бессобытийная выживаемость составила 70,1% и 56,7% соответственно (отношение рисков 0,64; 95% доверительный интервал 0,39–1,05). Заключение: молекулярное тестирование до начала лечения выполнимо в региональном онкологическом центре. Стратегия ассоциировалась с более высокой частотой полного ответа, однако преимущество по выживаемости не подтверждено. Исторический контроль ограничивает причинную интерпретацию результатов.*

Ключевые слова: *рак желудка, периоперационная терапия, молекулярные маркеры, полный патоморфологический ответ, бессобытийная выживаемость.*

УДК: 618.5-089.888.61:616.89-008.45]-089.5

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С РУБЦАМИ НА МАТКЕ ПРИ ПОВТОРНОМ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ В УСЛОВИЯХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОТОКОЛА УСКОРЕННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ-ERAS




Матлюбов Мансур Муратович, Фатуллоева Дилноза Сайфуллоевна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БАЧАДОНДА ЧАНДИҒИ БЎЛГАН АЁЛЛАРГА ERAS-ТЕЗЛАШТИРИЛГАН ТИКЛАНИШ ПРОТОКОЛИДАН ФОЙДАЛАНИЛГАН ШАРОИТДА ТАКРОРИЙ КЕСАРЧА КЕСИШ ПАЙТИДА УЛАРНИНГ ПСИХОЭМОЦИОНАЛ ҲОЛАТИ ВА КОГНИТИВ ФУНКЦИЯСИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Матлубов Мансур Муратович, Фатуллоева Дилноза Сайфуллоевна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF PSYCHOEMOTIONAL STATUS AND COGNITIVE FUNCTION IN WOMEN WITH UTERINE SCARS UNDERGOING REPEAT CESAREAN SECTION USING THE ERAS-ACCELERATED RECOVERY PROTOCOL

Matlubov Mansur Muratovich, Fatulloeva Dilnoza Sayfulloevna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: ERAS тезлаштирилган тикланиш протоколи қўлланилганда такрорий кесар кесишдан кейинги эрта даврда бачадонида чандиғи бўлган аёлларнинг психоэмоционал ҳолати ва когнитив функциясини қиёсий баҳолаш. Материал ва усуллар: Самарқанд давлат тиббиёт университети кўп тармоқли клиникасининг акушерлик бўлимида ҳомиладорликнинг 37–39 ҳафталигида, ASA бўйича II–III синф операцион-анестезиологик хавфи билан операция қилинган бачадонида чандиғи бўлган 120 нафар аёл текширилди. I асосий гуруҳда (n=60) ERAS протоколи бўйича эпидурал анестезия фонида сунъий ўпка вентиляцияси билан умумий комбинацияланган мувозанатли анестезия, операциядан кейин дексмедетомидин билан седация ва опиоидларни тежовчи оғриқсизлантириш (кетопрофен 100 мг м/о, парацетамол 1000 мг в/и, эпидурал анальгезия) қўлланилди. II назорат гуруҳида (n=60) сунъий ўпка вентиляцияси билан анъанавий умумий кўп компонентли анестезия ва операциядан кейин опиоидлар ҳамда НЯҚВ билан оғриқсизлантириш ўтказилди. Седация ва оғриқ BIS-индекс, RASS шкаласи ва рақамли рейтинг шкаласи, когнитив ҳолат эса MMSE ва MoCA шкалалари бўйича касалхонага келганда, операциядан кейинги куни ва чиқариш куни баҳоланди. Натижалар: операциядан кейинги куни I ва II гуруҳларда BIS-индекс 96,0±1,2 ва 89,0±1,1, RASS +1,0±1,1 ва +2,6±0,2 балл, рақамли рейтинг шкаласи 3,8 ва 5,2 баллни ташкил этди. I гуруҳда MMSE ва MoCA кўрсаткичлари 25,2±1,1 ва 25,4±1,3 балл бўлди, II гуруҳда эса 23,2±1,3 ва 22,5±1,1 баллгача пасайди. Чиқариш куни MMSE ва MoCA I гуруҳда 26,4±1,4 ва 26,6±1,3 балл, II гуруҳда 25,2±1,3 ва 25,7±1,1 баллни ташкил этди. Хулоса: ERAS протоколи доирасида дексмедетомидин билан седация ва опиоидларни тежовчи оғриқсизлантириш такрорий кесар кесишдан кейин когнитив етишмовчиликнинг чуқурлашишининг олдини олади ва эрта операциядан кейинги даврнинг силлиқ кечишини таъминлайди.*

Калит сўзлар: *кесар кесиш, бачадон чандиғи, такрорий кесар кесиш, медикаментоз седация, эпидурал анестезия, сунъий ўпка вентиляцияси билан умумий комбинацияланган анестезия, дексмедетомидин, ERAS тезлаштирилган тикланиш протоколи.*

Abstract. *Aim: to compare psychoemotional status and cognitive function in women with uterine scars in the early postoperative period after repeat cesarean section performed with the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) protocol. Materials and methods: 120 women with uterine scars at 37–39 weeks of gestation and ASA class II–III were operated on in the obstetric department of the multidisciplinary clinic of Samarkand State Medical University. Group I (n=60) received general combined balanced anesthesia with mechanical ventilation and epidural anesthesia according to the*

ERAS protocol, postoperative sedation with dexmedetomidine and opioid-sparing analgesia (ketoprofen 100 mg IM, paracetamol 1000 mg IV, epidural analgesia). Group II (n=60) received conventional multicomponent general anesthesia with mechanical ventilation and postoperative opioids with NSAIDs. Sedation and pain were assessed by the BIS index, the RASS and a numeric rating scale (NRS); cognitive status was assessed with the MMSE and MoCA on admission, on the day after surgery and on the day of discharge. Results: on the day after surgery, the BIS index in groups I and II was 96.0±1.2 and 89.0±1.1, the RASS score +1.0±1.1 and +2.6±0.2, and the NRS score 3.8 and 5.2. MMSE and MoCA scores were 25.2±1.1 and 25.4±1.3 in group I, while in group II they decreased to 23.2±1.3 and 22.5±1.1. On discharge, MMSE and MoCA scores were 26.4±1.4 and 26.6±1.3 in group I and 25.2±1.3 and 25.7±1.1 in group II. Conclusion: dexmedetomidine sedation and opioid-sparing analgesia within the ERAS protocol prevent deepening of cognitive deficit after repeat cesarean section and ensure a smooth early postoperative course.

Keywords: *cesarean section, uterine scar, repeat cesarean section, drug-induced sedation, epidural anesthesia, general combined anesthesia with mechanical ventilation, dexmedetomidine, enhanced recovery protocol ERAS.*

Кесарево сечение (КС) стало во всём мире ведущим методом оперативного родоразрешения, и в отдельных родовспомогательных учреждениях его доля достигает 40–50%. Частота КС в разных странах колеблется в широких пределах – от 1,4% (Нигерия) до 56,9% (Кипр) [14, 28]. Частоту кесарева сечения рассматривают как важный индикатор качества акушерской помощи в стране, регионе или отдельном учреждении [26, 28]. Расширение показаний к КС обосновывают стремлением снизить перинатальную смертность, детский, а по мнению некоторых акушеров, и материнский травматизм. Последний аргумент недостаточно убедителен: будучи бережным методом родоразрешения для плода, для матери КС остаётся агрессивным вмешательством [18, 21, 25]. Поэтому в условиях постоянного снижения индекса здоровья населения ошибочно связывать расширение показаний к КС с улучшением соматического и репродуктивного здоровья женщин [3, 28]. Высокая и растущая частота кесарева сечения вызывает обоснованное беспокойство и требует научно обоснованных сведений о причинах этого роста и путях его сдерживания, тем более что охрана материнства и детства остаётся приоритетным направлением медицины во всём мире [15, 17, 26].

Рост числа оперативных родоразрешений ведёт к увеличению числа женщин с рубцом на матке и, как следствие, повторных абдоминальных родов [4, 5, 8, 11]. В популяциях, где в семье принято иметь 3–4 детей, возникает проблема двух и более рубцов на матке после кесарева сечения, которая существенно осложняет выбор тактики ведения последующих родов как для акушеров, так и для анестезиологов. Расширение показаний к кесареву сечению направлено на снижение материнской и перинатальной смертности [3, 7], однако при этом неизбежно увеличивается число осложнений, связанных с акушерской патологией и сопровождающихся массивной кровопотерей: рубцово-спаечного процесса в органах малого таза и брюшной полости, аневризмы матки, плотного прикрепления или приращения плаценты в области рубца и подлежащих тканей, предлежания плаценты, разрыва матки по рубцу. Возрастает частота послеоперационной тошноты и рвоты, инфекционных осложнений со стороны операционной раны, длительность госпитализации увеличивается более чем в 2 раза [8].

Кроме того, растёт число анестезиологических осложнений, связанных с повторным применением различных методов анестезии у одной женщины; недостаточная или избыточная седация приводит к посттравматическим стрессовым расстройствам, которые наблюдаются у 15–27% реанимационных пациентов [1, 6, 9, 12, 22]. Ещё одним возможным осложнением повторного вмешательства является развитие послеоперационного делирия и послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД), обусловленных перенесённой операцией и анестезией [10, 19]. Когнитивные расстройства, развивающиеся в раннем и сохраняющиеся в позднем послеоперационном периоде, проявляются нарушениями памяти и других высших корковых функций (мышления, речи) и влекут за собой снижение способности к обучению, умственной работоспособности и настроения. У женщин после повторного кесарева сечения это сопровождается увеличением длительности госпитализации, снижением удовлетворённости качеством медицинской помощи и трудоспособности и представляет собой важную медико-социальную и фармакоэкономическую проблему [1, 13, 20, 22].

Одним из перспективных методов ведения хирургических пациентов является протокол ERAS (Enhanced Recovery After Surgery) – мультидисциплинарный структурированный подход, обеспечивающий стандартизированный, основанный на доказательной медицине алгоритм помощи пациентам в периоперационном периоде [2, 16, 27]. Протокол ERAS успешно применяется преимущественно в плановой хирургии [23, 27], тогда как вопрос о его использовании у женщин при повторном кесаревом сечении остаётся открытым. Снижение частоты послеоперационной тошноты и рвоты, инфекционных осложнений со стороны раны и сокращение длительности госпитализации у хирургических больных делают протокол ERAS привлекательным и для акушерства.

Мы считаем, что безопасность повторного абдоминального родоразрешения с учётом интересов матери и новорождённого может обеспечить

только индивидуальный подход, основанный на применении щадящих методов и средств анестезии, оценке когнитивного дефицита и состояний, провоцирующих удлинение операции, в рамках протокола ускоренного восстановления ERAS.

Цель исследования: сравнительная оценка психоэмоционального статуса и когнитивной функции у женщин с рубцами на матке в раннем послеоперационном периоде после повторного кесарева сечения при использовании протокола ускоренного восстановления ERAS.

Материал и методы. Работа основана на собственных клинических наблюдениях, анализе историй родов, протоколов анестезии и карт послеоперационного наблюдения, а также на комплексе клинико-функциональных и биохимических исследований у женщин с рубцами на матке, перенёсших повторное кесарево сечение. Проспективное и ретроспективное наблюдение охватило 120 женщин с рубцами на матке при сроке гестации 37–39 недель и операционно-анестезиологическом риске II–III класса по ASA, находившихся на лечении в акушерском отделении многопрофильной клиники СамГМУ (г. Самарканд). У всех женщин изучали основные функции жизнеобеспечения на пред-, интра- и послеоперационном этапах повторного кесарева сечения, выполненного с применением протокола ERAS, и степень ПОКД.

В зависимости от метода анестезии женщин распределили на 2 группы по 60 человек. В I основной группе применяли общую комбинированную сбалансированную анестезию с ИВЛ на фоне эпидуральной анестезии (ЭА) по протоколу ERAS; для послеоперационного обезболивания и медикаментозной седации использовали дексмедетомидин, а также кетопрофен 100 мг в/м и инфульган (парацетамол) 1000 мг в/в. Во II контрольной группе проводили традиционную общую многокомпонентную анестезию с ИВЛ, послеоперационное обезболивание – опиоидами в сочетании с НПВС.

Показанием к общей комбинированной анестезии с ИВЛ в обеих группах служили множественные рубцы на матке после абдоминального родоразрешения, а также рубцы на передней брюшной стенке после операций по хирургическим причинам: ранее перенесённые множественные вмешательства на органах брюшной полости, спаечная болезнь, полное предлежание плаценты, различные формы врастания плаценты (Placenta Accreta Spectrum, PAS).

В I основной группе после внутривенного введения димедрола (0,2 мг/кг), дексаметазона (4–8 мг) и 100 мл 1% инфульгана (парацетамола) на уровне L_2–Th_{12} выполняли пункцию и катетеризацию эпидурального пространства с проведением катетера в краниальном направлении на 4–6 см. После тест-дозы (2 мл 2% лидокаина) и при отсутствии клинических признаков спинальной анестезии фракционно вводили основную дозу – 16–18 мл 0,25% бупивакаина в сочетании с фентанилом 1,4 мкг/кг. С появлением первых признаков сегментарной сенсорно-моторной блокады проводили индукцию в наркоз (кетамин 1–1,5 мг/кг, пропофол 3–5 мг/кг), прекураризацию (ардуан 1 мг), вводили дитилин (2 мг/кг) и интубировали трахею гибкой полиуретановой эндотрахеальной трубкой с манжетой. Перед интубацией голосовую щель орошали 10% аэрозолем лидокаина и внутривенно вводили фентанил 1,4 мкг/кг; суммарная доза фентанила не превышала 5–10 мкг/кг. ИВЛ проводили в режиме умеренной гипервентиляции воздушно-кислородной смесью (FiO_2 55–65%). Тотальную миоплегию поддерживали ардуаном 2–4 мг. Для профилактики аортокавальной компрессии до извлечения плода операционный стол наклоняли влево на 20°. Интраоперационная инфузионная программа базировалась преимущественно на кристаллоидах и сбалансированных коллоидах в объёме 8–10 мл/кг/ч.

В послеоперационном периоде для медикаментозной седации использовали дексмедетомидин в дозе 0,2–0,7 мкг/кг/ч через инфузомат; обезболивание продолжали эпидуральной анальгезией (1% раствор лидокаина 80–100 мг в эпидуральный катетер), кетопрофеном 100 мг в/м и инфульганом (парацетамол) 1000 мг в/в. Эту опиоидсберегающую методику в основной группе применяли в рамках протокола ERAS. Ключевыми элементами протокола были: сохранение обычного приёма пищи накануне вечером, отказ от длительного предоперационного голодания с приёмом специальной питательной смеси Nutricomp Standard (B. Braun) при запрете приёма обычной пищи перед операцией для профилактики регургитации и аспирации, разрешение пить воду через 2 ч после операции и приём лёгкой пищи – смеси Nutricomp Standard 200 мл дробно – через 2–4 ч. Для поддержания нормотермии интраоперационно использовали согревающий матрас. Продлённой ИВЛ избегали: трахею экстубировали после полного восстановления мышечного тонуса, рефлексов, сознания и адекватного самостоятельного дыхания на фоне стабильной гемодинамики и полностью возмещённой кровопотери. Медикаментозную декураризацию не применяли, отдавая предпочтение спонтанной.

Во II контрольной группе показания к общей многокомпонентной анестезии с ИВЛ были теми же. Премедикация включала атропин 0,5 мл, димедрол (0,2–0,3 мг/кг) и дексаметазон (4–8 мг). Индукцию проводили кетамином (1,5 мг/кг) и фентанилом (1–1,5 мкг/кг). После прекураризации ардуаном (1 мг) вводили дитилин (1,5–2 мг/кг), при появлении клинических признаков тотальной миоплегии интубировали трахею и начинали ИВЛ в

режиме умеренной гипервентиляции. До извлечения плода анестезию поддерживали кетамином, пропофолом и натрия оксибутиратом. Сразу после извлечения плода и пережатия пуповины анестезию углубляли введением фентанила (доза насыщения 3 мкг/кг, поддерживающая доза 5 мкг/кг/ч) и сибазона (0,14 мг/кг каждые 45–60 мин), продолжали инфузию пропофола (1–1,2 мг/кг/ч). Экстубацию и переход на самостоятельное дыхание осуществляли после полного восстановления мышечного тонуса, рефлексов, сознания и адекватного дыхания при стабильной гемодинамике. Темп инфузионно-трансфузионной терапии ограничивали, однако интраоперационную кровопотерю возмещали полностью, преимущественно кристаллоидами и коллоидами, по показаниям – препаратами крови (СЗП, эритроцитная масса). Предпочтение отдавали спонтанной декураризации. Послеоперационное обезболивание проводили традиционно (наркотические и ненаркотические анальгетики, НПВС).

В обеих группах абдоминальное родоразрешение выполняли в плановом порядке, преимущественно по методу Joel-Cohen. Большинство беременных были в возрасте 25–33 лет. Независимо от метода обезболивания всех родильниц переводили в отделение реанимации, где проводили посиндромную терапию и круглосуточный мониторинг основных функций жизнедеятельности.

Отбор женщин проводили в соответствии с протоколами и рекомендациями Министерства здравоохранения Республики Узбекистан и требованиями Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации; в исследование включали только пациенток, давших осознанное добровольное согласие. Для обеспечения однородности групп были разработаны критерии включения и невключения. Критериями невключения служили отказ от участия, тяжёлая экстрагенитальная патология, кардиологические, эндокринные, онкологические, неврологические, нейрохирургические и психические заболевания.

Интенсивность послеоперационной боли оценивали по 10-балльной числовой рейтинговой шкале (ЧРШ, Numeric Rating Scale – NRS) с учётом когнитивного статуса: женщине предлагали оценить боль устно или письменно от 0 («нет боли») до 10 баллов («нестерпимая боль»). Выраженность психомоторного возбуждения и глубину седации оценивали по шкале RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale) [24] и биспектральному индексу (BIS). Для оценки когнитивных функций в пред- и раннем послеоперационном периоде применяли скрининговые шкалы MMSE (Mini-Mental State Examination) и Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций (MoCA), используемые для выявления деменции и когнитивных расстройств. Исследования проводили на 3 этапах: 1-й – при поступлении в стационар (исходные величины), 2-й – на следующий день после операции, 3-й – в день выписки.

Данные обработаны методом вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента (Microsoft Excel) и представлены как M±m, где M – среднее арифметическое, m – стандартная ошибка среднего. Различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты. Все женщины с рубцами на матке ранее перенесли абдоминальное родоразрешение или операции по неакушерским причинам и имели послеоперационные рубцы на передней брюшной стенке, в связи с чем неоднократно получали различные виды обезболивания (общую и регионарную анестезию); кроме того, практически у всех женщин повторная беременность сочеталась с экстрагенитальными заболеваниями. Чтобы выводы о влиянии предлагаемых методов предоперационной подготовки и обезболивания по протоколу ERAS на психоэмоциональный статус и когнитивную функцию были достоверными, изучаемые параметры оценивали сразу после поступления в стационар, на следующий день после повторной операции и в день выписки.

Шкалу MoCA использовали для быстрой оценки умеренной когнитивной дисфункции у беременных с рубцами на матке: оценивали внимание и концентрацию, исполнительные функции, память, речь, зрительно-конструктивные способности, абстрактное мышление, счёт и ориентацию. При детальном анализе результатов MMSE и MoCA выявлена исходная устойчивость подкорковых структур в обеих группах. У женщин, перенёсших более одного абдоминального родоразрешения, отмечалось незначительное снижение когнитивных функций, однако эти исходные умеренные нарушения укладывались в рамки физиологических колебаний и не носили достоверного характера ($p>0,05$) (табл. 1, рис. 1).

Исходный когнитивный дефицит с элементами лёгкой деменции (MMSE и MoCA ниже 27 баллов) регистрировался у беременных обеих групп.

Таблица 1. Показатели исходного когнитивного статуса у беременных с рубцами на матке основной и контрольной групп (баллы, M±m)

Показатель	I группа (n=60)	II группа (n=60)	p
MMSE	26±0,4	26±0,6	<0,001
MoCA	24±0,7	24±0,8	<0,05

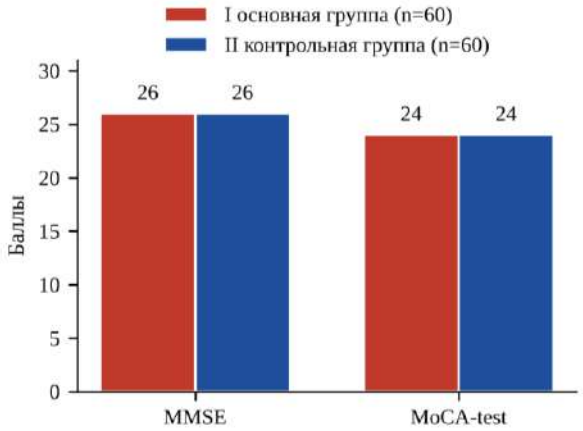


Рис. 1. Показатели исходного когнитивного статуса у беременных с рубцами на матке основной и контрольной групп.

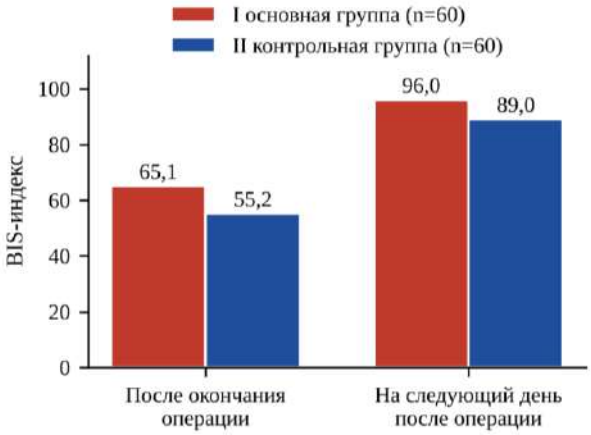


Рис. 2. Показатели BIS-индекса в послеоперационном периоде у женщин с рубцами на матке после повторного кесарева сечения.

Таблица 2. Оценка медикаментозной седации и боли (BIS-индекс, RASS, ЧРШ) в послеоперационном периоде у женщин с рубцами на матке после повторного кесарева сечения (M±m)

Показатель	Группа	После окончания операции	На следующий день после операции	p
BIS	I	65,1±3,1	$96,0±1,2^{\Delta}$	<0,001
	II	$55,2±2,7^{**}$	$89,0±1,1^{\Delta **}$	<0,05
RASS	I	−3,1±1,2	$+1,0±1,1^{\Delta}$	<0,001
	II	$−3,8±1,6^{**}$	$+2,6±0,2^{\Delta **}$	<0,05
ЧРШ	I	–	3,8±31,2	<0,001
	II	–	$5,2±35,4^{**}$	<0,05

*Примечание: * – достоверные различия (p<0,05) относительно исходных дооперационных величин; Δ – относительно предыдущего этапа исследования; ** – между группами исследования.*

В I основной группе три рубца на матке имели 19 беременных, четыре – 32, пять – 4; во II контрольной группе – 21, 29 и 3 беременные соответственно.

Выраженность когнитивных нарушений нарастала прямо пропорционально числу перенесённых операций, достигая максимума при четырёх и пяти рубцах на матке.

Все эти женщины даже при неосложнённом течении беременности нуждались в дородовой неврологической терапии: их осматривал невролог, и в предоперационном периоде они получали соответствующее лечение. Для наблюдения и ранней оценки неврологических расстройств после операции всех родильниц переводили в отделение реанимации.

После завершения повторного кесарева сечения для оценки эффективности и безопасности предлагаемых вариантов обезболивания по протоколу ERAS у всех 120 женщин оценивали глубину седации и обезболивания по BIS-индексу, шкале RASS и 10-балльной ЧРШ – в раннем послеоперационном периоде и на следующий день после операции. Результаты представлены в табл. 2 и на рис. 2 и 3. После завершения операции и перевода в отделение реанимации показатели BIS-индекса, RASS и ЧРШ в обеих группах находились в пределах допустимых целевых значений.

В I основной группе введение дексмедетомидина в поддерживающей дозе 0,2–0,7 мкг/кг/ч через инфузомат сразу после завершения операции сопровождалось снижением BIS-индекса до 65,1±3,1 (p<0,001) и относительно глубокой седацией по RASS (−3,1±1,2 балла; p<0,001), что соответствовало клинической картине глубокой седации.

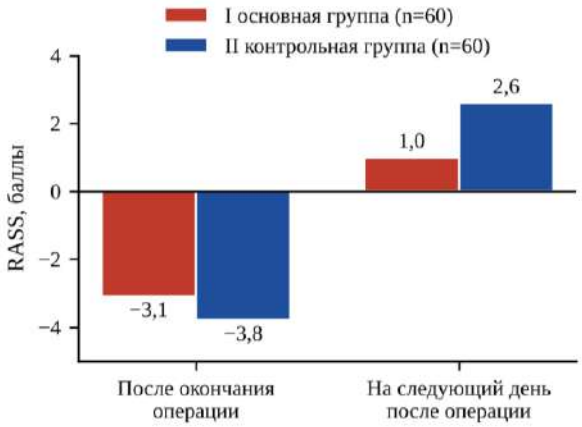


Рис. 3. Показатели шкалы RASS в послеоперационном периоде у женщин с рубцами на матке после повторного кесарева сечения.

Таблица 3. Показатели психоневрологического и когнитивного статуса у женщин с рубцами на матке после повторного кесарева сечения (баллы, M±m)

Этап исследования	Группа	MMSE	MoCA	p
При поступлении в стационар (исходные величины)	I	26±0,4	24±0,7	<0,001
	II	26±0,6	24±0,8	<0,05
На следующий день после операции	I	25,2±1,1*	25,4±1,3	<0,05
	II	23,2±1,3*Δ**	22,5±1,1*Δ**	<0,001
В день выписки	I	26,4±1,4	26,6±1,3	<0,001
	II	25,2±1,3Δ**	25,7±1,1Δ**	<0,05

*Примечание: * – достоверные различия (p<0,05) относительно исходных дооперационных величин; Δ – относительно предыдущего этапа исследования; ** – между группами исследования.*

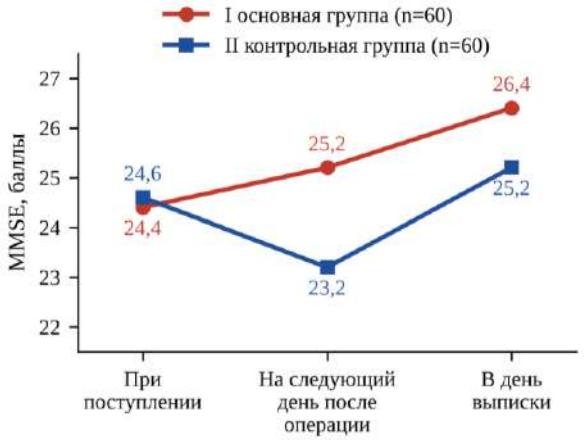


Рис. 4. Показатели MMSE у женщин с рубцами на матке после повторного кесарева сечения.

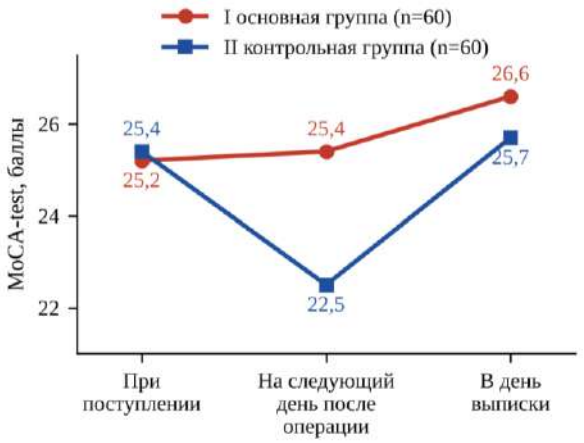


Рис. 5. Показатели MoCA у женщин с рубцами на матке после повторного кесарева сечения.

В те же сроки во II контрольной группе по BIS-индексу и RASS регистрировалось продолжение общей анестезии: BIS-индекс составил 55,2±2,7 (p<0,001), RASS – −3,8±1,6 балла (p<0,001). Наибольший интерес представили результаты BIS-индекса, RASS и ЧРШ на следующий день после операции. В I основной группе BIS-индекс превышал 95, что соответствовало бодрствованию, RASS составил +1,0±1,1 балла (p<0,001), оценка по ЧРШ – 3,8±31,2 балла (p<0,001).

Эти данные отражали формирование умеренного послеоперационного болевого синдрома и страха прикосновения к области операционной раны, поскольку женщины помнили боль после предыдущих операций.

Во II контрольной группе на следующий день после операции BIS-индекс был ниже 90, что указывало на сохранение полусонного состояния вследствие продлённого действия наркотических анальгетиков. При этом показатель RASS составил +2,6±0,2 балла (p<0,001), ЧРШ – 5,2±35,4 балла (p<0,001). Повышение показателей RASS и ЧРШ косвенно указывало на выраженный страх прикосновения врача и вида операционной бригады, формирование выраженного послеоперационного болевого синдрома, психоэмоциональное перенапряжение, тревогу и депрессию у женщин II контрольной группы.

Динамика психоневрологического статуса по шкалам MMSE и MoCA представлена в табл. 3 и на рис. 4 и 5. С учётом послеоперационной седации дексмедетомидином в основной группе и обезболивания наркотическими анальгетиками в контрольной группе первую послеоперационную оценку по MMSE и MoCA проводили на следующий день после операции.

На следующий день после плановой повторной операции показатель MMSE в I основной группе составил 25,2±1,1 балла (p<0,001), MoCA – 25,4±1,3 балла (p<0,001), что на 3,2% и 0,7% превышало исходный уровень. Эта положительная динамика сочеталась с сохранением лёгкого когнитивного нарушения (ПОКД) на следующий день после операции. Во II контрольной группе показатель MMSE составил 23,2±1,3 балла (p<0,001), MoCA – 22,5±1,1 балла (p<0,001), что на 5,7% и 11,4% ниже исходного уровня.

Выраженный когнитивный дефицит, выявленный у женщин II контрольной группы на следующий день после операции, проявлялся фиксационной амнезией при сохранности давних воспоминаний (женщины не помнили, как их доставили в операционную и кто их оперировал), трудностью удержания внимания при выполнении заданий тестов, неспособностью узнавать знакомые лица хирургов и анестезиолога (прозопагнозия) и предметы обихода.

Эти изменения были обусловлены прежде всего галлюциногенным действием кетамина и остаточным действием наркотических анальгетиков. Кроме того, у 3 (5%) женщин II контрольной группы на 3-и сутки после операции развились гнойный метроэндометрит и разлитой гнойный перитонит, потребовавшие релапаротомии, ревизии и санации брюшной полости с экстирпацией матки и дренированием брюшной полости; исход был благоприятным, женщины выписаны на 10-е сутки после операции. У остальных женщин II контрольной группы на фоне сбалансированной инфузионной терапии, внутривенного введения церукала (2,0 мл 2 раза в сутки), подкожного введения прозерина, инфузии растворов калия хлорида и дополнительной эпидуральной блокады тяжёлых осложнений не возникло. В послеоперационном периоде всех женщин обеих групп повторно осматривал невролог, и при ПОКД они получали соответствующее лечение.

Перед выпиской показатели MMSE и MoCA в I основной группе составили 26,4±1,4 и 26,6±1,3 балла ($p<0,001$), что на 8,2% и 5,5% выше исходного уровня. Во II контрольной группе MMSE и MoCA составили 25,2±1,3 и 25,7±1,1 балла ($p<0,001$), что на 2,4% и 1,2% выше исходного уровня. Когнитивный дефицит, усугубившийся на следующий день после операции, к выписке нормализовался и вернулся к исходным значениям. Средняя продолжительность пребывания в стационаре в обеих группах составила 8±2 койко-дня.

Заключение. Оценка исходной когнитивной функции по шкалам MMSE и MoCA в первые сутки после поступления в акушерское отделение у беременных с рубцами на матке при сроке гестации 37–39 недель выявила преимущественно минимальный когнитивный дефицит в пределах физиологических колебаний у беременных с одним и двумя рубцами на матке. У беременных с тремя и более рубцами отмечалась ПОКД средней степени, ассоциированная с несколькими перенесёнными абдоминальными родоразрешениями и анестезиями и требовавшая предварительной лечебно-профилактической медикаментозной терапии.

Влияние различных вариантов анестезии на фоне медикаментозной седации на течение послеоперационного периода и психоэмоциональное состояние женщин после повторного кесарева сечения неодинаково. В I основной группе применение дексмедетомидина после завершения операции обеспечивало лёгкую медикаментозную седацию без депрессивного влияния, а введение кетопрофена 100 мг в/м, инфульгана (парацетамол) 1000 мг в/в и продолжение эпидуральной анальгезии обеспечивали гладкое течение послеоперационного периода. Страх прикосновения к области операционной раны не переходил от лёгкой боязни в депрессию, ажитацию и тревогу.

Выводы. 1) Функциональное состояние основных систем жизнеобеспечения у женщин с рубцами на матке перед повторной операцией было удовлетворительным. Однако, несмотря на неосложнённое течение беременности, у 75 (62,5%) женщин исходно выявлены функциональные нарушения психоэмоционального статуса; выраженность когнитивных нарушений нарастала прямо пропорционально числу перенесённых операций, достигая максимума при четырёх и пяти рубцах на матке.

2) Медикаментозная седация дексмедетомидином и опиоидсберегающее послеоперационное обезболивание кетопрофеном 100 мг в/м и инфульганом (парацетамол) 1000 мг в рамках протокола ускоренного восстановления ERAS позволили исключить медикаментозную депрессию (BIS-индекс более 95; $p<0,001$) при оценке боли по ЧРШ 3,1±0,35 балла ($p<0,001$) и по RASS −1,1±1,2 балла ($p<0,001$), предупредить страх прикосновения к области операционной раны, ажитацию и тревогу и обеспечить гладкое течение послеоперационного периода.

3) Сравнительные данные тестов MMSE и MoCA показали, что использование протокола ускоренного восстановления ERAS у женщин с рубцами на матке при повторном кесаревом сечении позволяет избежать послеоперационной когнитивной дисфункции и делирия. Медикаментозная седация дексмедетомидином и опиоидсберегающее послеоперационное обезболивание кетопрофеном 100 мг в/м и инфульганом (парацетамол) 1000 мг позволили к выписке повысить показатель MMSE на 6,4%, MoCA – на 8,4% относительно исходного уровня ($p<0,001$).

Литература:

1. Rizayev J. A., Agababyan L. R., Kamalov A. I. Ayollarda tug‘ruqdan keyingi qon ketishlarni oldini olish va ularga qarshi kurashish bo‘yicha ko‘rsatilayotgan xizmatlar sifatining monitoringini tashkil etish // Oriental Renaissance: Innovative, Educational, Natural and Social Sciences. 2021. Vol. 1, No. 10. P. 166–178.

2. Xudoyberdiyeva G. S. Спинал анестезия фонида ҳомиладор аёлларда медикаментоз седацияни кесарча кесиш операцияларида оптималлаштириш. Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати. Тошкент, 2025.

3. Абдуллаева Л. С., Ризаев Ж. А., Каттаходжаева М. Х. Современные медицинские и организационные аспекты концепции снижения материнской смертности от акушерских кровотечений (обзор литературы) // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. 2024. Т. 5, № 2. С. 10–14.

4. Багомедов Р. Г., Омарова Х. М. Состояние плода и новорожденного при операции кесарева

сечения у беременных с тяжелой преэклампсией при использовании различных методов анестезии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015. Т. 60, № 6. С. 38–41.
5. Голбрайх В. А., Маскин С. С., Арутюнян А. Г. Алгоритмы программы «Фаст трак» в плановой и экстренной абдоминальной хирургии // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2019. № 3 (71). С. 3–8.
6. Есжанова А. А., Бекетова М. А., Ризаев Ж. А., Агабабян Л. Р. Сравнительная оценка перинатальных исходов при различных стратегиях коррекции гестационного сахарного диабета // Акушерство и гинекология. 2026. № 7. С. 66–71.
7. Ищенко А. И., Александров Л. С., Ищенко А. А., Худолей Е. П. Мультимодальная стратегия ведения больных хирургического профиля (Fast Track хирургия) // Архив акушерства и гинекологии им. В. Ф. Снегирева. 2017. Т. 4, № 4. С. 172–177.
8. Матлубов М. М. Клинико-функциональное обоснование выбора оптимальной анестезиологической тактики при родоразрешении у беременных с ожирением. Дис. … д-ра мед. наук. Ташкент, 2018. С. 16–25.
9. Матлубов М. М., Худойбердиева Г. С., Хамдамова Э. Г. Дексмедетомидин — новые возможности в акушерской анестезиологии // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 6 (150). С. 448–451.
10.Матлубов М. М., Худойбердиева Г. С., Хамдамова Э. Г. Интраоперационная седация дексмедетомидином при кесаревом сечении в условиях спинальной анестезии // World Scientific Research Journal. 2023. Т. 20, № 1. С. 139–144.
11.Матлубов М. М., Худойбердиева Г. С. Психоэмоциональный комфорт с дексмедетомидином у беременных при кесаревом сечении // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. Специальный выпуск «Охрана здоровья женщины, матери и ребенка». Самарканд, 27–28 апреля 2022 г. С. 30.
12.Матлубов М. М., Худойбердиева Г. С., Мусурмонов А. М. Сравнительный анализ седации дексмедетомидином и пропофолом у беременных женщин при абдоминальном родоразрешении // Журнал биомедицины и практики. 2022. Т. 7, № 3. С. 85–90.
13.Мирахмедов Г. М., Ризаев Ж. А. Клиническая эффективность структурированного алгоритма послеоперационной реабилитации у пациентов с ожирением после лапароскопических вмешательств // Проблемы биологии и медицины. 2026. № 1 (167). С. 186–192.
14.Ризаев Ж. А., Камалов А. И. Анализ показателей материнской и перинатальной смертности (2020–2024) как инструмент управления акушерской службой // Вестник врача. 2026. № 1 (122). С. 73–75.
15.Ризаев Ж. А., Абдуллаева Л. С., Каттаходжаева М. Х. Значение коррекции некоторых медицинских и организационных факторов в профилактике угрожающих жизни состояний среди беременных // Медицинский журнал Узбекистана. 2025. Т. 1, № 2. С. 201–207.
16.Ризаев Ж. А., Асадов Д. А. Оценка эффективности кесарева сечения в родильных учреждениях Республики Узбекистан // Проблемы биологии и медицины. 2024. № 1 (151). С. 191–195.
17.Ризаев Ж. А., Давлятова А. А., Агабабян Л. Р. Предикторы развития материнского сепсиса // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 6 (150). С. 224–230.
18.Ризаев Ж. А., Давлятова А. А., Агабабян Л. Р. Пути снижения материнской смертности — послеродовый сепсис // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 6. С. 9–19.
19.Сабиров Д. М., Эшонов О. Ш., Батиров У. Б., Хайдарова С. Э. Послеоперационная когнитивная дисфункция // Вестник экстренной медицины. 2017. Т. 10, № 2. С. 115–119.
20.Сатвалдиева Э. А., Туйчиев Д. Б., Ашуров Д. Р., Сайрамов И. Х. Послеоперационная анальгоседация дексмедетомидином в комбинации с парацетамолом в детской кардиохирургии // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2023. Т. 13, № 2. С. 161–174.
21.Семенихин А. А., Ким Е. Д. Руководство по регионарной анестезии и анальгезии в акушерстве и гинекологии. 2006.
22.Худойбердиева Г. С., Матлубов М. М. Оптимизация медикаментозной седации при кесаревом сечении. Методические рекомендации. Самарканд, 2024.
23.Худойбердиева Г. С. Снижение частоты послеоперационной когнитивной дисфункции у женщин при кесаревом сечении на фоне спинальной анестезии и медикаментозной седации с десмедетомидином // Журнал биомедицины и практики. 2024. Т. 9, № 1. С. 18–23.
24.Шифман Е. М., Филиппович Г. В. Спинномозговая анестезия в акушерстве. Петрозаводск, 2005. С. 56–67.
25.Шмаков Р. Г., Новикова С. В., Ильяшенко Е. Н., Логутова Л. С. Кесарево сечение в современном акушерстве: проблемы и пути их преодоления // Российский вестник акушера-гинеколога. 2025. Т. 25, № 4. С. 5–18.
26.American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 315, September 2005. Obesity in pregnancy // Obstet Gynecol. 2005. Vol. 106, No. 3. P. 671–675.
27.American Society of Anesthesiologists Task Force on Obstetric Anesthesia and Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology. Practice guidelines for obstetric anesthesia: an updated report // Anesthesiology. 2016. Vol. 124, No. 2. P. 270–300.

28.Batchelor T. J. P., Rasburn N. J., Abdelnour-Berchtold E., Brunelli A., Cerfolio R. J., et al. Guidelines for enhanced recovery after lung surgery: recommendations of the Enhanced Recovery After Surgery (ERAS®) Society and the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS) // Eur J Cardiothorac Surg. 2019. Vol. 55, No. 1. P. 91–115.
29.Cenkowski M. J., Maguire D., Kowalski S., Al Gurashi F. A., Funk D. Hemodynamic effects of low-dose bupivacaine spinal anesthesia for cesarean section: a randomized controlled trial // Saudi J Anaesth. 2019. Vol. 13, No. 3. P. 208–214.
30.Centre for Maternal and Child Enquiries, Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of women with obesity in pregnancy. CMACE/RCOG Joint Guideline. London, 2010.
31.Feldheiser A., Aziz O., Baldini G., et al. Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) for gastrointestinal surgery, part 2: consensus statement for anaesthesia practice // Acta Anaesthesiol Scand. 2016. Vol. 60, No. 3. P. 289–334.
32.Mandal P. K., Hembram B., Dey S. Comparative study of the effects of dexmedetomidine and fentanyl as adjuvants on the spinal block characteristics of levobupivacaine in infraumbilical surgeries // Journal of Cardiovascular Disease Research. 2024. Vol. 15, No. 6. P. 90–100
33.Matlubov M. M., Khudoyberdieva G. S., Mamarajabov S. E. Effect of intraoperative sedation in women under spinal anesthesia on cognitive functions in the postoperative period // American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2022. Vol. 12, No. 12. P. 1223–1226. DOI 10.5923/j.ajmms.20221212.10.
34.Matlubov M. M., Khudoyberdieva G. S., Khamdamova E. G., Kasparova G. A. Intraoperative sedation with dexmedetomidine during cesarean section under spinal anesthesia // Journal of Advanced Zoology. 2023. Vol. 44, Suppl. 7. P. 1826–1829.
35.Rizayev J. A., Agababyan L. R., Kamalov A. I. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage // Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2021. Vol. 2, No. 4. P. 204–209.
36.Sessler C. N., Gosnell M. S., Grap M. J., Brophy G. M., O'Neal P. V., Keane K. A., Tesoro E. P., Elswick R. K. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients // Am J Respir Crit Care Med. 2002. Vol. 166, No. 10. P. 1338–1344.
37.Swain S., Routray S., Behera S., Mohanty S. Pregnancy with complete heart block // BMJ Case Rep. 2022. Vol. 15, No. 1. e244598.
38.Tontus H. O., Nebioglu S. Improving the caesarean decision by Robson classification: a population-based study by 5,323,500 livebirth data // Ann Glob Health. 2020. Vol. 86, No. 1. Art. 101.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА И КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С РУБЦАМИ НА МАТКЕ ПРИ ПОВТОРНОМ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ В УСЛОВИЯХ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОТОКОЛА УСКОРЕННОГО ВОССТАНОВЛЕНИЯ-ERAS

Матлубов М.М., Фатуллоева Д.С.

Резюме. *Цель: сравнительная оценка психоэмоционального статуса и когнитивной функции у женщин с рубцами на матке в раннем послеоперационном периоде после повторного кесарева сечения при использовании протокола ускоренного восстановления ERAS. Материал и методы: обследованы 120 женщин с рубцами на матке при сроке гестации 37–39 недель и операционно-анестезиологическом риске II–III класса по ASA, родоразрешённых в акушерском отделении многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета. В I основной группе (n=60) применяли общую комбинированную сбалансированную анестезию с ИВЛ на фоне эпидуральной анестезии по протоколу ERAS, послеоперационную седацию дексмедетомидином и опиоидсберегающее обезболивание (кетопрофен 100 мг в/м, парацетамол 1000 мг в/в, эпидуральная анальгезия). Во II контрольной группе (n=60) проводили традиционную общую многокомпонентную анестезию с ИВЛ и послеоперационное обезболивание опиоидами и НПВС. Седацию и боль оценивали по BIS-индексу, шкале RASS и числовой рейтинговой шкале (ЧРШ), когнитивный статус – по шкалам MMSE и MoCA при поступлении, на следующий день после операции и в день выписки. Результаты: на следующий день после операции BIS-индекс в I и II группах составил 96,0±1,2 и 89,0±1,1, RASS – +1,0±1,1 и +2,6±0,2 балла, ЧРШ – 3,8 и 5,2 балла. Показатели MMSE и MoCA в I группе составили 25,2±1,1 и 25,4±1,3 балла, во II группе снизились до 23,2±1,3 и 22,5±1,1 балла. В день выписки MMSE и MoCA в I группе составили 26,4±1,4 и 26,6±1,3 балла, во II группе – 25,2±1,3 и 25,7±1,1 балла. Заключение: седация дексмедетомидином и опиоидсберегающее обезболивание по протоколу ERAS предупреждают углубление когнитивного дефицита после повторного кесарева сечения и обеспечивают гладкое течение раннего послеоперационного периода.*

Ключевые слова: *кесарево сечение, рубец на матке, повторное кесарево сечение, медикаментозная седация, эпидуральная анестезия, общая комбинированная анестезия с ИВЛ, дексмедетомидин, протокол ускоренного восстановления ERAS.*

УДК: 616.31-008.1:616.5-004.1

МИКРОСТОМИЯ И ДИСФУНКЦИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА И РЕЗУЛЬТАТЫ МИОГИМНАСТИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ



Махкамова Оқила Абдушукуровна
Университет Alfraganus, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯДА МИКРОСТОМИЯ ВА ЧАККА-ПАСТКИ ЖАҒ БЎҒИМИ ДИСФУНКЦИЯСИ: КЛИНИК-РЕНТГЕНОЛОГИК БАҲОЛАШ ВА МИОГИМНАСТИК РЕАБИЛИТАЦИЯ НАТИЖАЛАРИ

Махкамова Оқила Абдушукуровна
Alfraganus университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MICROSTOMIA AND TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION IN SYSTEMIC SCLEROSIS: CLINICAL AND RADIOLOGICAL ASSESSMENT AND RESULTS OF MYOGYMNASTIC REHABILITATION

Makhkamova Okila Abdushukurovna
Alfraganus University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.makhkamova@gmail.com

Резюме. *Мақсад: тизимли склеродермия (ТСД) билан оғриган беморларда микростомия ва чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) дисфункциясини клиник, функционал ва рентгенологик баҳолаш ҳамда табақалаштирилган миогимнастик реабилитация самарадорлигини аниқлаш. Материал ва усуллар: ТСДнинг чекланган (lcSSc, n=70) ва диффуз (dcSSc, n=70) шакллари билан оғриган 140 нафар бемор ва 45 нафар соғлом шахс текширилди. Кесувчи тишлараро масофа (КТМ), MHISS ва OHIP-14 шкалалари, Helkimo индекси ўрганилди. Натижалар: микростомия lcSSc да 18,6%, dcSSc да 65,7% беморда аниқланди; КТМ тери фибрози даражаси (mRSS) билан тескари боғланган (ρ=−0,57), касаллик давомийлиги билан эса боғланмаган. Миогимнастик ва микроциркулятор модулларни ўз ичига олган дастур 12 ойда КТМни ўртача 3,6 мм га оширди (анъанавий даволашда −0,1 мм). Хулоса: энг катта самара фиброзланишнинг фаол босқичида (+4,6 мм), энг кичиги склеротик босқичда (+2,4 мм) кузатилди.*

Калит сўзлар: *тизимли склеродермия, микростомия, чакка-пастки жағ бўғими, MHISS, миогимнастика, реабилитация.*

Abstract. *Aim: to assess microstomia and temporomandibular joint (TMJ) dysfunction clinically, functionally and radiologically in patients with systemic sclerosis (SSc) and to evaluate a stratified myogymnastic rehabilitation programme. Materials and methods: 140 patients with SSc (70 with limited, lcSSc, and 70 with diffuse, dcSSc, cutaneous form) and 45 healthy controls were examined. Inter-incisal distance (IID), MHISS, OHIP-14, Helkimo index and CBCT findings were assessed. The main group (n=80) received myogymnastic and microcirculatory modules, the comparison group (n=60) conventional care. Results: microstomia was found in 18.6% of lcSSc and 65.7% of dcSSc patients; IID correlated inversely with mRSS (ρ=−0.57) but not with disease duration. Over 12 months, IID in the main group increased by 3.6 mm on average (comparison group: −0.1 mm), and MHISS and OHIP-14 scores decreased by 6.6 and 8.4 points. Conclusion: the effect of rehabilitation was greatest in the active fibrotic stage (+4.6 mm) and smallest in the sclerotic stage (+2.4 mm).*

Keywords: *systemic sclerosis, microstomia, temporomandibular joint, MHISS, orofacial exercises, rehabilitation.*

Уплотнение кожи лица и периоральных тканей относится к наиболее заметным проявлениям системной склеродермии (ССД): оно изменяет внешность больного и ограничивает его повседневную активность. Невозможность широко открыть рот затрудняет откусывание пищи, чистку зубов, речь и проведение стоматологических манипуляций [6, 12, 17]. Качество жизни, связанное со здоровьем полости рта, у больных ССД существенно ниже, чем в общей популяции, причём ведущим фактором выступает микростомия [5, 13]. Ограничение открывания рта может быть обусловлено не только фиброзом периоральной кожи, но и поражением жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС): у больных ССД описаны резорбция мыщелковых отростков нижней челюсти и эрозии челюстей [7, 17]. Вместе с тем микростомию, дисфункцию сустава и

качество жизни обычно оценивают изолированно, без анализа их связи с формой, активностью и длительностью ССД. Программы упражнений, направленные на уменьшение микростомии [10, 11], и массаж лица [9] показали умеренную эффективность, но применялись у всех больных по единой схеме.

Цель исследования: дать клиническую, функциональную и рентгенологическую оценку микростомии и дисфункции ВНЧС у больных ССД и определить эффективность миогимнастической реабилитации, дифференцированной с учётом формы заболевания и стадии фиброзирования.

Материал и методы. Исследование проведено в 2023–2026 гг. в клинике №1 Самаркандского государственного медицинского университета с разрешения этического комитета университета; все участники подписали информированное согласие. Обследованы 140 больных ССД в возрасте 20–65 лет, соответствующих классификационным критериям ACR/EULAR 2013 г. [14] (70 – с лимитированной формой, lcSSc; 70 – с диффузной формой, dcSSc), и 45 соматически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Кожный фиброз оценивали по модифицированному кожному счёту Роднана (mRSS) [16], активность заболевания – по индексу EUSTAR-AI [20]. В группе dcSSc mRSS составил 22,4±5,8 балла, в группе lcSSc – 7,8±3,5 балла; длительность заболевания была больше при lcSSc (9,9±5,0 против 6,2±3,5 года). Максимальное межрезцовое расстояние (МРР) измеряли электронным штангенциркулем трижды и рассчитывали среднее значение; определяли также горизонтальный размер и периметр ротовой щели. Критерием микростомии служила нижняя граница референсного интервала, рассчитанная по контрольной группе (M−2SD=39,3 мм). Функциональные ограничения оценивали по шкале MHISS [1] (общий балл и субшкалы «открывание рта», «сухость», «эстетика»), качество жизни – по опроснику OHIP-14 [2], состояние ВНЧС – по индексу клинической дисфункции Helkimo (Di) [3]. По данным конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) анализировали состояние мыщелковых отростков и наличие эрозий нижней челюсти.

Методом стратифицированной рандомизации больных распределили в основную группу (n=80) и группу сравнения (n=60). В основной группе при МРР менее 40 мм или mRSS области лица ≥2 назначали миогимнастический модуль: упражнения на растяжение ротовой щели и увеличение открывания рта (дважды в день по 10 повторений), самомассаж периоральной области, курсы соединительнотканного массажа и проприоцептивной нейромышечной фасилитации по Кабату по 10 процедур 1–2 раза в год [9]. При гипоперфузии тканей добавляли низкоинтенсивную лазеротерапию (микроциркуляторный модуль). У 40 больных стадию фиброзирования устанавливали по данным иммуногистохимического исследования биоптата десны; во II (активной) стадии упражнения выполняли в интенсивном режиме. Группа сравнения получала традиционное симптоматическое лечение.

Домашний комплекс включал максимальное открывание рта с задержкой на 5 секунд, растяжение углов рта пальцами, чередование положения губ «трубочкой» и широкой улыбки, надувание щёк и, по назначению врача, удержание между зубами стопки деревянных шпателей с постепенным увеличением их числа. Упражнения выполняли без боли; больные получали письменную памятку, правильность выполнения контролировали на каждом визите. Статистический анализ выполнен в программе IBM SPSS Statistics 26.0 с использованием критериев Манна–Уитни, Краскела–Уоллиса, χ^2, коэффициента ранговой корреляции Спирмена (ρ) и смешанных линейных моделей по принципу intention-to-treat. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Таблица 1. Параметры ротовой щели, функциональные показатели и качество жизни

Показатель	Контроль (n=45)	lcSSc (n=70)	dcSSc (n=70)	p (lcSSc–dcSSc)
МРР, мм	48,2±4,4	42,1±3,7*	37,5±4,0*	<0,001
Горизонтальный размер ротовой щели, мм	50,7±2,8	45,8±2,4*	42,2±2,7*	<0,001
Периметр ротовой щели, мм	151,4±8,2	136,2±6,8*	118,8±8,9*	<0,001
Микростомия (МРР <39,3 мм), %	0	18,6*	65,7*	<0,001
MHISS, общий балл	3,5±2,1	14,8±4,6*	21,1±4,5*	<0,001
– субшкала «открывание рта»	1,4±1,0	6,9±2,3*	9,9±2,2*	<0,001
– субшкала «сухость»	1,2±1,1	4,9±2,0*	6,7±2,2*	<0,001
– субшкала «эстетика»	1,2±1,5	3,0±1,7*	4,6±1,9*	<0,001
OHIP-14, баллы	6,8±2,7	15,0±5,0*	22,4±5,5*	<0,001
Индекс Helkimo (Di), баллы	1,1±1,2	3,1±3,0*	6,1±3,7*	<0,001
Изменения мыщелковых отростков (КЛКТ), %	2,2	8,6	32,9*	0,003

*Примечание: данные представлены как M±SD или %; * – p<0,05 по сравнению с контролем (критерий Манна–Уитни или χ^2 с поправкой Бонферрони); МРР – межрезцовое расстояние.*

Результаты. ***Микростомия и функциональное состояние.*** Параметры ротовой щели были статистически значимо уменьшены при обеих формах ССД, однако при dcSSc изменения были значительно более выраженными (табл. 1): по сравнению с контролем горизонтальный размер ротовой щели был меньше на 16,8%, её периметр – на 21,5%.

Распределение больных по степени ограничения открывания рта выявило качественное различие между формами заболевания. При lcSSc у 72,9% больных MPP составляло 40 мм и более, лёгкое ограничение (35–39 мм) встречалось у 24,3%, умеренное (30–34 мм) – лишь у 2,9%. При dcSSc умеренное и выраженное ограничение зарегистрировано у 27,1% больных, в том числе у 2,9% MPP было меньше 30 мм, что практически исключает выполнение хирургических и ортопедических вмешательств [15].

Почти половину общего балла MHISS (46,8%) составляла субшкала «открывание рта». У больных с вторичным синдромом Шёгрена балл MHISS был выше (21,4±5,5 против 17,1±5,2; p<0,001). Наибольшие баллы OHIP-14 приходились на домены «функциональные ограничения», «физическая боль» и «психологический дискомфорт»; общий балл OHIP-14 прямо коррелировал с MHISS (ρ=0,55; p<0,001).

Состояние височно-нижнечелюстного сустава. Признаки дисфункции ВНЧС по индексу Helkimo (Di I–III) выявлены у 70,0% больных lcSSc и 92,9% больных dcSSc (в контроле – у 60,0%). Умеренная и выраженная дисфункция (Di II–III) была характерна преимущественно для диффузной формы (57,1% против 24,3%) и проявлялась ограничением и девиацией движений нижней челюсти, болезненностью жевательных мышц. По данным КЛКТ, уплощение, краевые эрозии и укорочение мыщелковых отростков при dcSSc встречались почти в 4 раза чаще, чем при lcSSc; у 55,2% больных с такими рентгенологическими изменениями клинически определялась дисфункция II–III степени. Эрозии нижней челюсти обнаружены у 17,1% больных lcSSc и 24,3% больных dcSSc.

Корреляционный анализ. MPP и периметр ротовой щели теснее всего коррелировали с распространённостью кожного фиброза (табл. 2), тогда как статистически значимой связи MPP с длительностью заболевания не выявлено. Микростомия, следовательно, определяется не продолжительностью, а интенсивностью фиброзного процесса. Индекс Helkimo был связан с общим mRSS и активностью заболевания, но не с кожным счётом области лица (ρ=0,05). Дисфункция сустава, таким образом, не сводится к следствию уплотнения периоральной кожи и отражает вовлечение в системный процесс жевательных мышц и суставных структур, поэтому индекс Helkimo целесообразно интерпретировать совместно с MPP и данными КЛКТ.

Таблица 2. Корреляция функциональных показателей с характеристиками ССД (коэффициенты Спирмена, n=140)

Показатель	mRSS	mRSS лица	EUSTAR-AI	Шкала Медсгера	Длительность ССД
MPP	−0,57*	−0,59*	−0,31*	−0,38*	0,15
Периметр ротовой щели	−0,77*	−0,45*	−0,44*	−0,61*	0,29*
MHISS	0,62*	0,48*	0,32*	0,40*	−0,21*
OHIP-14	0,71*	0,38*	0,34*	0,42*	−0,12
Индекс Helkimo	0,45*	0,05	0,35*	0,31*	0,01

*Примечание: * – p<0,05.*

Таблица 3. Динамика MPP, MHISS и OHIP-14 и эффект программы в клинических подгруппах

Показатель	Основная группа (n=80)	Группа сравнения (n=60)	Разница / p
MPP исходно, мм	40,0±4,4	39,6±4,5	0,818
MPP через 12 мес., мм	43,6±4,3*	39,5±4,6	<0,001
MHISS: исходно → 12 мес., баллы	18,7 → 12,1*	16,9 → 16,4*	<0,001
OHIP-14: исходно → 12 мес., баллы	18,6 → 10,2*	18,8 → 18,2*	<0,001
Разница ΔMPP: lcSSc (38/27), мм	–	–	+3,09; <0,001
Разница ΔMPP: dcSSc (39/29), мм	–	–	+4,35; <0,001
Разница ΔMPP: активное течение (27/29), мм	–	–	+4,28; <0,001
Разница ΔMPP: длительность >10 лет (22/12), мм	–	–	+2,37; <0,001

*Примечание: M±SD; * – p<0,05 по сравнению с исходным уровнем (критерий Уилкоксона); разница ΔMPP – разность изменений MPP за 12 месяцев в основной группе и группе сравнения; в скобках – число больных в подгруппах основной группы и группы сравнения.*

В морфологической подгруппе (n=40) МРР обратно коррелировало с экспрессией TGF-β1 в десне (ρ=−0,48; p=0,002). Наименьшее МРР зарегистрировано в активной (II) иммуногистохимической стадии фиброзирования (37,1±3,3 мм), тогда как в I и III стадиях оно составило 41,8±3,6 и 41,5±3,5 мм соответственно (p=0,003). Той же закономерности подчинялись функциональные ограничения: балл MHISS во II стадии составил 21,5±5,1, в I – 17,4±5,5, в III – 15,1±4,2 (p=0,013). Клинически наиболее неблагоприятное состояние наблюдается, таким образом, не при «зрелом» склерозе, а в период активного формирования фиброза.

Результаты реабилитации. В основной группе МРР через 1 месяц увеличилось до 42,0 мм, через 3 месяца – до 43,0 мм и в период 6–12 месяцев стабильно удерживалось на уровне 43,6 мм. В группе сравнения открывание рта не изменилось или несколько уменьшилось (табл. 3). В смешанной линейной модели взаимодействие «время × группа» было статистически значимым (B=0,249±0,019 мм/мес.; p<0,001). Прирост МРР на 3 мм и более достигнут у 64% больных основной группы.

Преимущество программы сохранялось во всех подгруппах, но его величина различалась: наибольший выигрыш получен при диффузной форме и активном течении, наименьший – у больных с длительностью заболевания более 10 лет. В зависимости от иммуногистохимической стадии МРР в основной группе увеличилось на 3,6 мм в I стадии, на 4,6 мм – во II и лишь на 2,4 мм – в III (склеротической) стадии (p<0,001). По данным повторной биопсии, уменьшение числа α-SMA^{+} миофибробластов было сопряжено с приростом МРР (ρ=−0,54; p<0,001).

Балл MHISS в основной группе снизился на 6,6, балл OHIP-14 – на 8,4; наибольшее улучшение отмечено по субшкале «открывание рта» и доменам «функциональные ограничения» и «психологический дискомфорт». Дискомфорт в области ВНЧС при выполнении упражнений возник у 10,0% больных и был устранён снижением их интенсивности; других нежелательных явлений не зарегистрировано.

Обсуждение. Полученные результаты показывают, что микростомия при ССД определяется прежде всего распространённостью и активностью фиброзного процесса: МРР тесно связано с кожным счётом области лица и практически не зависит от длительности заболевания. Эти данные согласуются с результатами канадского многоцентрового исследования [5] и позволяют рассматривать измерение открывания рта как простой дополнительный способ мониторинга кожного фиброза при ССД. Высокая частота дисфункции ВНЧС и рентгенологические изменения мыщелковых отростков подтверждают, что при диффузной форме в патологический процесс вовлекается и сам сустав [4, 7].

С практической точки зрения наиболее важна зависимость эффекта миогимнастической реабилитации от стадии фиброзирования. В активной стадии клеточная активность тканей высока, а коллагеновый матрикс ещё «незрелый», поэтому упражнения на растяжение и процедуры, улучшающие микроциркуляцию, приводят к ремоделированию тканей; это подтверждается связью между уменьшением числа миофибробластов и приростом МРР. В склеротической стадии эффект упражнений ограничен, и приоритет у таких больных должны получать компенсаторные мероприятия – специальные средства гигиены, секционные оттискные ложки или цифровое сканирование, разборные протезы [8, 15]; альтернативой может служить аутологичная трансплантация жировой ткани [17]. Средний прирост МРР в нашей программе (3,6 мм) превысил результаты программ, основанных только на упражнениях [10, 11], что объясняется сочетанием упражнений, массажа и микроциркуляторной терапии, а также дифференцированной интенсивностью воздействия.

Из полученных результатов вытекает ряд практических рекомендаций для стоматолога. Во-первых, МРР следует измерять на каждом визите, поскольку его уменьшение может сигнализировать о нарастании кожного фиброза. Во-вторых, при планировании ортопедического лечения необходимо учитывать пороговые значения МРР: при МРР 30 мм и более, неактивном течении заболевания и I–II стадии фиброзирования возможно применение несъёмных конструкций, в том числе с опорой на имплантаты; при МРР менее 30 мм предпочтительны секционные оттискные ложки или цифровое сканирование и разборные съёмные протезы. В-третьих, у больных с синдромом Шёгрена, у которых балл MHISS выше, миогимнастику следует сочетать с саливопротективными мероприятиями. Ограничения исследования – открытый дизайн и небольшая численность подгрупп.

Выводы:

1) Микростомия выявляется у 65,7% больных диффузной и 18,6% больных лимитированной формой ССД; МРР связано с выраженностью кожного фиброза (ρ=−0,57), периметр ротовой щели – ещё теснее (ρ=−0,77), при этом связь МРР с длительностью заболевания отсутствует.

2) Дисфункция ВНЧС определяется у 92,9% больных диффузной формой ССД, причём у 57,1% – умеренной или выраженной степени; рентгенологические изменения мыщелковых отростков при диффузной форме встречаются почти в 4 раза чаще, чем при лимитированной.

3) Дифференцированная программа, включающая миогимнастический и микроциркуляторный модули, за 12 месяцев увеличивает MPP в среднем на 3,6 мм и снижает баллы MHISS и OHIP-14 на 6,6 и 8,4 соответственно; наибольший эффект достигается в активной стадии фиброзирования (+4,6 мм), наименьший – в склеротической (+2,4 мм).

Литература:

1. Адилов К.З., Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т. Диагностическое значение маркеров ремоделирования тканей пародонта в развитии хронического генерализованного пародонтита // Проблемы биологии и медицины. 2024;1(151):366–371.
2. Есаян М.С. Особенности стоматологического статуса пациентов с системной склеродермией в зависимости от состояния слюнных желёз: автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2021. 24 с.
3. Махкамова О.А., Ризаев Ж.А. Биомаркеры ротовой жидкости в стратификации риска и персонализированная стоматологическая реабилитация у больных системной склеродермией // Проблемы биологии и медицины. 2026;5(171):207–212.
4. Ризаев Ж.А., Назарова Н.Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном пародонтите // Вестник науки и образования. 2020;14(92).
5. Ризаев Ж.А., Хаджиметов А.А., Хаджиметов А.А. Роль микрофлоры в развитии пародонтита у больных кардиоваскулярной патологией // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020;1(2):42–47. DOI: 10.26739/2181-0966-2020-2-9.
6. Селифанова Е.И., Макеева М.К., Туркина А.Ю., Есаян М.С. Стоматологический статус пациентов с системной склеродермией // Стоматология. 2019;98(3):104–108.
7. Albilia J.B., Lam D.K., Blanas N., et al. Small mouths... big problems? A review of scleroderma and its oral health implications // J Can Dent Assoc. 2007;73(9):831–836.
8. Baron M., Hudson M., Tatibouet S., et al. The Canadian systemic sclerosis oral health study: orofacial manifestations and oral health-related quality of life in systemic sclerosis compared with the general population // Rheumatology (Oxford). 2014;53(8):1386–1394.
9. Crincoli V., Fatone L., Fanelli M., et al. Orofacial manifestations and temporomandibular disorders of systemic scleroderma: an observational study // Int J Mol Sci. 2016;17(7):1189.
10. Del Papa N., Caviggioli F., Sambataro D., et al. Autologous fat grafting in the treatment of fibrotic perioral changes in patients with systemic sclerosis // Cell Transplant. 2015;24(1):63–72.
11. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. II. Index for anamnestic and clinical dysfunction and occlusal state // Sven Tandlak Tidskr. 1974;67(2):101–121.
12. Jung S., Martin T., Schmittbuhl M., Huck O. The spectrum of orofacial manifestations in systemic sclerosis: a challenging management // Oral Dis. 2017;23(4):424–439.
13. Maddali-Bongi S., Landi G., Galluccio F., et al. The rehabilitation of facial involvement in systemic sclerosis: efficacy of the combination of connective tissue massage, Kabat's technique and kinesitherapy: a randomized controlled trial // Rheumatol Int. 2011;31(7):895–901.
14. Mouthon L., Rannou F., Bérezné A., et al. Development and validation of a scale for mouth handicap in systemic sclerosis: the Mouth Handicap in Systemic Sclerosis scale // Ann Rheum Dis. 2007;66(12):1651–1655.
15. Pizzo G., Scardina G.A., Messina P. Effects of a nonsurgical exercise program on the decreased mouth opening in patients with systemic scleroderma // Clin Oral Investig. 2003;7(3):175–178.
16. Rizaev J.A., Rustamova D.A., Khazratov A.I., Furkatov Sh.F. The need of patients with systemic vasculitis and coronavirus infection in the treatment of periodontal diseases // Applied Information Aspects of Medicine. 2022;25(4):40–45. DOI: 10.18499/2070-9277-2022-25-4-40-45.
17. Slade G.D. Derivation and validation of a short-form oral health impact profile // Community Dent Oral Epidemiol. 1997;25(4):284–290.

МИКРОСТОМИЯ И ДИСФУНКЦИЯ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА И РЕЗУЛЬТАТЫ МИОГИМНАСТИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Махкамова О.А.

Резюме. *Цель: дать клиническую, функциональную и рентгенологическую оценку микростомии и дисфункции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС) у больных системной склеродермией (ССД) и определить эффективность дифференцированной миогимнастической реабилитации. Материал и методы: обследованы 140 больных ССД (по 70 – с лимитированной, lcSSc, и диффузной, dcSSc, формами) и 45 здоровых лиц. Изучали межрезцовое расстояние (MPP), шкалы MHISS и OHIP-14, индекс Helkimo, данные КЛКТ. Основная группа (n=80) получала миогимнастический и микроциркуляторный модули, группа сравнения (n=60) – традиционное лечение. Результаты: микростомия выявлена у 18,6% больных lcSSc и 65,7% – dcSSc; MPP обратно коррелировало с mRSS (ρ=−0,57) и не зависело от длительности болезни. За 12 месяцев MPP в основной группе увеличилось в среднем на 3,6 мм (в группе сравнения – −0,1 мм), баллы MHISS и OHIP-14 снизились на 6,6 и 8,4. Заключение: эффект реабилитации наибольший в активной стадии фиброзирования (+4,6 мм) и наименьший в склеротической (+2,4 мм).*

Ключевые слова: *системная склеродермия, микростомия, височно-нижнечелюстной сустав, MHISS, миогимнастика, реабилитация.*

УЎК: 616-057.36:355.61:614.2:312.6

ХАРБИЙ ХИЗМАТГА ЧАҚИРИЛУВЧИЛАРНИ КОМПЛЕКС ТИББИЙ КЎРИК НАТИЖАЛАРИ ВА ХИЗМАТГА ЯРОҚЛИЛИК ТОИФАЛАРИ: КЎПТАРМОҚЛИ КОМИССИЯ ТАЖРИБАСИ



Машарипов Жасурбек Қадамович, Оллаберганов Мардон Исмаилович, Каримов Расулбек Хасанович
1 - Урганч давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;
2 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Хоразм филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ ПРИЗЫВНИКОВ И КАТЕГОРИИ ГОДНОСТИ К ВОЕННОЙ СЛУЖБЕ: ОПЫТ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КОМИССИИ

Машарипов Жасурбек Кадамович, Оллаберганов Мардон Исмаилович, Каримов Расулбек Хасанович
1 - Ургенчский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ургенч;
2 - Хорезмский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Ургенч

RESULTS OF COMPREHENSIVE MEDICAL EXAMINATION OF CONSCRIPTS AND CATEGORIES OF FITNESS FOR MILITARY SERVICE: EXPERIENCE OF A MULTIDISCIPLINARY COMMISSION

Masharipov Jasurbek Kadamovich, Ollaberganov Mardon Ismailovich, Karimov Rasulbek Khasanovich
1 - Urgench State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Urgench;
2 - Khorezm Branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medical Care,
Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: jasurmasharipov09@gmail.com

Резюме. *Мақсад: ҳарбий хизматга чақирилувчиларнинг тиббий кўриги маълумотлари асосида хизматга яроқлилик қарорлари таркиби ва уларни шакллантирувчи мутахассислик омилларини баҳолаш. Материал ва усуллар: 2024 йилда Урганч шаҳри ва Хива туманидаги чақирув тиббий комиссияларида текширувдан ўтказилган 400 нафар чақирилувчининг тиббий кўрик карталари ретроспектив таҳлил қилинди; тавсифий статистика қўлланилди, натижалар STROBE талабларига мувофиқ тақдим этилди. Натижалар: чақирилувчиларнинг 168 нафари (42,0%) хизматга тўлиқ яроқли, 95 нафари (23,8%) чекланган даражада яроқли деб топилди, 60 нафари (15,0%) даволаниш учун кечиктирилди, 48 нафари (12,0%) яроқсиз, 29 нафари (7,2%) тинчлик даврида яроқсиз, уруш даврида чекланган даражада яроқли деб топилди. Мутахассисликлар кесимида яроқсизлик сабаблари орасида офтальмологик (3,5%) ва суяк-мушак тизими патологиялари (3,25%) етакчилик қилди, стоматологик (0,75%), ЛОР (0,5%) ва руҳий-асаб касалликлари (0,25%) кам учради. Якуний қарорлар бўйича яроқлилар улуши 91,0%, яроқсизлар улуши 9,0% ни ташкил этди. Рентген суратлари фақат 92 нафар чақирилувчида мавжуд бўлди. Хулоса: кўриш ва суяк-мушак тизими нуқсонларини мактаб ва коллеж босқичида эрта аниқлаш ва коррекция қилиш хизматга яроқли ёшлар улушини оширишнинг асосий захираси ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *чақирилувчи, тиббий комиссия, яроқлилик тоифаси, профилактика, руҳий саломатлик, кўриш, ЛОР, стоматология.*

Abstract. *Aim: to assess the structure of military fitness decisions and the specialty-related factors shaping them, based on medical examination data of conscripts. Materials and methods: medical examination records of 400 conscripts examined in 2024 by the conscription medical commissions of Urgench city and Khiva district were analysed retrospectively; descriptive statistics were used, and the results are reported in accordance with STROBE. Results: 168 conscripts (42.0%) were fully fit for service, 95 (23.8%) were fit with limitations, 60 (15.0%) were deferred for treatment, 48 (12.0%) were unfit, and 29 (7.2%) were unfit in peacetime and fit with limitations in wartime. By specialty, the leading causes of unfitness were ophthalmic (3.5%) and musculoskeletal disorders (3.25%), while dental (0.75%), ENT (0.5%) and neuropsychiatric disorders (0.25%) were rare. According to the final decisions, 91.0% of conscripts were fit and 9.0% unfit. Radiographs were available for only 92 conscripts. Conclusion: early detection and correction of visual and*

musculoskeletal disorders at school and college age are the main reserve for increasing the proportion of young people fit for military service.
Keywords: *conscript, medical commission, fitness category, prevention, mental health, vision, ENT, dentistry.*

Ёшлар саломатлиги мамлакат мудофаа салоҳиятининг асосий таркибий қисми бўлиб, ҳарбий хизматга яроқлилик тоифалари давлат хавфсизлиги ва кадрлар захираси билан боғлиқ стратегик индикаторлардан бири ҳисобланади. Жаҳон тажрибасида (WHO, 2020; BMJ Military Health, 2022) чақирилувчилар орасида кўриш нуқсонлари, ЛОР касалликлари, стоматологик патологиялар, руҳий-асаб тизими бузилишлари ва суяк-мушак тизими аномалиялари хизматга яроқлиликни чекловчи асосий омиллар сифатида қайд этилган. Бир қатор мамлакатларда ҳарбий тиббий скрининг давлат профилактика дастурлари билан узвий боғлиқ ҳолда амалга оширилади ва ёшлар саломатлигини узоқ муддатли мониторинг қилиш имконини беради.

Ўзбекистон аҳолиси таркибида ёшлар улуши юқори бўлган мамлакатлардан бири бўлиб, 2024 йилда аҳолининг тахминан 27–28% ини 14–29 ёшдагилар ташкил этди. Бундай демографик таркиб шароитида ҳарбий хизматга чақирилувчилар саломатлиги давлат мудофаа тизимининг функционал имкониятларини белгилаб берувчи муҳим кўрсаткич ҳисобланади. Бундан ташқари, мактаб ва коллеж босқичларидаги профилактик скрининг дастурларининг етарлича оптималлаштирилмагани ЛОР аъзолари, кўз, тиш-жағ тизими касалликлари ва психоэмоционал бузилишларнинг чақирув ёшида кеч аниқланишига олиб келиши мумкин.

Тиббий комиссиялар тажрибаси «чегараланган яроқли» ва «яроқсиз» тоифалар асосан кўз, ЛОР ва стоматологик патологиялар, шунингдек руҳий-асаб ва суяк-мушак тизими касалликлари билан боғлиқ эканини, рентгенологик топилмалар эса кўп ҳолларда қўшимча текширув ёки даволанишни талаб этиб, «кечиктириш» қарорларига сабаб бўлишини кўрсатади. Бу ҳолат профилактика ва скринингни эрта ёшга кўчириш заруратини янада кучайтиради.

Тадқиқотлар ёшларда кўриш нуқсонлари ва стоматологик патологияларнинг ривожланишини ўз вақтида ўтказилган ортодонтик даволаш ва оптик коррекция ёрдамида тўхтатиш, руҳий-асаб тизими бузилишларини эса психоэмоционал скрининг, стресс-менежмент ва профилактик психиатрия воситасида камайтириш мумкинлигини кўрсатади (Ramos et al., Military Medicine, 2021). Яна бир муҳим омил – жисмоний фаолликнинг камайиши, компьютер олдида узоқ ўтириш ва нотўғри қоматнинг мактаб ёшидан суяк-мушак тизими аномалияларини кучайтириб, хизматга яроқлиликни чеклашидир.

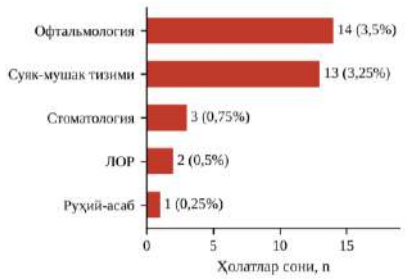
Ҳарбий хизматга яроқлилик тоифалари ёшлар саломатлигининг реал ҳолатини демографик индикатор сифатида баҳолаш, профилактик хизматлар самарадорлигини таҳлил қилиш ва давлат сиёсатида тузатиш киритиладиган йўналишларни белгилаш имконини беради. Шу сабабли кўптармоқли тиббий комиссиялар маълумотларини тизимли таҳлил қилиш ва мутахассисликлар кесимида етакчи сабабларни аниқлаш амалий ва илмий жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади: чақирилувчилар тиббий кўриги маълумотлари асосида хизматга яроқлилик қарорлари таркиби ва уларни шакллантирувчи мутахассислик омилларини баҳолаш.

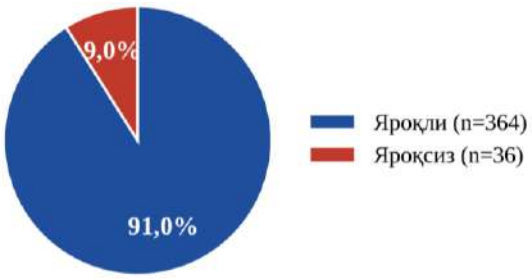
Материал ва усуллар. Тадқиқот материали сифатида 2024 йилда Урганч шаҳри ва Хива туманидаги чақирув тиббий комиссияларида текширувдан ўтказилган 400 нафар чақирилувчининг тиббий кўрик карталари ретроспектив таҳлил қилинди. Кўптармоқли тиббий комиссия таркибида жарроҳ, терапевт, офтальмолог, оториноларинголог, стоматолог, психиатр-невролог, дерматовенеролог, рентгенолог ва бошқа мутахассислар хулоса берди. Тавсифий ва аналитик статистика усуллари қўлланилди; натижалар STROBE текширув рўйхатига мувофиқ тақдим этилди. Сифат кўрсаткичлари мутлақ сон ва фоиз – n (%), миқдорий кўрсаткичлар ўртача қиймат ва стандарт четланиш ёки медиана ва квартилларараро интервал кўринишида келтирилди.

Натижалар. Тадқиқот давомида жами 400 нафар чақирилувчи маълумотлари таҳлил қилинди. Яроқлилик тоифалари бўйича таҳлил ўтказилганда 168 нафар (42,0%) чақирилувчи хизматга тўлиқ яроқли, 95 нафари (23,8%) чекланган даражада яроқли деб топилди, 60 нафари (15,0%) даволаниш учун кечиктирилди, 48 нафари (12,0%) ҳарбий хизматга яроқсиз, 29 нафари (7,2%) тинчлик даврида яроқсиз, уруш даврида чекланган даражада яроқли деб топилди. Яроқсизлик сабаблари мутахассисликлар кесимида таҳлил қилинди (1-жадвал, 1-расм).

Офтальмология соҳасида яроқлиликни чекловчи етакчи сабаблар миопия, астигматизм ва амблиопия бўлиб, 14 нафар (3,5%) чақирилувчи бўйича «яроқсиз» хулосаси берилди. ЛОР патологиялари (сурункали тонзиллит, ринит, синусит) бўйича 398 нафар (99,5%) чақирилувчи яроқли деб топилди, фақат 2 нафарида (0,5%) яроқсизлик қайд этилди.



1-расм. Мутахассисликлар бўйича яроқсизлик сабаблари (N=400).



2-расм. Чақирилувчиларнинг яроқлилик бўйича тақсимоти (N=400).

Жадвал 1. Мутахассисликлар бўйича яроқсизлик сабаблари

Мутахассислик	Яроқсиз, n	% (N=400)
Офтальмология	14	3,5
Суяк-мушак тизими	13	3,25
Стоматология	3	0,75
ЛОР	2	0,5
Руҳий-асаб	1	0,25

Жадвал 2. Чақирилувчиларнинг хизматга яроқлилик натижалари (N=400)

Кўрсаткич	n	%
Яроқли	364	91,0
Яроқсиз	36	9,0

Стоматологик сабаблар (кариес, малокклюзия, пародонтоз) бўйича 397 нафар (99,25%) чақирилувчи яроқли, 3 нафари (0,75%) яроқсиз деб топилди. Руҳий-асаб тизими касалликлари (невроз, депрессия, эмоционал лабиллик ва бошқ.) бўйича 1 нафар (0,25%) чақирилувчига нисбатан «яроқсиз» қарори қабул қилинди. Жарроҳлик ва суяк-мушак тизими патологиялари (сколиоз, деформациялар, артропатия, жароҳатлардан кейинги ўзгаришлар) иккинчи катта гуруҳни ташкил этди: 387 нафар (96,75%) чақирилувчи яроқли, 13 нафари (3,25%) яроқсиз деб топилди.

Якуний қарорлар таҳлилига кўра, умумий таркибда яроқлилар улуши 91,0%, яроқсизлар улуши 9,0% ни ташкил этди (2-жадвал, 2-расм). Бу натижалар республика кўрсаткичларига яқин бўлиб, Қозоғистон ва Россия Федерациясида ўтказилган таҳлилларда қайд этилган кўрсаткичлардан юқорилиги билан фарқ қилади (Vasilev, 2021; Amanov, 2022).

Рентгенологик топилмалар (умуртқа поғонаси деформацияси, ўпка ёки суяк тизимидаги патологик ўзгаришлар) таҳлил қилинганда фақат 92 нафар чақирилувчининг рентген суратлари мавжуд экани аниқланди. Дерматовенерологик ҳолатлар, жумладан псориаз, дерматит ва микозлар, «чегараланган яроқли» тоифада камроқ учради, аммо ремиссия даврида қайта кўриб чиқиш заруратини кўрсатди.

Муҳокама. Олинган натижалар маҳаллий маълумотлар билан уйғун, аммо халқаро адабиёт маълумотларидан фарқ қилади: чет давлатларда тўлиқ ёки қисман яроқсизлик ҳолатлари 50% га яқин экани қайд этилган. Жаҳон тажрибасида (WHO, 2020; Ramos et al., 2021) чақирилувчиларнинг яроқсизлик сабаблари орасида кўриш нуқсонлари, суяк-мушак тизими аномалиялари ва руҳий бузилишлар етакчи ўринда туради. Бизнинг маълумотларимиз кўриш ва суяк-мушак тизими нуқсонларига оид ушбу тенденцияни тасдиқлайди.

Офтальмологик нуқсонлар «чегараланган яроқли» тоифанинг асосий сабабларидан бири бўлиб, кўпинча мактаб ёшида бошланган ва ўз вақтида коррекция қилинмаган миопия ва астигматизм билан боғлиқ. Профилактик кўз текширувларининг қамрови пастлиги ва оптик коррекция воситалари (кўзойнак, контакт линзалар) билан кеч таъминлаш оқибатида патология чақирув ёшида ривожланган босқичда аниқланади. ЛОР ва стоматологик сабаблар ҳам шунга ўхшаш профилактика етишмовчилиги билан изоҳланади. Сурункали тонзиллит, синусит, кариес ва пародонтоз доимий инфекция ўчоғи сифатида организмнинг умумий резистентлигини пасайтиради ва жарроҳлик аралашуви ёки жисмоний юкламалар шароитида хавф туғдиради. Шу сабабли бундай ҳолатларда чақирилувчини вақтинча «чегаралаш» ва даволашдан кейин хизматга мослаштириш тавсия этилади.

Сўнгги йилларда ёшлар ўртасида стресс, интернет билан боғлиқ стрессорлар ва ижтимоий изоляция ҳолатлари кўпайди. Бу омиллар руҳий лабилликни оширади ва ҳарбий муҳитда мослашиш муаммоларига сабаб бўлади. Бизнинг

таҳлилимизда руҳий-асаб бузилишлари туфайли «яроқсиз» қарори кам ҳолатда (0,25%) қабул қилинган бўлса-да, уларнинг ҳарбий хизматга мослашишдаги аҳамияти юқори. Скелет-мушак тизимидаги муаммолар кўпинча жисмоний фаолликнинг етишмаслиги, компьютер олдида узоқ ўтириш ва мактаб ёшидан сколиоз ва деформацияларнинг ривожланиши билан боғлиқ. Бу ҳолатлар ҳарбий хизмат давомида жисмоний юкламаларга бардош бера олмаслик хавфини туғдиради.

Рентгенологик топилмалар кўпинча субклиник (симптомсиз) кечади, аммо суяк-мушак тизимидаги патологик ўзгаришларни эрта босқичда аниқлаш имконини беради. Тадқиқотимизда рентген суратлари фақат 92 нафар чақирилувчида мавжуд бўлгани рақамли рентген скрининг дастурларини кенгайтириш заруратини кўрсатади.

Аниқланган яроқсизлик ҳолатларини профилактик хизматларга кеч мурожаат қилиш билан изоҳлаш мумкин. Бу ҳолатда мактаб ва коллеж босқичидаги мунтазам профилактик текширувларни кучайтириш муҳим аҳамият касб этади. Шу билан бирга, руҳий-асаб ҳолатлари скринингини ҳарбий-врачлик комиссияси стандарт протоколига киритиш таклиф этилади: PHQ-9, GAD-7 ва AUDIT-C шкалаларидан фойдаланиш ёшларнинг психоэмоционал ҳолатини тез ва объектив баҳолаш имконини беради.

Хулоса. 1) Тадқиқот натижаларига кўра, чақирилувчиларнинг 42,0% и хизматга тўлиқ яроқли, 23,8% и чекланган даражада яроқли деб топилди; якуний қарорлар бўйича яроқлилар улуши 91,0%, яроқсизлар улуши 9,0% ни ташкил этди.

2) Яроқсизликнинг етакчи сабаблари офтальмологик нуқсонлар (3,5%) ва суяк-мушак тизими патологиялари (3,25%) бўлди, стоматологик (0,75%) ва ЛОР касалликлари (0,5%) муайян улушни ташкил қилди. Руҳий-асаб бузилишлари нисбатан кам учраган бўлса-да (0,25%), ҳарбий муҳитга мослашиш нуқтаи назаридан клиник аҳамиятга эга.

3) Рентген суратлари фақат 92 нафар чақирилувчида мавжуд бўлди, рентгенологик текширувлар эса кўп ҳолларда субклиник ўзгаришларни аниқлаб, қўшимча диагностика зарурлигини кўрсатди.

4) Олинган натижалар профилактик скрининг ва эрта диагностика хизматга яроқли ёшлар улушини оширишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга эканини тасдиқлайди.

Адабиётлар:

1. Абдурахмонов А.А., Юлдашев Б.Б. Ҳарбий хизматга чақирилувчилар саломатлигининг тиббий-ижтимоий жиҳатлари // Ўзбекистон тиббиёт журнали. 2021;(4):45–50.
2. Машарипов Ж.Қ., Оллаберганов М.И., Каримов Р.Х. Хоразм вилояти чақирилувчиларида антропометрик кўрсаткичлар таҳлили // South Aral Sea Medical Journal. 2025;1(4):86–94.
3. Абдуллаев А.А. Бухоро ва Хоразм вилоятлари аҳолисининг антропометрик кўрсаткичларини қиёсий таҳлили // Илмий-амалий конференция материаллари.
4. Masharipov J., Ollaberganov M., Karimov R. Correlation analysis of anthropometric indicators and their significance in assessing military fitness // International Conference on Interdisciplinary Science. 2026;3(10):9–10. doi: 10.5281/zenodo.23949929.
5. Masharipov J., Ollaberganov M., Karimov R. On the physical condition of conscripts in the Khorezm region // International Conference on Medicine, Science, and Education. 2026;3(8):17–18. doi: 10.5281/zenodo.23950038.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ ПРИЗЫВНИКОВ И КАТЕГОРИИ ГОДНОСТИ К ВОЕННОЙ СЛУЖБЕ: ОПЫТ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ КОМИССИИ (РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ)

Машарипов Ж.К., Оллаберганов М.И., Каримов Р.Х.

Резюме. *Цель: оценить структуру решений о годности к военной службе и определяющие их специальностные факторы по данным медицинского освидетельствования призывников. Материал и методы: ретроспективно проанализированы карты медицинского освидетельствования 400 призывников, прошедших обследование в призывных медицинских комиссиях г. Ургенча и Хивинского района в 2024 г.; применены методы описательной статистики, результаты представлены в соответствии с требованиями STROBE. Результаты: полностью годными к военной службе признаны 168 (42,0%) призывников, годными с ограничениями – 95 (23,8%), отсрочка для лечения предоставлена 60 (15,0%), негодными признаны 48 (12,0%), негодными в мирное время и ограниченно годными в военное время – 29 (7,2%). Ведущими причинами негодности были офтальмологическая патология (3,5%) и заболевания костно-мышечной системы (3,25%), реже встречались стоматологические (0,75%), ЛОР-заболевания (0,5%) и нервно-психические расстройства (0,25%). По итоговым решениям доля годных составила 91,0%, негодных – 9,0%. Рентгенограммы имелись только у 92 призывников. Заключение: раннее выявление и коррекция нарушений зрения и костно-мышечной системы в школьном и колледжном возрасте – основной резерв увеличения доли молодёжи, годной к военной службе.*

Ключевые слова: *призывник, медицинская комиссия, категория годности, профилактика, психическое здоровье, зрение, ЛОР, стоматология.*

УДК: 616.147.17-007.64-089

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И ОТДАЛЁННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАТЕРАЛЬНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИССЕКЦИИ И ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИОННОЙ ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ ПО МИЛЛИГАНУ–МОРГАНУ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОРРОЕ




Медетбеков Мухтар Набиевич[1], Ходжиев Данияр Шамуратович[2]
1 - Медицинский институт Каракалпакстана, Республика Узбекистан, г. Нукус;
2 - Ургенчский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ургенч

СУРУНКАЛИ ГЕМОРРОЙДА ЛАТЕРАЛ УЛЬТРАТОВУШ ДИССЕКЦИЯСИ ВА МИЛЛИГАН–МОРГАН БЎЙИЧА ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИОН ГЕМОРРОИДЭКТОМИЯНИНГ ЯҚИН ВА УЗОҚ КЛИНИК НАТИЖАЛАРИНИ ҚИЁСИЙ БАҲОЛАШ

Медетбеков Мухтар Набиевич[1], Ходжиев Данияр Шамуратович[2]
1 - Қорақалпоғистон тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Нукус ш.;
2 - Урганч давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

COMPARATIVE ASSESSMENT OF IMMEDIATE AND LONG-TERM CLINICAL OUTCOMES OF LATERAL ULTRASONIC DISSECTION AND MILLIGAN–MORGAN ELECTROCOAGULATION HEMORRHOIDECTOMY IN CHRONIC HEMORRHOIDS

Medetbekov Mukhtar Nabievich[1], Khodjiev Daniyar Shamuratovich[2]
1 - Medical Institute of Karakalpakstan, Republic of Uzbekistan, Nukus;
2 - Urgench State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Urgench

e-mail: m.surgeon.n@gmail.com

Резюме. *Мақсад: III–IV босқичли сурункали геморройда кесиш режимидаги латерал ультратовуш диссекцияси билан геморроидэктомия ва монополяр электрокоагуляция қўлланилган Миллиган–Морган операциясининг яқин ва узоқ клиник натижаларини қиёсий баҳолаш. Материал ва усуллар: 2020–2024 йилларда даволанган 161 нафар бемор натижалари таҳлил қилинди: асосий гуруҳдаги 89 нафар беморга латерал ультратовуш диссекцияси, назорат гуруҳидаги 72 нафар беморга Миллиган–Морган бўйича электрокоагуляцион геморроидэктомия бажарилди. Операция давомийлиги, қон йўқотиш, қўшимча гемостаз, ВАШ бўйича оғриқ, анальгетик юклама, Clavien–Dindo бўйича асоратлар, стационарда даволаниш ва меҳнат қобилиятини тиклаш муддатлари баҳоланди. Узоқ натижалар (6 ойдан 5 йилгача) 79 ва 59 нафар беморда, SF-36 бўйича ҳаёт сифати 47 ва 41 нафар беморда ўрганилди. Натижалар: операция давомийлиги 25±4 ва 38±6 дақиқани, қон йўқотиш 42,5±10,3 ва 85,7±18,6 мл ни ташкил этди (p<0,001), қўшимча гемостаз ҳолатларнинг 6,7% ва 54,2% ида талаб этилди (OR=16,4; 95% ИО 6,3–42,3). Эрта асоратлар беморларнинг 4,5% ва 19,4% ида ривожланди (p=0,005), стационарда даволаниш муддати 3,1±0,3 ва 5,2±0,4 суткани ташкил этди. Асосий гуруҳда кечки асоратлар кузатилмади, назорат гуруҳида улар текширилганларнинг 6,8% ида аниқланди; SF-36 нинг жисмоний, руҳий ва умумий индекслари ўсиши 18,1/10,2/14,3 ва 7,3/6,8/7,1 баллни ташкил этди (p<0,05). Хулоса: латерал ультратовуш диссекцияси қон йўқотиш, оғриқ ва асоратлар частотасини камайтиради, реабилитацияни тезлаштиради ва ҳаёт сифатининг узоқ муддатли кўрсаткичларини яхшилайди.*

Калит сўзлар: *сурункали геморрой, ультратовуш диссекцияси, Миллиган–Морган операцияси, электрокоагуляция, Clavien–Dindo, реабилитация, SF-36.*

Abstract. *Aim: to compare immediate and long-term clinical outcomes of hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in cutting mode and Milligan–Morgan hemorrhoidectomy with monopolar electrocoagulation in grade III–IV chronic hemorrhoids. Materials and methods: 161 patients were analyzed: 89 underwent lateral ultrasonic dissection (main group) and 72 underwent electrocoagulation Milligan–Morgan hemorrhoidectomy (control group). Results: operative time was 25±4 vs 38±6 min and blood loss 42.5±10.3 vs 85.7±18.6 mL (p<0.001); additional hemostasis was required in 6.7% vs 54.2% (OR=16.4; 95% CI 6.3–42.3). Early complications occurred in 4.5% vs 19.4% (p=0.005). No late complications were observed in the main group, compared with 6.8% of followed-up controls; SF-36 scores improved*

more in the main group (p<0.05). Conclusion: lateral ultrasonic dissection reduces blood loss, pain and complications, accelerates recovery and improves long-term quality of life.

Keywords: *chronic hemorrhoids, ultrasonic dissection, Milligan–Morgan hemorrhoidectomy, electrocoagulation, Clavien–Dindo, rehabilitation, SF-36.*

При хроническом геморрое III–IV стадии геморроидэктомия остаётся одним из радикальных методов хирургического лечения. Вместе с тем эффективность традиционной операции Миллигана–Моргана может ограничиваться послеоперационной болью, кровотечением, задержкой мочи, замедленным заживлением раны и длительным восстановлением трудоспособности. Современные энергетические платформы направлены на уменьшение этих недостатков, однако клинические преимущества различных методов должны оцениваться в реальных когортах по комплексу критериев [1–3, 14–18, 20–22].

Ультразвуковая диссекция разделяет ткани посредством высокочастотных механических колебаний и обеспечивает гемостаз за счёт денатурации белка и коллапса сосудов. Ограниченная зона термического воздействия в режиме резания может улучшать визуализацию операционного поля, снижать потребность в дополнительном гемостазе и меньше повреждать ноцицептивные структуры [8]. Это теоретическое преимущество необходимо подтвердить клиническими показателями: продолжительностью операции, кровопотерей, динамикой боли и частотой осложнений.

Помимо непосредственных результатов, большое значение имеет влияние метода операции на поздние осложнения, рецидив и качество жизни. Такие отдалённые последствия, как стриктура анального канала или недостаточность сфинктера, надолго снижают социальную и трудовую активность пациента. Поэтому наряду с краткосрочной реабилитацией необходимо анализировать катамнез продолжительностью от нескольких месяцев до нескольких лет [9, 10, 13].

Цель исследования: сравнительно оценить непосредственные и отдалённые клинические результаты геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания и операции Миллигана–Моргана с применением монополярной электрокоагуляции при хроническом геморрое.

Материал и методы. Исследование основано на данных 161 пациента, получившего хирургическое лечение по поводу хронического геморроя на клинической базе Самаркандского государственного медицинского университета в 2020–2024 гг. Пациенты были разделены на две группы: в основной группе 89 пациентам выполнена геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания, в контрольной группе 72 пациентам – операция Миллигана–Моргана с использованием монополярной электрокоагуляции.

Группы были сопоставимы по полу, стадии заболевания, числу геморроидальных узлов, частоте хронической анальной трещины и классу ASA (p>0,05); средний возраст и индекс Charlson в основной группе были несколько выше (p<0,001 и p=0,002 соответственно) (табл. 1). Мужчин и женщин в основной группе было 50 и 39 (56 и 44%), в контрольной – 39 и 33 (54 и 46%), средний возраст составил 53,1±4,5 и 49,8±6,0 года. По классификации Goligher III стадия зарегистрирована у 31 (35%) и 28 (39%), IV стадия – у 58 (65%) и 44 (61%) пациентов. Хроническая анальная трещина сопутствовала геморрою у 19 (21%) и 10 (14%) пациентов.

Таблица 1. Исходная клиническая характеристика пациентов

Показатель	Основная группа (n=89)	Контрольная группа (n=72)	p
Мужчины / женщины, абс. (%)	50/39 (56/44)	39/33 (54/46)	0,87
Средний возраст, лет	53,1±4,5	49,8±6,0	<0,001
III стадия, абс. (%)	31 (35)	28 (39)	0,71
IV стадия, абс. (%)	58 (65)	44 (61)	
2 узла, абс. (%)	11 (12)	11 (15)	0,87
3 узла, абс. (%)	69 (78)	54 (75)	
Более 3 узлов, абс. (%)	9 (10)	7 (10)	
Хроническая анальная трещина, абс. (%)	19 (21)	10 (14)	0,30
Индекс Charlson, баллы	5,1±0,5	4,8±0,7	0,002
ASA II / III / IV, абс.	48/33/8	39/29/4	0,69

Примечание: p рассчитаны по t-критерию Стьюдента для количественных и χ^2 Пирсона для качественных признаков.

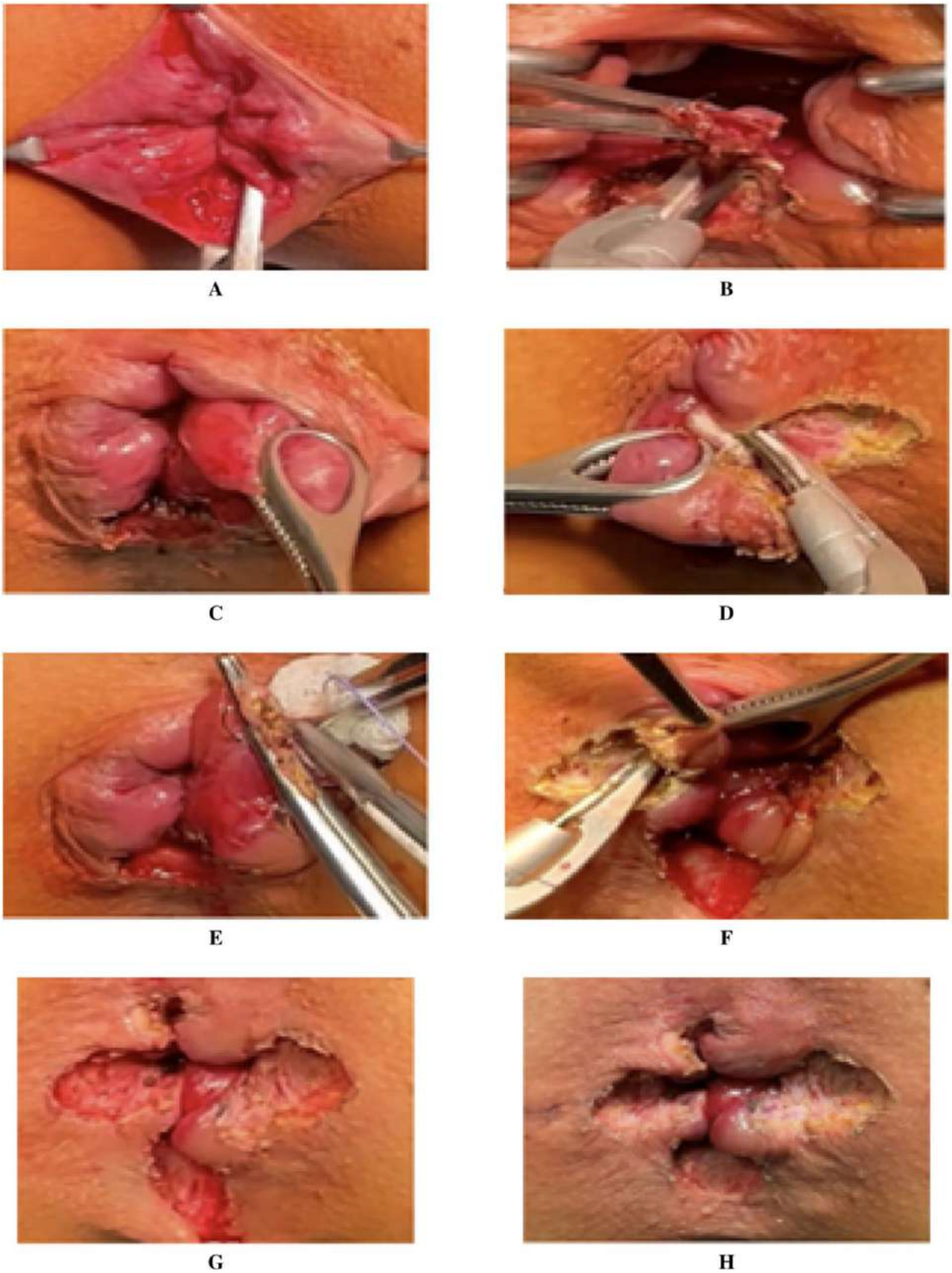


Рис. 1. Клинический материал: интраоперационные этапы геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией (A–H)

Коморбидность оценивали по индексу Charlson и шкале ASA. Индекс Charlson в основной и контрольной группах составил 5,1±0,5 и 4,8±0,7 балла. Класс ASA II отмечен у 48 (54%) и 39 (54%), класс III – у 33 (37%) и 29 (40%), класс IV – у 8 (9%) и 4 (6%) пациентов.

В основной группе геморроидальные узлы мобилизовали в латеральном направлении гармоническими ножницами Harmonic Focus в режиме резания «FULL», сосудистую ножку лигировали нитью викрил 2/0. В контрольной группе выполняли геморроидэктомию по Миллигану–Моргану

с использованием электрогенератора Valleylab FORCE TRIAD и монополярного электрокаутера. При обоих методах послеоперационные раны вели открытым способом. Интраоперационные этапы операции и распределение длительности анамнеза в группах представлены на рис. 1.

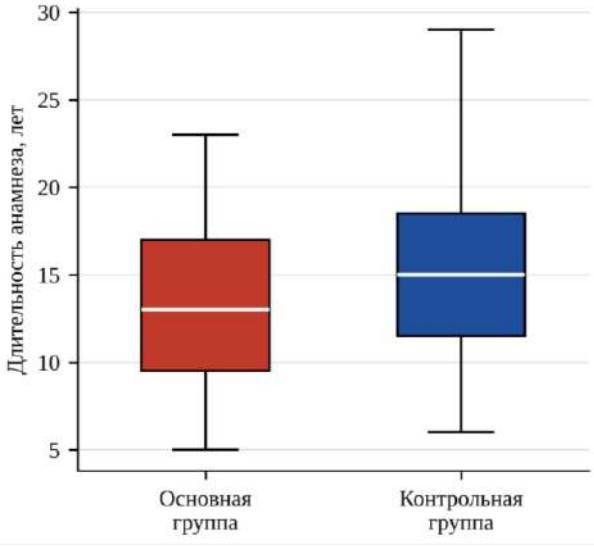


Рис. 2. Клинический материал: распределение длительности анамнеза заболевания в группах

В качестве непосредственных результатов оценивали продолжительность операции, интраоперационную кровопотерю, потребность в дополнительном гемостазе, интенсивность боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), анальгетическую терапию, время первой дефекации, ранние осложнения, длительность госпитализации и сроки восстановления трудоспособности. Осложнения классифицировали по Clavien–Dindo.

Отдалённые результаты оценены у 79 (88,8%) пациентов основной и 59 (81,9%) пациентов контрольной группы в сроки от 6 мес. до 5 лет. Качество жизни по опроснику SF-36 изучено у 47 пациентов основной и 41 пациента контрольной группы.

В зависимости от характера распределения применяли t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна–Уитни, для категориальных данных – χ^2 Пирсона и точный критерий Фишера. Результаты представлены с 95% доверительным интервалом (ДИ); различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Технические показатели операции различались в пользу латеральной ультразвуковой диссекции. Средняя продолжительность ультразвуковой геморроидэктомии в режиме резания составила 25±4 мин, операции Миллигана–Моргана с электрокоагуляцией – 38±6 мин ($p<0,001$). Интраоперационная кровопотеря составила соответственно 42,5±10,3 и 85,7±18,6 мл ($p<0,001$).

Дополнительный гемостаз потребовался в основной группе в 6 (6,7%) случаях, в контрольной – в 39 (54,2%). Шансы его применения в контрольной группе были значительно выше (OR=16,4; 95% ДИ 6,3–42,3; $p<0,001$). Этот результат согласуется с лучшей визуализацией операционного поля при ультразвуковой диссекции и меньшим числом точек кровотечения при мобилизации узла.

Болевой синдром в первые трое суток был менее выражен в основной группе. В 1-е сутки интенсивность боли по ВАШ составила 4,0±1,1 и 6,7±1,3 балла ($p<0,001$), во 2-е сутки – 3,1±0,9 и 5,2±1,2 ($p<0,001$), на 3-и сутки – 2,2±0,7 и 3,9±1,0 балла ($p<0,01$). На 7-е сутки различие сохранялось: 1,1±0,5 и 2,6±0,8 балла ($p<0,01$).

Анальгетическая нагрузка повторяла динамику боли. Парентеральное введение ненаркотических анальгетиков продолжалось 2,5±0,5 и 4,0±0,5 суток ($p<0,05$), курсовая доза кеторолака составила 150±30 и 250±30 мг ($p<0,01$). В контрольной группе 9 (12,5%) пациентам потребовался трамадол, в основной группе необходимости в наркотических анальгетиках не было ($p<0,001$) (табл. 2).

Таблица 2. Интраоперационные и ранние клинические результаты

Показатель	Основная группа (n=89)	Контрольная группа (n=72)	p / эффект
Продолжительность операции, мин	25±4	38±6	p<0,001
Кровопотеря, мл	42,5±10,3	85,7±18,6	p<0,001
Дополнительный гемостаз, абс. (%)	6 (6,7)	39 (54,2)	OR=16,4; 95% ДИ 6,3–42,3; p<0,001
ВАШ, 1-е сутки, баллы	4,0±1,1	6,7±1,3	p<0,001
ВАШ, 3-и сутки, баллы	2,2±0,7	3,9±1,0	p<0,01
Курсовая доза кеторолака, мг	150±30	250±30	p<0,01
Первая дефекация, сутки	1,8±0,6	2,6±0,7	p<0,01
Кровотечение после дефекации, абс. (%)	0	6 (8,3)	p=0,007

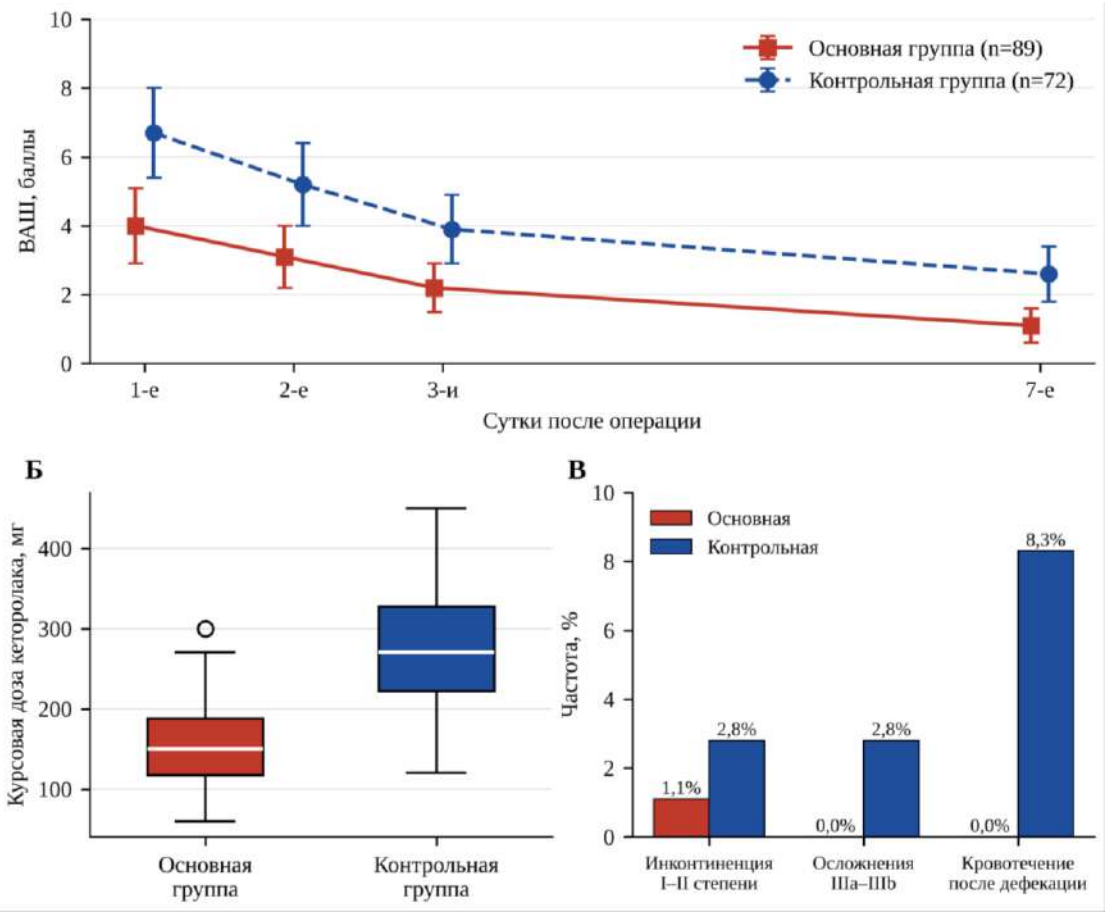


Рис. 3. Ранние послеоперационные результаты: А – динамика болевого синдрома по ВАШ (M±SD); Б – курсовая доза кеторолака; В – структура осложнений по Clavien–Dindo

Ранние послеоперационные осложнения выявлены у 4 (4,5%) пациентов основной и у 14 (19,4%) пациентов контрольной группы (p=0,005; OR=5,1; 95% ДИ 1,6–16,4) (рис. 2). Рефлекторная задержка мочи зарегистрирована у 3 (3,4%) пациентов основной и у 11 (15,3%) пациентов контрольной группы; одному пациенту контрольной группы потребовалась эпицистостомия, что соответствовало степени IIIa по Clavien–Dindo.

Тяжёлые геморрагические осложнения наблюдались только в контрольной группе – у 2 (2,8%) пациентов. В одном случае на 2-е сутки под общей анестезией выполнено дополнительное лигирование (степень IIIb), во втором на 3-и сутки диффузное кровотечение остановлено электрохирургическим гемостазом под местной анестезией (степень IIIa). Объём кровопотери не превышал 500 мл.

Длительность стационарного лечения в основной группе составила 3,1±0,3 койко-дня, в контрольной – 5,2±0,4 койко-дня (p<0,01), сроки восстановления трудоспособности – 12,6±3,4 и 18,2±4,1 суток соответственно (p<0,01) (табл. 3, рис. 4).

Таблица 3. Ранние послеоперационные осложнения и реабилитация

Показатель	Основная группа (n=89)	Контрольная группа (n=72)	p / эффект
Всего осложнений, абс. (%)	4 (4,5)	14 (19,4)	p=0,005; OR=5,1; 95% ДИ 1,6–16,4
Рефлекторная задержка мочи, абс. (%)	3 (3,4)	11 (15,3)	p=0,01
Кровотечение IIIa–IIIb, абс. (%)	0	2 (2,8)	p=0,20
Инконтиненция I–II степени, абс. (%)	1 (1,1)	2 (2,8)	p>0,05
Осложнения у пациентов ≥60 лет, %	6,9	23,8	p=0,04; OR=4,2
Госпитализация, койко-дни	3,1±0,3	5,2±0,4	p<0,01
Восстановление трудоспособности, сутки	12,6±3,4	18,2±4,1	p<0,01

Примечание: осложнения классифицированы по Clavien–Dindo; для долей p рассчитаны точным критерием Фишера.

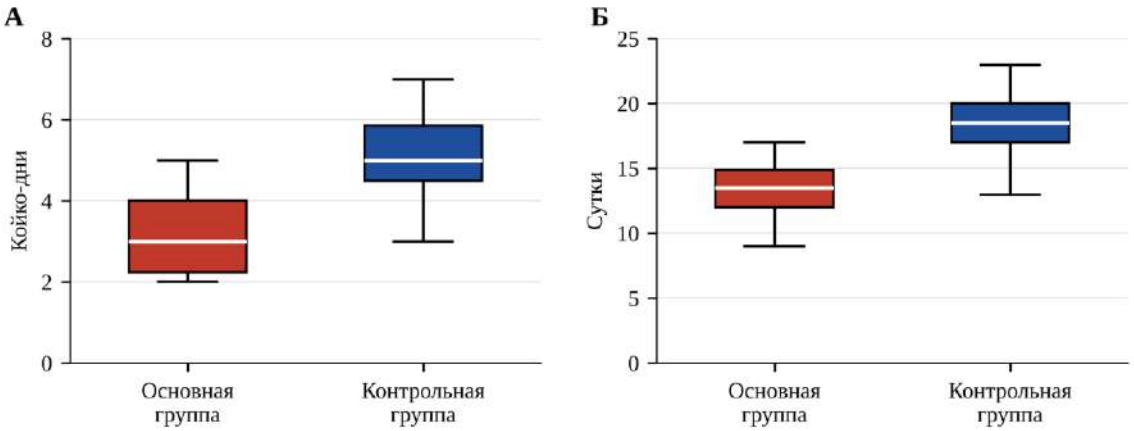


Рис. 4. Показатели реабилитации: А – длительность стационарного лечения после операции; Б – сроки восстановления трудоспособности (p<0,05)

Таблица 4. Отдалённые клинические результаты

Показатель	Основная группа (n=89)	Контрольная группа (n=72)	p
Обследованы в отдалённом периоде, абс. (%)	79 (88,8)	59 (81,9)	>0,05
Средняя продолжительность наблюдения, мес.	28±5	31±6	0,002
Поздние осложнения, абс. (%)	0	4 (6,8)	0,03
Рубцовая стриктура анального канала, абс.	0	2	–
Недостаточность сфинктера I степени, абс.	0	2	–
Рецидив, абс.	0	1	–

Примечание: срок наблюдения – от 6 мес. до 5 лет; доли поздних осложнений рассчитаны от числа обследованных в отдалённом периоде.

Таблица 5. Динамика качества жизни по SF-36

Показатель	Основная группа (n=47)	Контрольная группа (n=41)
Исходный физический компонент, баллы	56,8±1,5	58,5±1,0
Исходный психологический компонент, баллы	61,5±1,5	59,8±1,5
Прирост физического компонента, баллы	18,1	7,3
Прирост психологического компонента, баллы	10,2	6,8
Прирост общего индекса, баллы	14,3	7,1

Примечание: по величине отдалённого прироста всех показателей p<0,05 в пользу основной группы.

В подгруппе пациентов в возрасте 60 лет и старше частота осложнений составила 6,9% и 23,8%, т.е. различие в пользу ультразвукового метода сохранялось (p=0,04; OR=4,2).

В отдалённом периоде обследованы 79 пациентов основной и 59 пациентов контрольной группы. Наблюдение продолжалось от 6 мес. до 5 лет, его средняя продолжительность составила 28±5 и 31±6 мес. (p=0,002). В основной группе поздние осложнения не зарегистрированы, в контрольной они выявлены у 4 (6,8%) пациентов (p=0,03): в двух случаях – рубцовая стриктура анального канала, в двух – недостаточность анального сфинктера I степени (табл. 4).

Рубцовые стриктуры сопровождались затруднением дефекации и болью; для достижения стойкого результата трижды с интервалом в 1 мес. выполняли бужирование. У двух других пациентов в отдалённом периоде сохранялось нарушение удержания газов и жидкого стула I степени. Кроме того, в контрольной группе зарегистрирован один случай рецидива.

Качество жизни по SF-36 оценено у 47 пациентов основной и 41 пациента контрольной группы. До операции физический компонент составил 56,8±1,5 и 58,5±1,0, психологический компонент – 61,5±1,5 и 59,8±1,5 балла (p>0,05).

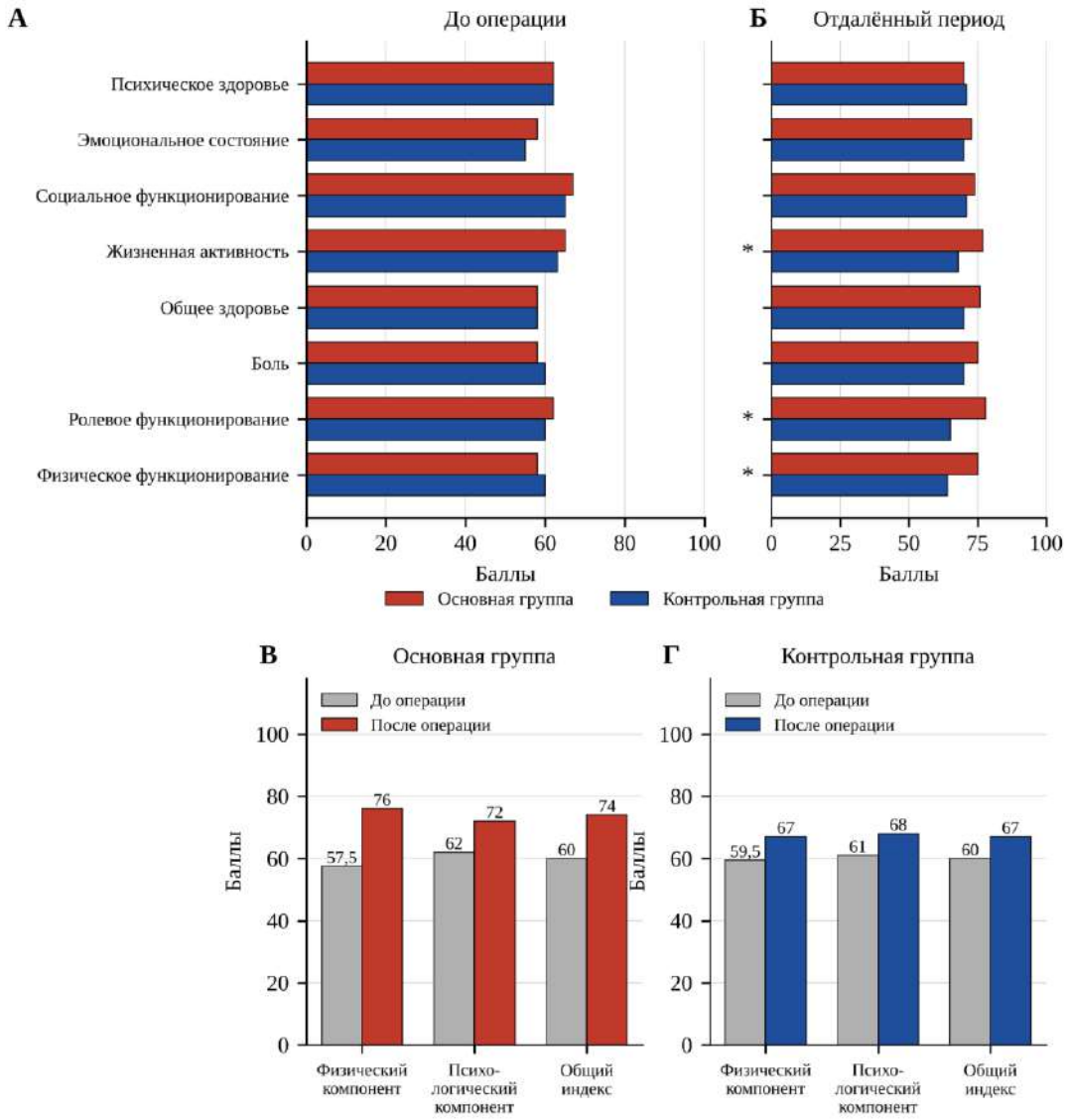


Рис. 5. Качество жизни по SF-36: А – исходные показатели; Б – отдалённый период (– *p<0,05); В – динамика компонентов в основной группе; Г – динамика компонентов в контрольной группе*

Таблица 6. Клинические факторы риска неблагоприятных исходов

Фактор	OR	95% ДИ	p
Анамнез >10 лет	2,7	1,4–5,1	0,01
IV стадия	2,3	–	0,02
Сопутствующая патология	1,9	–	0,04
ASA III–IV	2,1	1,2–3,8	0,01
Индекс Charlson ≥5	2,4	1,3–4,6	0,01

Примечание: однофакторный анализ.

В отдалённом периоде прирост физического компонента составил 18,1 балла в основной и 7,3 балла в контрольной группе, психологического компонента – 10,2 и 6,8 балла, общего индекса качества жизни – 14,3 и 7,1 балла (p<0,05) (табл. 5, рис. 5).

Длительный анамнез, стадия заболевания и коморбидный фон рассматривались как факторы, влияющие на послеоперационные результаты. При анамнезе более 10 лет шансы тромбоза возрастали (OR=2,7; 95% ДИ 1,4–5,1; p=0,01), при IV стадии повышался риск рецидива или неблагоприятного исхода (OR=2,3; p=0,02), при сопутствующей патологии – риск неблагоприятного исхода (OR=1,9; p=0,04). У пациентов с ASA III–IV и индексом Charlson ≥5 риск осложнений также возрастал (OR=2,1 и OR=2,4 соответственно). Эти данные показывают, что эффективность операционной техники необходимо оценивать с учётом исходного профиля риска пациента (табл. 6).

Преимущества ультразвуковой диссекции проявились в нескольких взаимосвязанных

клинических аспектах. Почти двукратное снижение кровопотери и уменьшение потребности в дополнительном гемостазе до 6,7% можно объяснить избирательным разделением тканей и контролируемой коагуляцией сосудов; OR=16,4 для дополнительного гемостаза подчёркивает клиническую значимость технического различия.

Динамика боли и потребность в анальгетиках изменялись однонаправленно. В группе ультразвуковой диссекции интенсивность боли по ВАШ в первые трое суток была ниже, курсовая доза кеторолака – на 100 мг меньше, наркотические анальгетики не требовались. Патофизиологически это объясняется ограничением латерального термического повреждения и меньшей травмой ноцицептивных рецепторов; уменьшение боли после применения гармонического скальпеля показано и в других сравнительных исследованиях [4–7, 11, 12, 19].

Частота ранних осложнений 4,5% против 19,4% подтверждает благоприятный профиль безопасности ультразвуковой технологии. Тяжёлые кровотечения IIIa–IIIb отмечены только после электрокоагуляции, что соответствует механизму формирования некротического струпа и его отсроченного отторжения. Меньшая частота осложнений у пациентов старшего возраста подчёркивает значение малотравматичных технологий при ограниченном функциональном резерве.

Отсутствие в основной группе рубцовой стриктуры и стойкой недостаточности сфинктера в отдалённом периоде указывает на функционально щадящий характер вмешательства. Больший прирост физического и психологического компонентов SF-36 свидетельствует о пользе метода как для повседневной активности, так и для социальной адаптации пациента.

Ограничения исследования связаны с неполным отдалённым наблюдением (138 из 161 пациента) и оценкой качества жизни лишь у 47 и 41 пациента. Тем не менее однонаправленная динамика времени операции, кровопотери, боли, осложнений, реабилитации и показателей SF-36 подтверждает согласованность клинического эффекта.

Выводы:

1) Геморроидэктомия с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания по сравнению с операцией Миллигана–Моргана с монополярной электрокоагуляцией сокращает продолжительность операции (25±4 и 38±6 мин), кровопотерю (42,5±10,3 и 85,7±18,6 мл), потребность в дополнительном гемостазе (6,7% и 54,2%) и частоту ранних осложнений (4,5% и 19,4%).

2) Ультразвуковая диссекция снижает интенсивность боли и анальгетическую нагрузку, ускоряет выписку и возвращение к труду; в сроки от 6 мес. до 5 лет поздних осложнений в основной группе не отмечено, а прирост физического, психологического и общего индексов SF-36 был выше, чем в контрольной группе ($p<0,05$).

Литература:

1. Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А., Титов А.Ю. и др. Российские клинические рекомендации. Геморрой // Колопроктология. 2019;18(1):7–38.
2. Davis B.R., Lee-Kong S.A., Migaly J., et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the management of hemorrhoids // Dis Colon Rectum. 2018;61(3):284–292.
3. van Tol R.R., Kleijnen J., Watson A.J.M., et al. European Society of ColoProctology: guideline for haemorrhoidal disease // Colorectal Dis. 2020;22(6):650–662.
4. Khanna R., Khanna S., Bhadani P., et al. A randomized controlled trial of Harmonic scalpel hemorrhoidectomy versus conventional Milligan-Morgan hemorrhoidectomy // Int J Surg. 2019;65:69–73.
5. Tan K.Y., Liu B.B., Seow-Choen F. Harmonic scalpel hemorrhoidectomy: a systematic review and meta-analysis // Tech Coloproctol. 2018;22(5):339–347.
6. Armstrong D.N., Ambroze W.L., Schertzer M.E., et al. Harmonic scalpel vs. electrocautery hemorrhoidectomy: a prospective evaluation // Dis Colon Rectum. 2001;44(4):558–564.
7. Abdelnaby M., Fathy A., Abdallah M. Harmonic scalpel versus electrocautery hemorrhoidectomy: a comparative study // Egyptian Journal of Surgery. 2018;37(4):449–455.
8. Давлатов С.С., Курбаниязов З.Б., Суярова А.А. Опыт применения ультразвукового скальпеля при хирургическом лечении хронического геморроя // Тиббиёт ва инновациялар. 2019;(4):56–62.
9. Башанкаев Б.Н., Юнусов И.А., Хитарьян А.Г. Harmonic scalpel hemorrhoidectomy: ближайшие и отдалённые результаты // Колопроктология. 2019;18(4):35–42.
10. Осипов В.В., Захарченко А.А., Винник Ю.С. Геморроидэктомия с применением ультразвуковой энергии: ближайшие и отдалённые результаты // Сибирский медицинский журнал. 2018;(1):41–46.
11. Mushaya C.D., Caleo P.J., Bartlett L., et al. Harmonic scalpel compared with conventional excisional haemorrhoidectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials // Tech Coloproctol. 2014;18(11):1009–1016.
12. Talha A., Bessa S.S., Wahba M.M. LigaSure, Harmonic scalpel versus conventional diathermy in excisional haemorrhoidectomy: a randomized controlled trial // ANZ J Surg. 2017;87(4):252–256.
13. Kraemer M., Hoffmann J., Stüben P., et al. The Harmonic scalpel for hemorrhoidectomy: outcomes after 5 years // Int J Colorectal Dis. 2018;33(1):67–74.
14. Bessa S.S. LigaSure vs. Harmonic scalpel in hemorrhoidectomy: a prospective randomized study // Tech Coloproctol. 2018;22(4):281–287.

15. Yang J., Cui X., Han J. Harmonic scalpel versus LigaSure hemorrhoidectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials // Int J Colorectal Dis. 2017;32(5):723–731.
16. Naderan M., Shoar M.D., Nazari S., et al. Comparison of postoperative pain following hemorrhoidectomy by LigaSure with the Milligan-Morgan technique // Surg Today. 2017;47(9):1165–1171.
17. Bulus H., Tas A., Coskun A. Comparison of the LigaSure system and the Harmonic scalpel in hemorrhoidectomy // Surg Today. 2014;44(1):92–96.
18. Patel N., Patel A., Bhatt M. A randomized controlled trial of the Harmonic scalpel and LigaSure in hemorrhoidectomy // Indian J Surg. 2019;81(2):158–164.
19. Wronski K., Cywinski M., Zachara M. Harmonic scalpel hemorrhoidectomy: a prospective randomized study // Polish Journal of Surgery. 2018;90(1):12–16.
20. Picchio M., Greco S., Stipa F., et al. Doppler-guided hemorrhoidal artery ligation versus excisional hemorrhoidectomy: a randomized controlled trial // Int J Colorectal Dis. 2017;31(5):1049–1057.
21. Ratto C., Parello A., Donisi L., et al. Doppler-guided hemorrhoidal artery ligation with mucopexy: long-term outcomes // Surg Endosc. 2017;31(9):3678–3685.
22. Trompetto M., Clerico G., Cocorullo G.F., et al. Evaluation and management of hemorrhoids: Italian society of colorectal surgery (SICCR) consensus statement // Tech Coloproctol. 2015;19(10):567–575.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕПОСРЕДСТВЕННЫХ И ОТДАЛЁННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛАТЕРАЛЬНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИССЕКЦИИ И ЭЛЕКТРОКОАГУЛЯЦИОННОЙ ГЕМОРРОИДЭКТОМИИ ПО МИЛЛИГАНУ–МОРГАНУ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМОРРОЕ

Медетбеков М.Н., Ходжиев Д.Ш.

Резюме. *Цель: сравнительно оценить непосредственные и отдалённые клинические результаты геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания и операции Миллигана–Моргана с монополярной электрокоагуляцией при хроническом геморрое. Материал и методы: проанализированы результаты лечения 161 пациента (2020–2024 гг.): в основной группе 89 пациентам выполнена латеральная ультразвуковая диссекция, в контрольной группе 72 пациентам – электрокоагуляционная геморроидэктомия по Миллигану–Моргану. Отдалённые результаты (от 6 мес. до 5 лет) изучены у 138 пациентов. Результаты: продолжительность операции составила 25±4 и 38±6 мин, кровопотеря – 42,5±10,3 и 85,7±18,6 мл ($p<0,001$), дополнительный гемостаз потребовался в 6,7% и 54,2% случаев (OR=16,4; 95% ДИ 6,3–42,3). Ранние осложнения развились у 4,5% и 19,4% пациентов ($p=0,005$). Поздних осложнений в основной группе не было, в контрольной они выявлены у 6,8% обследованных; прирост показателей SF-36 был выше в основной группе ($p<0,05$). Заключение: латеральная ультразвуковая диссекция уменьшает кровопотерю, боль и частоту осложнений, ускоряет реабилитацию и улучшает отдалённые показатели качества жизни.*

Ключевые слова: *хронический геморрой, ультразвуковая диссекция, операция Миллигана–Моргана, электрокоагуляция, Clavien–Dindo, реабилитация, SF-36.*

УДК: 616.12-007.21:159.923-053.2

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ, МАРШРУТИЗАЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА



Мухамадиева Лола Атамурадовна, Таирова Сакина Баходировна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ БЎЛГАН БОЛАЛАРДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАРНИ ТАШХИСЛАШ, ЙЎНАЛТИРИШ ВА ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ АЛГОРИТМИ

Мухамадиева Лола Атамурадовна, Таирова Сакина Баходировна, Джурабекова Азиза Тахировна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ALGORITHM FOR THE DIAGNOSIS, REFERRAL, AND PREVENTION OF COGNITIVE IMPAIRMENT IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS

Mukhamadieva Lola Atamuradovna, Tairova Sakina Bakhodirovna, Djurabekova Aziza Takhirovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: туғма юрак нуқсонлари (ТЮН) бўлган болаларда когнитив бузилишларни ташхислаш, хавфни стратификациялаш, йўналтириш ва профилактика қилиш алгоритмини ишлаб чиқиш ва асослаш. Материал ва усуллар: 12–72 ойлик ТЮН бўлган 226 нафар ва 97 нафар соғлом бола Bayley-III, WPPSI, NEPSY-II шкалалари ва CBCL сўровномаси ёрдамида текширилди, корреляцион ва кўп омилли регрессион таҳлил ўтказилди. Натижалар: когнитив ҳолат SpO_2 даражаси билан (r=0,54; p<0,001), ТЮН оғирлиги неврологик бузилишлар даражаси билан (r=0,58; p<0,01) боғлиқ бўлди. Когнитив бузилишларнинг мустақил предикторлари сурункали гипоксемия (SpO_2<90%; OR=3,1), ТЮНнинг оғир (OR=2,7) ва цианотик (OR=2,5) шакллари, ноқулай перинатал анамнез (OR=2,4), кечиктирилган жарроҳлик коррекцияси (OR=2,2) ва сунъий қон айланишининг 90 дақиқадан узоқ давом этиши (OR=1,9) бўлди. Юқори хавф гуруҳида когнитив бузилишлар частотаси 68–75% га, паст хавф гуруҳида 15–20% га етди (p<0,001). Скрининг, клиник-неврологик, нейропсихологик ва инструментал баҳолаш, хавфни стратификациялаш, йўналтириш ва даволашнинг барча босқичларида профилактикани ўз ичига олган алгоритм таклиф этилди. Хулоса: алгоритм ТЮН бўлган болаларда турғун когнитив дефицитнинг олдини олиш учун эрта ташхислаш ва индивидуал йўналтиришни амалга ошириш имконини беради.*

Калит сўзлар: *туғма юрак нуқсонлари, когнитив бузилишлар, болалар, гипоксемия, хавфни стратификациялаш, диагностика алгоритми.*

Abstract. *Aim: to develop and substantiate an algorithm for the diagnosis, risk stratification, referral and prevention of cognitive impairment in children with congenital heart defects (CHD). Materials and methods: 226 children with CHD aged 12–72 months and 97 healthy children were examined using the Bayley-III scales, WPPSI, NEPSY-II and CBCL, with correlation and multivariate regression analysis. Results: cognitive status correlated with SpO_2 (r=0.54; p<0.001), and CHD severity with the severity of neurological disorders (r=0.58; p<0.01). Independent predictors of cognitive impairment were chronic hypoxemia (SpO_2<90%; OR=3.1), severe (OR=2.7) and cyanotic (OR=2.5) CHD, adverse perinatal history (OR=2.4), late surgical correction (OR=2.2) and cardiopulmonary bypass longer than 90 min (OR=1.9). The incidence of cognitive impairment reached 68–75% in the high-risk group and 15–20% in the low-risk group (p<0.001). The proposed algorithm includes screening, clinical-neurological, neuropsychological and instrumental assessment, risk stratification, referral and prevention at all stages of treatment. Conclusion: the algorithm enables early diagnosis and individual referral of children with CHD to prevent persistent cognitive deficit.*

Keywords: *congenital heart defects, cognitive impairment, children, hypoxemia, risk stratification, diagnostic algorithm.*

Врождённые пороки сердца (ВПС) остаются одной из ведущих причин заболеваемости и инвалидизации в детском возрасте, занимая первое место среди всех врождённых аномалий развития [1, 4]. Совершенствование кардиохирургической помощи и методов интенсивной терапии привело к значительному повышению выживаемости детей с ВПС, что актуализирует проблему отдалённых неврологических и когнитивных нарушений [2]. У детей с ВПС часто формируются нарушения высших психических функций – задержка когнитивного и психомоторного развития, речевые расстройства, дефицит внимания и поведенческие нарушения; их частота достигает 40–70% [8].

Особенно высок риск когнитивных, поведенческих и психоэмоциональных расстройств при цианотических формах и гемодинамически значимых пороках, что связано с хронической гипоксией, нарушениями церебральной перфузии и воздействием периоперационных факторов [3, 7]. Повреждение центральной нервной системы может формироваться уже в пренатальном и раннем постнатальном периодах, что обусловливает необходимость ранней диагностики и профилактики этих нарушений [10].

Вместе с тем вопросы своевременного выявления когнитивных нарушений, стратификации риска и оптимальной маршрутизации пациентов с ВПС остаются недостаточно разработанными, особенно на уровне первичного звена здравоохранения [6]. Отсутствие унифицированного алгоритма ведения таких пациентов приводит к поздней диагностике нарушений и снижает эффективность реабилитационных мероприятий.

Цель исследования: разработать и научно обосновать алгоритм диагностики, стратификации риска, маршрутизации и профилактики когнитивных нарушений у детей с врождёнными пороками сердца на основе клинико-инструментальных и нейропсихологических данных.

Материал и методы. Исследование выполнено на базе детской многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета и медицинских учреждений Самаркандской области. Работа носила сравнительный проспективный клинико-инструментальный характер с элементами продольного наблюдения.

В исследование включены 226 детей с ВПС в возрасте от 12 до 72 месяцев (средний возраст 2,8±1,1 года) и 97 клинически здоровых детей, составивших контрольную группу. Группы формировали с учётом критериев включения и исключения, что обеспечило их сопоставимость по возрасту и полу. С учётом этапов нейропсихического развития пациенты были распределены на три возрастные группы: 12–23, 24–35 и 36–72 месяца. Детей основной группы обследовали в три временные точки: до хирургической коррекции ВПС (T0), через 6 (T1) и 12 месяцев (T2) после операции. Контрольную группу обследовали однократно с использованием сопоставимого комплекса методов.

Клиническое обследование включало сбор анамнеза, осмотр педиатра, кардиолога и невролога с оценкой соматического и неврологического статуса. Когнитивное и психомоторное развитие у детей младшего возраста оценивали по шкалам Bayley Scales of Infant and Toddler Development (Bayley-III), включающим когнитивный, речевой и моторный компоненты. У детей старшего возраста уровень интеллекта определяли по шкале Wechsler Preschool and Primary Scale of Intelligence (WPPSI), исполнительные функции, внимание и память – с помощью нейропсихологических тестов NEPSY-II. Психоэмоциональное состояние (уровень тревожности и поведенческих нарушений) оценивали с помощью опросника Child Behavior Checklist (CBCL).

Статистическую обработку данных проводили с использованием программ Microsoft Excel и IBM SPSS Statistics. Количественные показатели представлены в виде среднего значения и стандартного отклонения (M±SD). Для оценки различий использовали t-критерий Стьюдента и критерий χ^2 Пирсона, для выявления независимых предикторов – многофакторный регрессионный анализ с расчётом отношения шансов (OR) и 95% доверительного интервала (ДИ). Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Когнитивные и психоэмоциональные нарушения достоверно чаще встречались у детей с гемодинамически значимыми и цианотическими формами ВПС, чем у пациентов с лёгкими пороками и в контрольной группе ($p<0,05$). Наиболее выраженные нарушения отмечались у детей с хронической гипоксемией и проявлялись снижением показателей когнитивного развития, нарушением внимания, памяти и эмоциональной регуляции.

Корреляционный анализ выявил статистически значимую связь между уровнем сатурации кислорода (SpO_2) и показателями когнитивного развития ($r=0,54$; $p<0,001$), а также между тяжестью ВПС и выраженностью неврологических нарушений ($r=0,58$; $p<0,01$). Эти данные подтверждают ключевую роль гипоксии и гемодинамических нарушений в формировании дисфункции центральной нервной системы.

Неблагоприятное течение перинатального периода (гипоксия плода, недоношенность, низкая масса тела при рождении) было достоверно ассоциировано с повышенным риском когнитивных нарушений ($OR=2,4$; $p<0,01$). Поздняя диагностика ВПС и отсроченная хирургическая коррекция сопровождались более выраженными нарушениями нейропсихического развития ($p<0,05$).

Таблица 1. Независимые предикторы когнитивных нарушений у детей с ВПС

Показатель	OR	95% ДИ	p
Хроническая гипоксемия (SpO_2<90%)	3,1	2,0–4,8	<0,001
Тяжёлые формы ВПС	2,7	1,6–4,2	<0,01
Цианотические формы ВПС	2,5	1,5–4,0	<0,01
Неблагоприятный перинатальный анамнез	2,4	1,5–3,9	<0,01
Поздняя хирургическая коррекция	2,2	1,3–3,6	<0,01
Длительность искусственного кровообращения >90 мин	1,9	1,2–3,1	<0,05

По данным многофакторного регрессионного анализа (табл. 1), независимыми предикторами когнитивных нарушений являлись хроническая гипоксемия (SpO_2<90%; OR=3,1; p<0,001), тяжёлые формы ВПС (OR=2,7; p<0,01), цианотические формы ВПС (OR=2,5; p<0,01), неблагоприятный перинатальный анамнез (OR=2,4; p<0,01), поздняя хирургическая коррекция (OR=2,2; p<0,01) и длительность искусственного кровообращения более 90 мин (OR=1,9; p<0,05).

Выявленные закономерности позволили сформировать систему стратификации риска, включающую клинические, инструментальные и анамнестические показатели. У пациентов группы высокого риска частота когнитивных нарушений достигала 68–75%, тогда как в группе низкого риска не превышала 15–20% (p<0,001).

Таким образом, когнитивные и психоэмоциональные нарушения у детей с ВПС формируются под влиянием комплекса взаимосвязанных факторов – гипоксии, гемодинамических нарушений и особенностей периоперационного периода. Выделенные факторы обладают не только статистической, но и клинической значимостью, что позволяет использовать их для прогнозирования неблагоприятных нейрокогнитивных исходов. На этой основе разработан алгоритм диагностики, маршрутизации и профилактики когнитивных и психоэмоциональных нарушений у детей с ВПС (рис. 1).

Этап скрининга и первичной оценки. На первом этапе проводится скрининг всех детей с ВПС для выявления факторов риска когнитивных нарушений. Оценка включает анализ анамнеза (перинатальный период, сроки выявления порока), клинического состояния, соматического статуса и определение уровня SpO_2. Хроническая гипоксия и неблагоприятный перинатальный анамнез являются ключевыми факторами повреждения центральной нервной системы, что подтверждено результатами корреляционного и регрессионного анализа (p<0,001). Снижение SpO_2, признаки цианоза, задержка физического и психомоторного развития позволяют отнести пациента к группе риска и определить необходимость углублённого обследования.

Клинико-неврологический и нейропсихологический этап. На втором этапе проводится углублённая оценка неврологического и когнитивного статуса ребёнка. Клинико-неврологическое обследование включает оценку моторного развития, мышечного тонуса, рефлекторной активности и координации. Нейропсихологическая диагностика осуществляется с использованием валидированных шкал с учётом возраста: Bayley-III – для детей раннего возраста, WPPSI и NEPSY-II – для детей старшего возраста, CBCL – для оценки психоэмоционального состояния. Этот этап обеспечивает объективную количественную оценку когнитивных и поведенческих нарушений, позволяет выявить ранние признаки дисфункции центральной нервной системы и определить степень выраженности нарушений.

Инструментальный этап. Третий этап включает инструментальные методы оценки гемодинамических и нейрофизиологических параметров: эхокардиографию с определением фракции выброса, давления в лёгочной артерии и структурных особенностей сердца, а также электроэнцефалографию и нейросонографию для выявления функциональных и структурных изменений головного мозга. Нарушения системной и церебральной гемодинамики играют ключевую роль в патогенезе когнитивных нарушений, что подтверждено выявленными статистически значимыми корреляциями (p<0,01–0,001).

Этап стратификации риска. На основании совокупности клинико-инструментальных и нейропсихологических данных пациентов распределяют по степени риска развития когнитивных нарушений (низкий, средний и высокий) с использованием разработанной балльной шкалы. Обоснованием служат результаты многофакторного анализа, показавшего, что гипоксия, сроки хирургической коррекции и длительность искусственного кровообращения являются независимыми предикторами неблагоприятных исходов. Стратификация риска позволяет индивидуализировать ведение пациентов.

Маршрутизация пациентов. Тактика ведения и маршрутизация определяются степенью риска. Пациенты с низким риском наблюдаются педиатром и кардиологом с контролем когнитивного развития 1 раз в 6–12 месяцев.

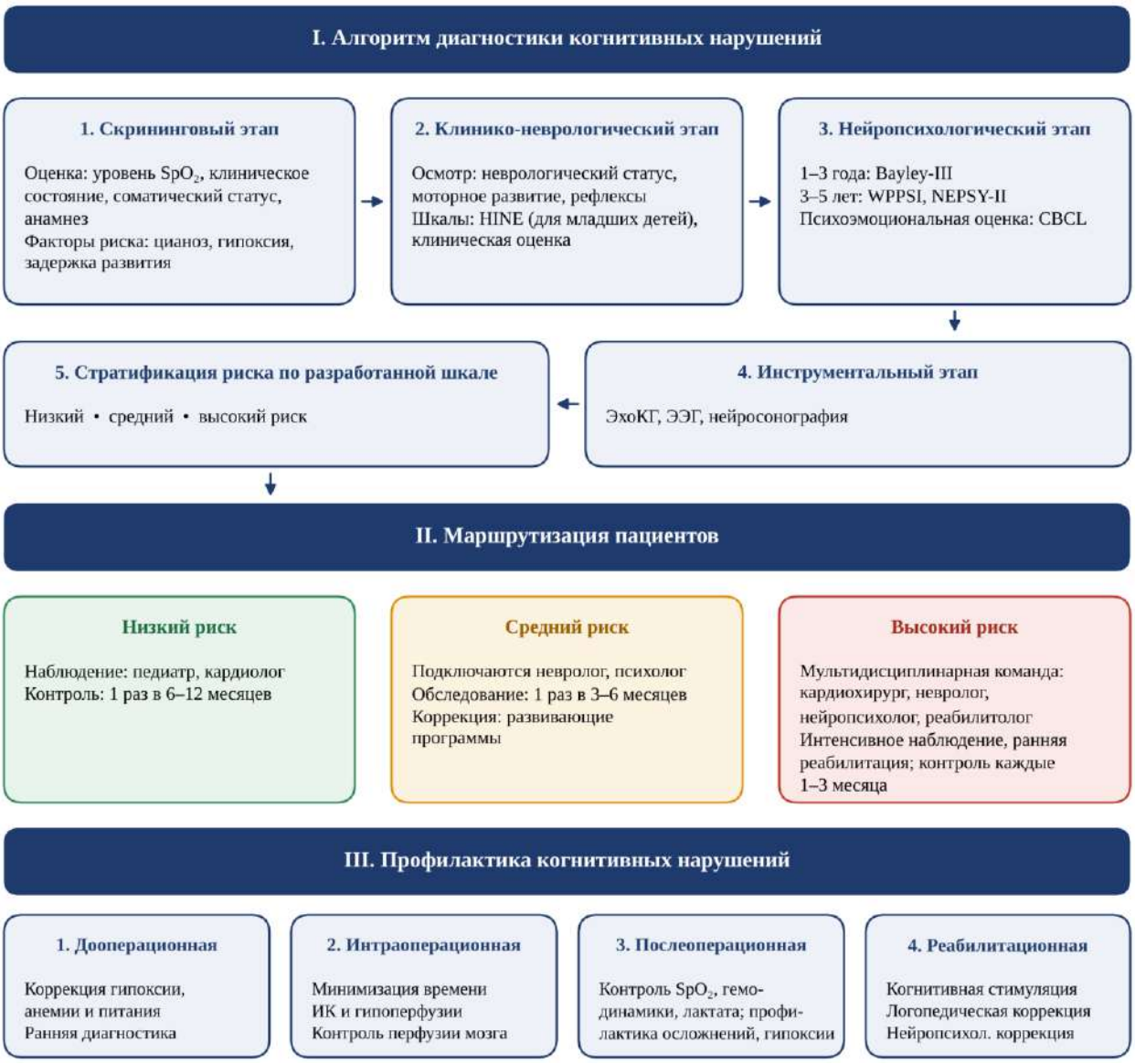


Рис. 1. Алгоритм диагностики, маршрутизации и профилактики когнитивных и психоэмоциональных нарушений у детей с врождёнными пороками сердца.

При среднем риске к ведению подключаются невролог и психолог, оценка когнитивных функций проводится 1 раз в 3–6 месяцев, назначаются коррекционные (развивающие) программы. Пациентам с высоким риском требуется мультидисциплинарный подход с участием кардиохирурга, невролога, нейропсихолога и реабилитолога, интенсивное наблюдение с контролем каждые 1–3 месяца и ранняя нейрореабилитация. Раннее вмешательство у пациентов высокого риска позволяет предотвратить формирование стойкого когнитивного дефицита.

Профилактика когнитивных нарушений. Профилактические мероприятия должны быть непрерывными и осуществляться на всех этапах ведения пациента – от дооперационного периода до длительного наблюдения. Дооперационная профилактика включает коррекцию гипоксии, анемии и нутритивных нарушений [5].

Интраоперационная профилактика направлена на минимизацию времени искусственного кровообращения и поддержание адекватной церебральной перфузии. В послеоперационном периоде важны контроль гемодинамики, уровня сатурации и метаболических показателей, а также предупреждение осложнений. Реабилитационная профилактика включает когнитивную стимуляцию, логопедическую и нейропсихологическую коррекцию. Комплексный и непрерывный подход обусловлен тем, что когнитивные нарушения у детей с ВПС формируются под влиянием совокупности факторов на всех этапах лечения.

Заключение. Предложенный алгоритм позволяет осуществлять раннюю диагностику, стратификацию риска и оптимальную маршрутизацию детей с врождёнными пороками сердца, а также реализовывать комплекс профилактических мероприятий, направленных на предупреждение когнитивных и психоэмоциональных нарушений.

Литература:

1. Детская кардиохирургия: руководство для врачей / под ред. Л. А. Бокерия, К. В. Шаталова. Москва: НЦССХ им. А. Н. Бакулева, 2016. 864 с. ISBN 978-5-7982-0356-7.
2. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. Т. 1 / под ред. А. А. Баранова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1024 с. ISBN 978-5-9704-1086-8.
3. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Оказание высокотехнологичной медицинской помощи больным с кардиоваскулярными заболеваниями в Республике Узбекистан // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 2 (143). С. 243–249.
4. Ризаев Ж. А., Шамсиев Ж. А., Зайниев С. С. Оценка организации хирургической помощи детям с врождёнными пороками развития желудочно-кишечного тракта на примере города Самарканда // Проблемы биологии и медицины. 2021. № 1 (125). С. 84–87.
5. Ризаев Ж. А., Шамсиев Ж. А., Шамсиев Р. А., Зайниев С. С. Сопутствующие пороки развития у детей с врождённой расщелиной губы и нёба // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020. Т. 1, № 1. С. 48–51.
6. Таирова С. Б., Джурабекова А. Т., Мухамадиева Л. А. Лабораторные и нейробиологические особенности детей с врождёнными пороками сердца // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2026. Т. 21, № 16. С. 33–36.
7. Таирова С. Б., Мавлянова У. Н., Шамсиева Р. М., Эсоева С. Ф. Распространённость и структура врождённых пороков сердца у детей // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2026. Т. 20, № 15. С. 108–112.
8. Miller S. P., McQuillen P. S., Hamrick S., et al. Abnormal brain development in newborns with congenital heart disease // New England Journal of Medicine. 2007. Vol. 357, No. 19. P. 1928–1938.
9. Mukhamadieva L. A., Tairova S. B., Zhabborova M. U., Kakhkhorova A. K., Ismoilova S. I. Comorbid conditions in children with septal congenital heart defects // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025. Vol. 8, No. 3. P. 11–15.
10. Rizaev J. A., Shamsiev Zh. A., Zayniev S. S. Organisation of medical care for children with congenital malformations of the gastrointestinal tract // Journal of Biomedicine and Practice. 2023. Vol. 8, No. 5. P. 37–41. DOI 10.5281/zenodo.10079075.
11. Tairova S. B., Mavlyanova U. N., Khudoyberdiyeva S. G., Zayniyeva N. E., Madjitova N. M. Results of changes in the central nervous system in children with congenital heart defects // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025. Vol. 9, No. 4. P. 16–18.
12. Tairova S. B., Mavlyanova U. N., Farmonova A. S., Zhumakulova D. Ch., Khabibullayeva R. Sh. Results of humoral immunity indicators of blood, as well as the nearest results of these indicators after treatment in children with congenital heart defects // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025. Vol. 9, No. 4. P. 19–22.
13. Tairova S. B., Djurabekova A. T., Mukhamadieva L. A. Severity characteristics of congenital heart defects in children // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2026. Vol. 21, No. 16. P. 128–130.
14. Ризаев Ж. А., Нурмаматова Қ. Ч., Исмаилов С. И., Дусмухамедов Д. М., Мирзарахимова К. Р. Туғма аномалияларнинг болалар орасида тарқалиши // Stomatologiya. 2019. Т. 1, № 1 (74). С. 6–8.
15. Таирова С. Б., Мавлянова У. Н., Хабибуллайева Р. Ш., Фармонова А. С., Жумақулова Д. Ш. Туғма юрак нуқсонлари бўлган болаларда гематологик кўрсаткичларнинг натижалари ҳамда ушбу кўрсаткичларнинг даволашдан кейинги бевосита натижалари // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025. Т. 9, № 4. С. 43–46.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ, МАРШРУТИЗАЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Мухамадиева Л.А., Таирова С.Б., Джурабекова А.Т.

Резюме. *Цель: разработать и обосновать алгоритм диагностики, стратификации риска, маршрутизации и профилактики когнитивных нарушений у детей с врождёнными пороками сердца (ВПС). Материал и методы: обследованы 226 детей с ВПС в возрасте 12–72 месяцев и 97 здоровых детей. Применялись шкалы Bayley-III, WPPSI, NEPSY-II, опросник CBCL, корреляционный и многофакторный регрессионный анализ. Результаты: когнитивный статус коррелировал с уровнем SpO_2 ($r=0,54$; $p<0,001$), тяжесть ВПС – с выраженностью неврологических нарушений ($r=0,58$; $p<0,01$). Независимыми предикторами когнитивных нарушений оказались хроническая гипоксемия ($SpO_2<90\%$; OR=3,1), тяжёлые (OR=2,7) и цианотические (OR=2,5) формы ВПС, неблагоприятный перинатальный анамнез (OR=2,4), поздняя хирургическая коррекция (OR=2,2) и длительность искусственного кровообращения более 90 мин (OR=1,9). Частота когнитивных нарушений в группе высокого риска достигала 68–75%, в группе низкого риска – 15–20% ($p<0,001$). Предложен алгоритм, включающий скрининг, клинико-неврологическую, нейропсихологическую и инструментальную оценку, стратификацию риска, маршрутизацию и профилактику на всех этапах лечения. Заключение: алгоритм позволяет осуществлять раннюю диагностику и индивидуальную маршрутизацию детей с ВПС для предупреждения стойкого когнитивного дефицита.*

Ключевые слова: *врождённые пороки сердца, когнитивные нарушения, дети, гипоксемия, стратификация риска, алгоритм диагностики.*

УДК: 616.718.41-002.4-08:616.98:578.834.1

СТАДИЯ-ОРИЕНТИРОВАННЫЙ ВЫБОР ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ТАКТИКИ ПРИ ДО-КОЛЛАПСНЫХ СТАДИЯХ ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПОСЛЕ COVID-19: БИСФОСФОНАТЫ ИЛИ ДЕКОМПРЕССИЯ



Негматов Исматилло Савридинович[1], Ризаев Жасур Алимджанович[1], Ходжанов Искандар Юнусович[2], Мансуров Джалолидин Шамсидинович[1]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

COVID-19 ДАН КЕЙИНГИ СОН СУЯГИ БОШЧАСИ ОСТЕОНЕКРОЗИНИНГ КОЛЛАПСГАЧА БЎЛГАН БОСҚИЧЛАРИДА АЪЗОНИ САҚЛОВЧИ ДАВОЛАШ ТАКТИКАСИНИ БОСҚИЧГА ҚАРАБ ТАНЛАШ: БИСФОСФОНАТЛАР ЁКИ ДЕКОМПРЕССИЯ

Негматов Исматилло Савридинович[1], Ризаев Жасур Алимджанович[1], Ходжанов Искандар Юнусович[2], Мансуров Жалолиддин Шамсиддинович[1]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

STAGE-GUIDED CHOICE OF JOINT-PRESERVING TREATMENT IN PRE-COLLAPSE OSTEONECROSIS OF THE FEMORAL HEAD AFTER COVID-19: BISPHOSPHONATES OR CORE DECOMPRESSION

Negmatov Ismatillo Savridinovich[1], Rizaev Jasur Alimjanovich[1], Khodzhanov Iskandar Yunusovich[2], Mansurov Djalolidin Shamsidinovich[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: atabek_negmatov@mail.ru, sammu@sammu.uz, prof.khodjanov@mail.ru, jalolmedic511@gmail.com

Резюме. *Мақсад: постковид остеонекрозда аъзони сақловчи тактиканинг касаллик босқичига мослиги билан сон суяги бошчаси коллапси ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш. Материал ва усуллар: коллапсгача бўлган босқичдаги 22 нафар бемор (I босқич – 10, II босқич – 12) маълумотлари ретроспектив таҳлил қилинди; бисфосфонатлар ва оёқни юкламадан озод қилиш ёки декомпрессия қўлланилди. I босқичда бисфосфонатлар, II босқичда декомпрессия мос тактика деб ҳисобланди; уни 10 нафар, номувофиқ тактикани 12 нафар бемор олди. Натижалар: 12 ойдан кейин мос тактикада коллапс ва эндопротезлаш зарурати кузатилмади (10 тадан 0), номувофиқ тактикада 12 тадан 6 нафар (50,0%) беморда қайд этилди (Фишернинг аниқ мезони, p=0,015). Хулоса: босқичга мос даволаш яхшироқ яқин натижа билан боғлиқ бўлди. Кичик танланма, ретроспектив рандомизацияланмаган дизайн, ўчоқ ҳажми ҳисобга олинмагани ва қисқа кузатув хулосани чеклайди; проспектив текширув зарур.*

Калит сўзлар: *сон суяги бошчаси остеонекрози, COVID-19, бисфосфонатлар, сон суяги бошчаси декомпрессияси, аъзони сақловчи даволаш, Ficat–Arlet таснифи.*

Abstract. *Aim: to evaluate the association between stage-matched joint-preserving treatment and femoral head collapse in post-COVID osteonecrosis. Materials and methods: records of 22 patients with pre-collapse osteonecrosis (stage I – 10, stage II – 12) treated with bisphosphonates and protected weight bearing or core decompression were reviewed retrospectively. Bisphosphonates for stage I and decompression for stage II defined stage-matched treatment, received by 10 patients; 12 received mismatched treatment. Results: at 12 months, no collapse or arthroplasty occurred with matched treatment (0/10), versus 6 of 12 patients (50.0%) with mismatched treatment (Fisher's exact test, p=0.015). Conclusion: stage-guided treatment was associated with a better short-term outcome. The small sample, retrospective*

non-randomised design, lack of adjustment for lesion size and short follow-up limit interpretation; prospective confirmation is required.

Keywords: *osteonecrosis of the femoral head, COVID-19, bisphosphonates, core decompression, joint-preserving treatment, Ficat–Arlet classification.*

Постковидный остеонекроз головки бедренной кости связывают с воздействием глюкокортикостероидов, эндотелиальной дисфункцией и микротромбозом. Боль может возникать спустя несколько месяцев после перенесённой инфекции, а ранняя диагностика остаётся затруднённой [1, 6, 8, 10, 12]. Доколлапсные стадии I–II сохраняют возможность органосохраняющего лечения, поэтому стадию следует учитывать при выборе тактики и последующего контроля [1].

При постковидном остеонекрозе описаны благоприятные ближайшие результаты бисфосфонатной терапии [2], однако универсальный алгоритм лечения не разработан. Декомпрессия рассматривается как вариант органосохраняющего лечения, выбор которого требует индивидуальной оценки [1]. В настоящей работе оценена связь соответствия органосохраняющего метода стадии заболевания с исходом через 12 месяцев.

Цель исследования: сравнить частоту прогрессирования до коллапса головки бедренной кости и потребность в эндопротезировании в течение 12 мес у пациентов с постковидным остеонекрозом I–II стадии по Ficat–Arlet в зависимости от того, соответствовал ли применённый метод (бисфосфонаты с разгрузкой или декомпрессия головки) стадии заболевания.

Материал и методы. ***Дизайн.*** Ретроспективный анализ медицинских карт пациентов, обратившихся в 2021–2023 гг., выполнен в рамках ретроспективно-проспективного нерандомизированного исследования Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра травматологии и ортопедии (2021–2024 гг.). Исследование соответствует принципам Хельсинкской декларации и одобрено этическим комитетом.

Участники. Из 50 пациентов исходной ретроспективной когорты отобраны 22 с I–II стадией; 28 пациентов с III–IV стадией и эндопротезированием анализируются отдельно. Критерии включения: возраст 18–65 лет, магнитно-резонансная верификация некроза и документированный COVID-19 (полимеразная цепная реакция, серология или выписной эпикриз). Исключали травматический, алкогольный и идиопатический некроз, тяжёлую декомпенсированную патологию, опухолевые и системные заболевания скелета.

Стадирование. Использовали рентгенографию таза и тазобедренного сустава в прямой и аксиальной проекциях и магнитно-резонансную томографию (МРТ) в режимах T1, T2 и с подавлением сигнала жировой ткани. Стадию определяли по классификации Ficat–Arlet с уточнением по ARCO 2019: I стадия – нормальная рентгенограмма, изменения на МРТ; II стадия – склероз или кистовидная перестройка без субхондрального перелома и нарушения сферичности головки.

Лечение. Бисфосфонаты сочетали с препаратами кальция, витамином D и разгрузкой конечности (костыли или трость, ограничение осевой нагрузки). Осмотр, рентгенографию и МРТ проводили для выявления коллапса и пересмотра тактики. При декомпрессии под электронно-оптическим контролем через проксимальный отдел бедренной кости формировали один или несколько каналов в очаг некроза для снижения внутрикостного давления и реваскуляризации. После операции нагрузку расширяли постепенно.

Группировка. Метод выбирал лечащий врач с учётом кумулятивной дозы глюкокортикостероидов (ГКС) и срока после инфекции. Совпадающей со стадией считали тактику с бисфосфонатами и разгрузкой при I стадии и декомпрессию при II стадии; остальные сочетания считали несовпадающими.

Исходы через 12 месяцев. Первичный исход – коллапс (переход в III стадию с субхондральным переломом или уплощением головки по данным рентгенографии и/или МРТ); вторичный – потребность в тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава (ТЭП).

Статистический анализ. Использовали программу IBM SPSS Statistics 26.0; данные представлены в виде абсолютных чисел и долей. Частоты сравнивали с помощью двустороннего точного теста Фишера (ожидаемые значения менее 5); различия считали значимыми при $p<0,05$.

Результаты. ***Характеристика выборки.*** Из 50 пациентов ретроспективной когорты доколлапсная стадия при обращении установлена у 22 (44,0%): I стадия – у 10, II – у 12 (табл. 1).

Исходы в зависимости от соответствия тактики стадии. Метод, совпадающий со стадией, применён у 10 из 22 пациентов, у остальных 12 метод со стадией не совпадал. В целом за 12 мес коллапс головки развился у 6 из 22 (27,3%) пациентов, и все эти случаи пришлись на группу с несовпадающей тактикой (табл. 2).

Абсолютная разница в частоте коллапса между группами составила 50 процентных пунктов. Поскольку эндопротезирование потребовалось всем пациентам с коллапсом, потребность в ТЭП распределилась между группами так же: 0% при совпадающей и 50,0% при несовпадающей тактике.

Таблица 1. Распределение пациентов с доколлапсными стадиями постковидного остеонекроза по стадиям Ficat–Arlet и тактика, соответствующая стадии

Стадия по Ficat–Arlet	Ведущий диагностический признак	n	% от 22 пациентов	% от ретроспективной когорты (n=50)	Тактика, соответствующая стадии
I	Рентгенограмма без изменений, очаг некроза только на МРТ	10	45,5	20,0	Бисфосфонаты, препараты кальция и витамина D, разгрузка конечности
II	Склероз и/или кистовидная перестройка головки на рентгенограмме при сохранённой сферичности	12	54,5	24,0	Декомпрессия головки бедренной кости с дозированной нагрузкой
Всего	–	22	100,0	44,0	–

Таблица 2. Прогрессирование до коллапса и потребность в эндопротезировании за 12 мес в зависимости от соответствия тактики стадии

Тактика	n	Коллапс, n (%)	Потребность в ТЭП, %
Совпадающая со стадией (I стадия – бисфосфонаты, II стадия – декомпрессия)	10	0 (0,0)	0,0
Несовпадающая со стадией	12	6 (50,0)	50,0
p (точный тест Фишера, двусторонний)	–	0,015	–

Таблица 3. Рабочий алгоритм выбора органосохраняющей тактики при постковидном остеонекрозе головки бедренной кости I–II стадии

Этап	I стадия по Ficat–Arlet	II стадия по Ficat–Arlet
Основной метод	Бисфосфонаты, препараты кальция и витамина D	Декомпрессия головки бедренной кости под рентгенологическим контролем
Режим нагрузки	Дополнительная опора (костыли, трость), ограничение осевой нагрузки	Дозированная нагрузка после операции с постепенным расширением
Дополнительные факторы при выборе	Кумулятивная доза ГКС, срок после COVID-19	Кумулятивная доза ГКС, срок после COVID-19
Контроль	Клинический осмотр, рентгенография, МРТ через 3, 6 и 12 мес	Клинический осмотр, рентгенография, МРТ через 3, 6 и 12 мес
Критерий смены тактики	Появление склероза или кист (переход во II стадию) – рассмотреть декомпрессию; субхондральный перелом – эндопротезирование	Субхондральный перелом или уплощение головки (III стадия) – эндопротезирование

Алгоритм выбора тактики. По результатам анализа сформулирован рабочий алгоритм для доколлапсных стадий (табл. 3). Он опирается на стадию как основной критерий, предусматривает учёт кумулятивной дозы ГКС и срока после COVID-19, а также контроль, позволяющий своевременно сменить тактику.

Обсуждение. В исследованной выборке коллапс за 12 месяцев отсутствовал у всех 10 пациентов с совпадающей тактикой и возник у 6 из 12 с несовпадающей. Значимое различие отражает ассоциацию; нерандомизированный дизайн не позволяет приписать её только выбранному методу.

Данные о постковидном остеонекрозе допускают применение бисфосфонатов с разгрузкой на ранних стадиях [2, 6, 7]. Полученный результат не доказывает универсальной эффективности антирезорбтивной терапии: выбор метода необходимо соотносить с объёмом и расположением поражения и обеспечивать регулярный контроль [1].

Декомпрессия не гарантирует сохранения сустава у всех пациентов, а благоприятный 12-месячный результат не определяет долгосрочный прогноз. В исследовании G. Pehlivanoglu и соавт. успешный исход изолированной декомпрессии при IIa стадии отмечен в 63,3% суставов [11]; прямое сопоставление разных серий ограничено различиями пациентов и сроков наблюдения. Добавление клеток костного мозга к декомпрессии рассматривается как перспективное направление [13, 14]. При постковидном поражении опубликованы преимущественно небольшие серии декомпрессии, клеточной терапии и костной пластики [3–5, 9]; наши данные не позволяют сравнивать эти технологии.

Группа несовпадающей тактики неоднородна: исходы отдельно для I стадии с декомпрессией и II стадии с бисфосфонатами не представлены, причины выбора метода неизвестны. Отказ от операции, сопутствующие заболевания, размеры очага и стероидная нагрузка могли одновременно влиять на лечение и прогноз.

Практическое значение работы состоит в обосновании ранней магнитно-резонансной диагностики и выбора органосохраняющего лечения до коллапса. Рабочий алгоритм (табл. 3) требует проспективной проверки и не заменяет индивидуальной оценки пациента [1].

Ограничения исследования. Выборка мала (22 пациента), анализ ретроспективный, распределение нерандомизированное. Отсутствуют разбивка исходов по каждому методу внутри групп, поправка на объём и локализацию некроза и отдельный анализ суставов при двустороннем поражении. Срок наблюдения 12 месяцев недостаточен для оценки долгосрочного сохранения головки. Необходимо проспективное исследование с заранее заданным выбором метода и наблюдением в течение 2–5 лет.

Выводы:

1) В ретроспективной когорте пациентов с постковидным остеонекрозом головки бедренной кости доколлапсная стадия при обращении установлена у 22 из 50 (44,0%): I стадия – у 10, II стадия – у 12.

2) При лечении, совпадающем со стадией (бисфосфонаты с разгрузкой при I стадии, декомпрессия головки при II стадии), прогрессирования до коллапса и потребности в эндопротезировании в течение 12 мес не отмечено (0 из 10).

3) При несовпадении метода со стадией коллапс и потребность в эндопротезировании возникли у 6 из 12 (50,0%) пациентов; различие с группой совпадающей тактики статистически значимо (точный тест Фишера, p=0,015).

4) Стадия по Ficat–Arlet может служить основным критерием выбора органосохраняющего метода при постковидном остеонекрозе I–II стадии, однако из-за малой выборки, ретроспективного дизайна и короткого наблюдения этот вывод требует проверки в проспективных исследованиях.

Литература:

1. Мясоедов А.А., Шубняков И.И., Середа А.П., Карелкин В.В., Юнкина Е.А., Березин Г.В. Остеонекроз головки бедренной кости — еще одно наследие COVID-19? // Травматология и ортопедия России. 2023;29(4):49–58.
2. Ризаев Ж.А., Усмонов О.А. Клиническое обоснование ранней послеоперационной активизации пациентов после операций на голеностопном суставе // Проблемы биологии и медицины. 2026. № 2 (168). С. 267–272.
3. Ризаев Ж.А., Тиляков Х.А., Тиляков А.Б., Жураев И.Г. Ранняя реабилитация и принятие болезни как детерминанты качества жизни после эндопротезирования тазобедренного сустава // Новый день в медицине. 2025. № 5 (79). С. 501–511.
4. Ризаева М.А., Ризаев Ж.А., Каттаходжаева М.Х. Постковидные нарушения гемостаза и эндотелиальной функции как факторы риска рецидивирования гинекологических заболеваний у женщин репродуктивного возраста // Проблемы биологии и медицины. 2026. № 3 (169). С. 240–244.
5. Рустамова Д.А., Ризаев Ж.А. Изучение маркеров эндотелиальной дисфункции у пациентов с системными васкулитами, перенесшими коронавирусную инфекцию // Журнал биомедицины и практики. 2022;7(4):270–276.
6. Рустамова Д.А., Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Олимжонов К.Ж., Олимжонова Ф.Ж. Изучение микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с системными васкулитами, перенесшими коронавирусную инфекцию // Проблемы биологии и медицины. 2022. № 6 (140). С. 179–183.
7. Торгашин А.Н., Родионова С.С. Остеонекроз у пациентов, перенесших COVID-19: механизмы развития, диагностика, лечение на ранних стадиях (обзор литературы) // Травматология и ортопедия России. 2022;28(1):128–137.
8. Agarwala S., Vijayvargiya M., Sawant T., Kulkarni S. Bisphosphonates for post-COVID osteonecrosis of the femoral head: medical management of a surgical condition // JB JS Open Access. 2022;7(4):e22.00060.
9. Assad S.K., Sabah M., Kakamad F.H., et al. Avascular necrosis of femoral head following COVID-19 infection // Ann Med Surg (Lond). 2023;85(9):4206–4210.
10. Franco B.A., Garrido S., Faleiro T., et al. Autologous bone marrow mononuclear cell transplantation for osteonecrosis of the femoral head in post-COVID-19 syndrome: a case series // Regen Ther. 2025;30:1062–1066.
11. Hassan A.A.A., Khalifa A.A. Femoral head avascular necrosis in COVID-19 survivors: a systematic review // Rheumatol Int. 2023;43(9):1583–1595.
12. Karimov M.Yu., Kayumov J.Sh. Comparison of the effectiveness of traditional and differentiated conservative treatment methods for avascular necrosis of the femoral head following COVID-19 infection // Central Asian Journal of Medicine. 2025;1(4):97–100.
13. Koutalos A.A., Stefanou N., Malizos K.N. Postacute sequelae of SARS-CoV-2 infection. Osteonecrosis must not be overlooked // Int J Infect Dis. 2022;121:11–13.
14. Kumar S., Goyal R., Jain M., et al. Functional and hip survivorship outcomes of free vascularized fibula graft in the management of post COVID-19 osteonecrosis of femur head: a prospective case series // J Orthop. 2025;59:76–81.

15.Pehlivanoglu G., Cimen O., Koksal A. The effect of systemic steroid use on the success of core decompression in non-traumatic early-stage femoral head osteonecrosis // Med Bull Sisli Etfal Hosp. 2026;60(1):79–84.
16.Poboży T., Poboży K., Domańska-Poboża J., Konarski W. Impact of COVID-19 on the development of femoral head avascular necrosis: a systematic review // Med Sci (Basel). 2026;14(3):372.
17.Tang H., Ling T., Zhao E., et al. The efficacy of core decompression combined with regenerative therapy in early femoral head necrosis: a systematic review and meta-analysis involving 954 subjects // Front Pharmacol. 2025;15:1501590.
18.Zhu Y., Tang P., Chai H., et al. Core decompression combined with bone marrow mononuclear cells in the treatment of femoral head necrosis: a systematic review and meta-analysis // Int J Surg. 2024;110(10):6763–6770.
19.Godoy-Monzón D., Cid-Casteulani A., Svarzchtein S., Sasaki S., Pascual-Espinosa J.M. Necrosis avascular de la cabeza femoral tras COVID-19: presentación clínica y manejo. Resultados clínico-funcionales de descompresión y suplementación con aspirado de células de médula ósea // Acta Ortop Mex. 2024;38(4):208–213.

СТАДИЯ-ОРИЕНТИРОВАННЫЙ ВЫБОР ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЙ ТАКТИКИ ПРИ ДОКОЛЛАПСНЫХ СТАДИЯХ ОСТЕОНЕКРОЗА ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПОСЛЕ COVID-19: БИСФОСФОНАТЫ ИЛИ ДЕКОМПРЕССИЯ

Негматов И.С., Ризаев Ж.А., Ходжанов И.Ю., Мансуров Ж.Ш.

Резюме. *Цель: оценить связь соответствия органосохраняющей тактики стадии постковидного остеонекроза с коллапсом головки бедренной кости. Материал и методы: ретроспективно проанализированы данные 22 пациентов с доколлапсными стадиями (I стадия – 10, II – 12), получавших бисфосфонаты с разгрузкой конечности либо декомпрессию головки бедренной кости. Совпадающей со стадией считали тактику с бисфосфонатами при I стадии и декомпрессию при II; её получили 10 пациентов, несовпадающую – 12. Результаты: через 12 месяцев коллапс и потребность в эндопротезировании отсутствовали при совпадающей тактике (0 из 10) и отмечены у 6 из 12 (50,0%) пациентов при несовпадающей (точный тест Фишера, p=0,015). Заключение: стадия-ориентированный выбор лечения сопровождался лучшим ближайшим исходом. Малый объём выборки, ретроспективный нерандомизированный дизайн, отсутствие поправки на размер очага и короткий срок наблюдения ограничивают интерпретацию; результат требует проспективной проверки.*

Ключевые слова: *остеонекроз головки бедренной кости, COVID-19, бисфосфонаты, декомпрессия головки бедренной кости, органосохраняющее лечение, классификация Ficat–Arlet.*

УЎК: 616.314-089.23:616.12-008.331.1

АРТЕРИАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ОРТОПЕДИК ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ




Ортикова Наргиза Хайруллаевна, Хуррамова Сурайё Дўстмуродовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ортикова Наргиза Хайруллаевна, Хуррамова Сурайё Дустмуродовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

OPTIMIZATION OF ORTHOPEDIC DENTAL TREATMENT METHODS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Ortikova Nargiza Khayrullayevna, Khurramova Surayyo Dustmurodovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: артериал гипертензия (АГ) билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволашнинг клиник-функционал самарадорлигини ошириш, асоратлар хавфини камайтириш ва даволаш тактикасини оптималлаштиришнинг илмий асосланган усулларини ишлаб чиқиш. Материал ва усуллар: тиш қаторларида нуқсонлар бўлган ва ортопедик даволашга муҳтож 45–65 ёшли АГ билан оғриган беморлар (асосий гуруҳ) ҳамда ёши ва жинси бўйича уларга яқин, юрак-қон томир касалликлари аниқланмаган шахслар (назорат гуруҳи) текширилди. Комплекс стоматологик текширув ўтказилди, пародонт ҳолати баҳоланди, металлокерамик ва металлсиз протез конструкциялари қўлланилди; даволашдан олдин, даволаш жараёнида ва ундан кейин артериал босим мунтазам назорат қилинди. Натижалар: асосий гуруҳда пародонт тўқималарида яллиғланиш белгилари (милкнинг қонаши, шиш, гиперемия), шиллиқ қаватнинг қуруқлиги ва сезувчанлигининг ортиши кўпроқ қайд этилди, протезларга мослашув секинроқ кечди. Артериал босими назорат остида бўлган беморларда ортопедик даволаш самарадорлиги юқори бўлди, узоқ муддатли натижалар ва қониқиш даражаси бўйича гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ аниқланмади. Хулоса: артериал босимни назорат қилиш, психоэмоционал тайёргарлик, анестезия ва дори воситаларини индивидуал танлаш, даволашни босқичма-босқич режалаштириш ва кардиолог билан ҳамкорликни ўз ичига олган индивидуал комплекс ёндашув АГ билан оғриган беморларда асоратлар хавфини камайтиради ва стоматологик аралашувлар хавфсизлигини оширади.*

Калит сўзлар: *артериал гипертензия, ортопедик стоматология, тиш протезлаш, юрак-қон томир касалликлари, стоматологик даволаш хавфсизлиги, даволашни оптималлаштириш, антигипертензив терапия.*

Abstract. *Aim: to develop scientifically substantiated methods for improving the clinical and functional effectiveness of orthopedic dental treatment, reducing the risk of complications and optimizing treatment tactics in patients with arterial hypertension (AH). Materials and methods: patients aged 45–65 years with AH, dentition defects and a need for prosthetic treatment (main group) and age- and sex-matched individuals without cardiovascular disease (control group) were examined. A comprehensive dental examination including periodontal assessment was performed; metal-ceramic and metal-free prostheses were used; blood pressure was monitored regularly before, during and after treatment. Results: signs of periodontal inflammation (gingival bleeding, edema, hyperemia), dryness and increased sensitivity of the oral mucosa were more frequent in the main group, and adaptation to prostheses was slower. Orthopedic treatment was more effective in patients with controlled blood pressure; no significant differences between the groups were found in long-term outcomes or patient satisfaction. Conclusion: an individualized comprehensive approach that includes blood pressure control, psychoemotional preparation, individual selection of anesthesia and medications, staged treatment planning and collaboration with a cardiologist reduces the risk of complications and improves the safety of dental interventions in patients with AH.*

Keywords: *arterial hypertension, orthopedic dentistry, dental prosthetics, cardiovascular diseases, dental treatment safety, treatment optimization, antihypertensive therapy.*

Ҳозирги кунда артериал гипертензия (АГ) соғлиқни сақлаш тизимининг энг долзарб тиббий-ижтимоий муаммоларидан бири сифатида эътироф этилмоқда. АГ шунчаки юқори қон босими билан кечувчи ҳолат эмас, балки бутун организмдаги гемодинамик, нейрогуморал ва метаболик жараёнларнинг бузилиши билан тавсифланадиган тизимли касалликдир. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, дунё бўйича катта ёшдаги аҳолининг 30–40% дан ортиғи АГ билан касалланган бўлиб, ушбу кўрсаткич йил сайин ортиб бормоқда. Бу ҳолат нафақат тиббий, балки ижтимоий-иқтисодий жиҳатдан ҳам катта юклама бўлиб, меҳнатга лаёқатли аҳолининг вақтинча ёки доимий ногиронлигига, шунингдек, ҳаёт сифатининг пасайишига олиб келади [1].

Ўзбекистон Республикасида ҳам АГ юрак-қон томир касалликлари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди. Айниқса, ушбу патологиянинг меҳнатга лаёқатли ёшдаги шахслар орасида кенг тарқалганлиги алоҳида ташвиш уйғотади. Касалликнинг сурункали кечиши, асоратларнинг эрта ривожланиши ва кўп ҳолларда кеч аниқланиши аҳоли саломатлигига жиддий хавф туғдиради [2].

АГ сурункали кечувчи касаллик бўлиб, артериал қон босимининг доимий равишда юқори бўлиши билан тавсифланади. Ушбу ҳолат организмда умумий гемодинамик бузилишлар, микроциркуляция етишмовчилиги, томир деворларининг қайта моделланиши (ремоделланиши) ва метаболик жараёнларнинг издан чиқишига олиб келади. Касалликнинг узоқ муддат давом этиши юрак, бош мия, буйраклар ва қон томирлари каби муҳим аъзоларнинг шикастланиши билан кечади. Бироқ сўнгги йилларда олиб борилган илмий тадқиқотлар АГнинг таъсир доираси фақат юрак-қон томир тизими билан чекланиб қолмаслигини кўрсатмоқда. Ушбу патология оғиз бўшлиғи тўқималарининг ҳолатига ҳам бевосита ва билвосита салбий таъсир кўрсатади [3].

Сўнгги йилларда АГнинг оғиз бўшлиғи тўқималари ҳолатига таъсири стоматология амалиётида тобора кўпроқ эътиборни тортмоқда. Бу борадаги илмий изланишлар стоматологик даволаш жараёнида беморнинг умумий соматик ҳолатини ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатмоқда. Ортопедик стоматология амалиётида АГ билан оғриган беморлар юқори хавф гуруҳига киради. Қон томир деворлари эластиклигининг пасайиши, капиллярларнинг мўртлашуви, микроциркуляциянинг бузилиши ва регенератив (тикловчи) жараёнларнинг секинлашуви оғиз бўшлиғи тўқималарининг функционал ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Натижада пародонт касалликларининг ривожланиши тезлашади, шиллиқ қаватнинг қонашга мойиллиги ортади, ортопедик конструкцияларга мослашиш даври узаяди ҳамда даволаш самарадорлиги сезиларли даражада пасаяди. Бундан ташқари, гипертензияга қарши қўлланиладиган айрим дори воситалари (масалан, кальций каналлари блокаторлари) милк гиперплазияси, ксеростомия (оғиз қуриши) ва таъм сезгисининг бузилиши каби ножўя таъсирларни келтириб чиқариши мумкин. Бу эса ортопедик даволаш тактикасини янада мураккаблаштиради [4].

АГ билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволаш муайян мураккабликлар билан кечади. Протезлаш жараёни механик ва функционал юклама билан бирга беморда психоэмоционал зўриқишни юзага келтиради. Стоматологик муолажалар пайтида юзага келадиган оғриқ, қўрқув ва ноқулайлик симпатик асаб тизимининг фаоллашишига, қонда катехоламинлар миқдорининг ортишига ва натижада артериал босимнинг кескин кўтарилишига сабаб бўлади. Бу ҳолатлар муолажа давомида артериал босимнинг беқарорлашишига, юрак ритми бузилишларига ва ҳатто гипертоник кризга олиб келиши мумкин. Айниқса, узоқ давом этадиган, кўп босқичли ва травматик стоматологик аралашувлар (масалан, кўплаб тишларни протезлаш, имплантация, альвеоляр ўсимтанинг шикастланиши) умумий асоратлар хавфини сезиларли даражада оширади. Шу сабабли бундай беморларда ортопедик даволашни режалаштиришда индивидуал ёндашув, эҳтиёт чораларига алоҳида эътибор қаратиш, муолажалар давомийлигини чеклаш ва зарур ҳолларда терапевт ёки кардиолог билан яқин ҳамкорликда иш олиб бориш ҳаётий муҳим ҳисобланади [5].

Замонавий ортопедик стоматологияда қўлланилаётган инновацион технологиялар ва биоуйғун материаллар АГ билан оғриган беморларни даволаш имкониятларини сезиларли даражада кенгайтирмоқда. Кам инвазив усулларни қўллаш, протезлашни босқичма-босқич амалга ошириш, муолажалар вақтида артериал босимни доимий назорат қилиш, рақамли технологиялар (CAD/CAM) ёрдамида протезларни тайёрлаш муддатини қисқартириш ҳамда терапевт ёки кардиолог билан ҳамкорликда иш олиб бориш даволаш хавфсизлиги ва самарадорлигини оширади. Шунга қарамай, АГ билан оғриган беморларда ортопедик даволаш усулларини оптималлаштириш, қўлланиладиган материалларни танлаш ва муолажалар кетма-кетлигини белгилаш масалалари ҳанузгача етарлича ўрганилмаган бўлиб, чуқур илмий тадқиқотларни талаб этади. Мавжуд клиник тавсиялар кўпинча умумий характерга эга бўлиб, ҳар бир беморнинг индивидуал ҳолатини,

касалликнинг оғирлик даражасини ва ёндош патологияларни тўлиқ қамраб олмайди [6].

Шу муносабат билан АГ билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволашни оптималлаштиришга қаратилган илмий изланишлар долзарб ҳисобланади. Бундай ёндашув нафақат клиник натижаларни яхшилаш ва асоратлар хавфини камайтиришга, балки беморларнинг ҳаёт сифатини оширишга ҳам хизмат қилади. Шунингдек, мазкур тадқиқот натижалари стоматологлар учун амалий тавсиялар ишлаб чиқишда, даволаш протоколларини такомиллаштиришда ва умуман замонавий стоматология фанининг муҳим йўналишларидан бири бўлган интердисциплинар ёндашувни ривожлантиришда муҳим аҳамият касб этади [7, 8].

Тадқиқот мақсади: АГ билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволашнинг клиник-функционал самарадорлигини ошириш, асоратлар хавфини камайтириш ва даволаш тактикасини оптималлаштиришнинг илмий асосланган усулларини ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот клиник-кузатув, таққослов ва таҳлилий усуллар асосида олиб борилди. Тадқиқот ортопедик стоматология йўналишида бажарилиб, АГ билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи ҳолати ва ортопедик даволаш жараёнининг ўзига хос жиҳатларини аниқлашга қаратилди. Тадқиқот материали сифатида 45–65 ёшдаги, АГ ташхиси қўйилган, тиш қаторларида нуқсонлар мавжуд бўлган ва ортопедик стоматологик даволашга муҳтож беморлар танлаб олинди. АГ ташхиси терапевт ёки кардиолог томонидан клиник ва инструментал текширувлар асосида тасдиқланган беморлар тадқиқотга киритилди. Тадқиқотга киритиш мезонлари сифатида беморлар умумий соматик ҳолатининг нисбатан барқарорлиги, оғир юрак етишмовчилиги ва ўткир соматик касалликларнинг йўқлиги инобатга олинди. Назорат гуруҳига юрак-қон томир тизими касалликлари аниқланмаган, ёш ва жинс кўрсаткичлари бўйича асосий гуруҳга яқин бўлган шахслар жалб этилди. Бу АГнинг оғиз бўшлиғи тўқималари ва ортопедик даволаш натижаларига таъсирини солиштирма баҳолаш имконини берди.

Барча беморлар комплекс стоматологик текширувдан ўтказилди. Текширув жараёнида оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ҳолати, пародонт тўқималари, тишларнинг анатомик ва функционал ҳолати, тиш қаторларидаги нуқсонларнинг тури ва жойлашуви баҳоланди. Пародонт ҳолатини аниқлашда гигиеник индекслар, милкнинг қонаш даражаси, яллиғланиш белгилари ва пародонтал чўнтаклар чуқурлиги ўрганилди. Ортопедик стоматологик даволаш жараёнида беморларга металлокерамик ҳамда замонавий металлсиз протез конструкциялари қўлланилди. Протез турини танлашда беморнинг умумий соматик ҳолати, артериал қон босими даражаси, қабул қилинаётган дори воситалари, шунингдек, оғиз бўшлиғи тўқималарининг индивидуал анатомик ва физиологик хусусиятлари инобатга олинди. Даволаш жараёнида минимал инвазив ёндашув тамойилларига амал қилинди.

Даволашдан олдин, даволаш жараёнида ва даволашдан кейинги кузатув даврида беморларнинг артериал қон босими даражаси мунтазам равишда назорат қилинди. Стоматологик муолажалар вақтида стресс омилларини камайтириш, оғриқсизлантиришнинг хавфсиз усулларидан фойдаланиш ҳамда умумий ҳолатни барқарор сақлашга алоҳида эътибор қаратилди. Даволашдан кейинги даврда протезларга функционал мослашув, беморларнинг субъектив шикоятлари (оғриқ, ноқулайлик, чарчаш ҳисси), шунингдек, юзага келиши мумкин бўлган маҳаллий ва умумий асоратлар таҳлил қилинди. Олинган клиник маълумотлар таққослов таҳлили асосида баҳоланиб, даволаш самарадорлиги аниқланди.

Натижалар. Ўтказилган клиник тадқиқот натижасида АГ билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи тўқималарининг ҳолати ва ортопедик стоматологик даволаш жараёнининг ўзига хос хусусиятлари аниқланди. Тадқиқот давомида асосий ва назорат гуруҳларидаги беморларнинг кўрсаткичлари таққослаб таҳлил қилинди.

Асосий гуруҳдаги беморларда (АГ билан оғриган шахсларда) пародонт тўқималарида яллиғланиш жараёнлари кўпроқ учраши кузатилди. Хусусан, милкнинг қонаши, шиш ва гиперемия белгилари назорат гуруҳига нисбатан анча юқори кўрсаткичларни ташкил этди. Шунингдек, пародонтал чўнтаклар чуқурлиги ва гигиеник индекслар АГ бўлган беморларда салбий томонга оғиш тенденциясини кўрсатди.

Оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг ҳолатини баҳолаш натижаларига кўра, АГ билан оғриган беморларда шиллиқ қаватнинг қуруқлиги, ранг ўзгариши ва сезувчанликнинг ортиши каби белгилар кўпроқ қайд этилди. Бу ҳолат асосан АГни даволашда қўлланиладиган дори воситаларининг ножўя таъсири ҳамда микроциркуляция бузилишлари билан боғлиқ экани аниқланди. Ортопедик стоматологик даволаш натижалари таҳлил қилинганда, АГ билан оғриган беморларда протезларга мослашув жараёни нисбатан секинроқ кечиши кузатилди.

АГ билан оғриган беморлар ва назорат гуруҳи ўртасидаги асосий клиник кўрсаткичлар – муолажадан олдин, муолажа вақтида ва муолажа охирида систолик босимнинг тақсимоти 1–3-расмларда кўрсатилган.



1-расм. Муолажадан олдинги систолик босим тақсимоти.



2-расм. Муолажа вақтидаги систолик босим тақсимоти.



3-расм. Муолажа охиридаги систолик босим тақсимоти.

Даволашдан кейинги дастлабки даврда айрим беморларда ноқулайлик ҳисси, шиллиқ қаватда босим сезилиши ва чарчаш ҳолатлари қайд этилди. Бироқ индивидуал ёндашув асосида танланган протез конструкциялари ва оптималлаштирилган даволаш тактикаси ушбу салбий ҳолатларнинг босқичма-босқич камайишига олиб келди.

Даволашдан кейинги кузатувлар артериал қон босими даражаси назорат остида бўлган беморларда ортопедик даволаш самарадорлиги юқори бўлганини кўрсатди. Протезларнинг функционал барқарорлиги, чайнаш самарадорлиги ва эстетик кўрсаткичлари ижобий баҳоланди. Асосий гуруҳда дастлабки мослашув даври назорат гуруҳига нисбатан узоқроқ бўлса-да, узоқ муддатли натижаларда сезиларли фарқлар аниқланмади. Олинган натижалар АГ билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволашни режалаштиришда беморнинг умумий соматик ҳолатини, артериал қон босими даражасини ва пародонт тўқималари ҳолатини мажбурий равишда инобатга олиш зарурлигини кўрсатди. Тадқиқот натижалари индивидуал ёндашув ва комплекс даволаш стратегияси ортопедик стоматологик даволаш самарадорлигини сезиларли даражада оширишини тасдиқлади.

Муҳокама. Ўтказилган тадқиқот натижалари АГ билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи тўқималарининг ҳолати ҳамда ортопедик стоматологик даволаш жараёни ўзига хос хусусиятларга эга эканини кўрсатди. Олинган маълумотлар асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида сезиларли клиник фарқлар мавжудлигини тасдиқлади. Тадқиқот натижаларига кўра, АГ билан оғриган беморларда пародонт тўқималарида яллиғланиш жараёнларининг юқорироқ даражада намоён бўлиши кузатилди. Бу ҳолат, бир томондан, АГ билан кечувчи микроциркуляция бузилишлари, капилляр деворлари ўтказувчанлигининг ортиши ва тўқималар трофик таъминотининг ёмонлашуви билан изоҳланади. Иккинчи томондан, гипертензив беморларда узоқ муддат қабул қилинадиган дори воситалари (антигипертензив препаратлар) оғиз бўшлиғи шиллиқ қаватининг қуруқлиги ва регенератив жараёнларнинг секинлашувига олиб келиши мумкин.

Протезга мослашув муддати бўйича олинган натижалар ҳам муҳим клиник аҳамиятга эга бўлди. Асосий гуруҳдаги беморларда протезларга мослашув жараёни назорат гуруҳига нисбатан секинроқ кечиши аниқланди ва бу ҳолат умумий соматик ҳолат, артериал босимнинг беқарорлиги ҳамда психоэмоционал омиллар билан боғлиқ экани қайд этилди. Шу билан бирга, даволаш жараёнида индивидуал ёндашув қўлланилганда ва артериал босим назорати таъминланганда мослашув жараёнининг ижобий томонга ўзгариши кузатилди. Беморларнинг қониқиш даражаси кўрсаткичлари таҳлили даволашнинг якуний босқичида асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида сезиларли фарқлар йўқлигини кўрсатди. Бу ортопедик даволашни тўғри режалаштириш, замонавий протез конструкцияларидан фойдаланиш ва комплекс ёндашув асосида АГ билан оғриган беморларда ҳам юқори клиник ва функционал натижаларга эришиш мумкинлигини тасдиқлайди.

Олинган натижалар адабиётлардаги маълумотлар билан солиштирилганда, АГ ва пародонт тўқималари ҳолати ўртасида яқин патогенетик боғлиқлик мавжудлиги ҳақидаги фикрларни қўллаб-қувватлайди. Шу билан бирга, ушбу тадқиқот натижалари ортопедик стоматологик даволаш жараёнида АГ билан оғриган беморлар учун махсус оптималлаштирилган даволаш тактикасини ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатади. Натижалар муҳокамаси АГ билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволашга фақат маҳаллий стоматологик муаммо сифатида эмас, балки умумий соматик ҳолат билан узвий боғлиқ комплекс жараён сифатида қараш лозимлигини кўрсатади. Бу ёндашув даволаш самарадорлигини ошириш, асоратлар хавфини камайтириш ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилаш имконини беради.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқот натижалари АГ билан оғриган беморларда оғиз бўшлиғи тўқималарида яллиғланиш жараёнлари кўпроқ намоён бўлишини, пародонт ҳолатининг бузилиши ва шиллиқ қават сезувчанлигининг ортиши кузатилишини кўрсатди. Бу ҳолат АГ билан боғлиқ микроциркуляция бузилишлари ҳамда гипертензияга қарши қўлланиладиган дори воситаларининг ножўя таъсири билан изоҳланади.

Ортопедик стоматологик даволаш жараёнида АГ бўлган беморларда протезларга мослашиш даври нисбатан узоқроқ кечади. Шу билан бирга, индивидуал ёндашув ва артериал босимни доимий назорат қилиш даволаш самарадорлигини сезиларли даражада оширади.

Протезлашдан кейинги узоқ муддатли кузатувларда беморларнинг қониқиш даражаси асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида сезиларли фарқ кўрсатмади. Бу ортопедик даволашнинг тўғри режалаштирилиши ва замонавий протез конструкцияларидан фойдаланиш натижасидир.

Тадқиқот натижалари АГ билан оғриган беморларни ортопедик стоматологик даволашни режалаштиришда индивидуал ёндашув, беморнинг умумий соматик ҳолатини ҳисобга олиш ва комплекс даволаш стратегиясини қўллаш зарурлигини кўрсатади. Олинган маълумотлар асосида ишлаб чиқилган тавсиялар клиник амалиётда АГ билан оғриган беморларни ортопедик стоматологик даволаш самарадорлигини оширишга, асоратлар хавфини камайтиришга ва беморларнинг ҳаёт сифатини яхшилашга хизмат қилади.

АГ билан оғриган беморларда ортопедик стоматологик даволашни оптималлаштириш бўйича илмий асосланган ёндашувларни ишлаб чиқиш нафақат клиник натижаларни яхшилаш, балки стоматологик амалиётда интердисциплинар ҳамкорликни кучайтириш ҳамда беморларнинг умумий саломатлигини мустаҳкамлаш учун ҳам муҳим аҳамият касб этади.

Адабиётлар:

1. Абдувакилов Ж. У., Ризаев Ж. А. Особенности течения воспалительных заболеваний пародонта при метаболическом синдроме // Вісник проблем біології і медицини. - 2018. - Вып. 2 (144). - С. 353–355.
2. Адилов К. З., Ризаев Ж. А., Адилова Ш. Т. Роль трансформирующего фактора роста фибробластов TGF-β в диагностике и терапии хронического генерализованного пародонтита // Dentistry Kazakhstan. - 2025. - № 1. - С. 29–40.
3. Ризаев Ж. А., Пулатов О. А., Таджиева З. Р. Анализ структуры заболеваний пародонта // Стоматология. - 2010. - Т. 1, № 1–2 (41–42). - С. 219–222.
4. Ризаев Ж. А., Хусанбаева Ф. А., Олимжонова Ф. Ж. Заболевания пародонта при коморбидном фоне хронической болезни почек // Стоматология. - 2022. - Т. 1, № 1. - С. 7–10.
5. Ризаев Ж. А., Воҳидов Э. Р. Изучение этиопатогенетических аспектов стоматологических заболеваний у беременных и совершенствование мер их профилактики // Stomatologiya. - 2024. - Т. 1, № 2–3 (95–96). - С. 117–119.
6. 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 (99), ч. 1. - С. 79–82.
7. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. - 2020. - № 14 (92), ч. 4. - С. 35–40.
8. Шарипов Х. С., Ризаев Ж. А., Ашуров Г. Г. Социологическое исследование среди пациентов с онкопатологией относительно понимания влияния химиолучевой терапии на стоматологическое здоровье // Медицинский журнал Узбекистана. - 2026. - Т. 1, № 4. - С. 46–51.
9. Abdulaxatov A. A., Islamova N. B. Study of the condition of parodont in periodontitis in fetal women // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. - 2024. - Vol. 4, No. 5. - P. 149–156.
10. Gafurov G., Rizaev J. A. The impact of the new management form of periodontal disease treatment on quality of life of patients with generalized periodontitis // European Science Review. - 2018. - No. 5–6. - P. 143–146.
11. Ghasemi Darestani N., Gilmanova A. I., Al-Gazally M. E., Zekiy A. O., Ansari M. J., Zabibah R. S., et al. Mesenchymal stem cell-released oncolytic virus: an innovative strategy for cancer treatment // Cell Communication and Signaling. - 2023. - Vol. 21, No. 1. - Article 43.

12.Islamova N. B. Changes in periodontal tissues in the postmenopausal period // Стоматология – наука и практика, перспективы развития. Материалы научно-практической конференции, посвящённой 90-летию со дня рождения профессора В. Ю. Миликевича. - Волгоград, 20 октября 2022 г. - С. 240–241.
13.Islamova N. B., Turdiev Zh. A. Complications arising in the oral cavity after polychemotherapy in patients with hemablastoses // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 62–66.
14.Islamova N. B., Abdulaxatov A. A. Further research the features of the use of metal-ceramic structures in anomalies of development and position of teeth // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 67–71.
15.Islamova N. B., Turdiyev J. A. Hygienic assessment of the condition of the oral mucosa after orthopedic treatment // International Journal of Scientific Trends. - 2024. - Vol. 3, No. 3. - P. 56–61.
16.Islamova N. B., Sh N. N. Study of changes in periodontal diseases in postmenopausal women // Conferences. - 2023. - P. 15–17.
17.Juraeva O. A., Islamova N. B. Familiarization with the hygienic assessment of the condition of the oral mucosa in orthopedic treatment // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. - 2024. - Vol. 4, No. 5. - P. 89–96.
18.Pallathadka H., Khaleel A. Q., Zwamel A. H., Malathi H., Sharma S., Rizaev J. A., et al. Multi-drug resistance and breast cancer progression via Toll-like receptors (TLRs) signaling // Cell Biochemistry and Biophysics. - 2024. - Vol. 82, No. 4. - P. 3015–3030.
19.Rizaev J., Kubaev A. Preoperative mistakes in the surgical treatment of upper retro micrognatia // International Journal of Pharmaceutical Research. - 2020. - Vol. 12, No. 1. - P. 1208–1212.
20.Rizaev Z. A., Rahimberdiev R. A., Nazarova N. Sh. Ways to improve the organization of dental services for chemical industry workers // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2020. - Vol. 2, No. 12. - P. 35–39.
21.Xolboeva N. A., Turaev A. B., Islamova N. B., Davronov S. V., Turaeva K. F. Clinical application of dental photography by a dentist // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. - 2021. - Vol. 3, No. 9. - P. 10–13.
22.Chaqqonov F. X., Samadov Sh. Sh., Islamova N. B. Endokanal pin-konstruksiyalarni ishlatishda asoratlar va xatolar tahlili // Journal of Biomedicine and Practice. - 2022. - Vol. 7, No. 1. - P. 271–274.
23.Rizaev J. A., Nazarova N. Sh., Vohidov E. R. Homilador ayollarda parodont kasalliklari rivojlanishining patogenetik jihatlari // Гуманитар ва табиий фанлар журнали. - 2024. - № 11, ч. 2. - С. 104–107.

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ ОРТОПЕДИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Ортикова Н.Х., Хуррамова С.Д.

Резюме. *Цель: разработать научно обоснованные методы повышения клинико-функциональной эффективности ортопедического стоматологического лечения, снижения риска осложнений и оптимизации лечебной тактики у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Материал и методы: обследованы пациенты 45–65 лет с АГ, дефектами зубных рядов и потребностью в ортопедическом лечении (основная группа) и сопоставимые по возрасту и полу лица без сердечно-сосудистых заболеваний (контрольная группа). Проведено комплексное стоматологическое обследование с оценкой состояния пародонта; применялись металлокерамические и безметалловые протезные конструкции; артериальное давление регулярно контролировали до, во время и после лечения. Результаты: в основной группе чаще выявлялись признаки воспаления тканей пародонта (кровоточивость дёсен, отёк, гиперемия), сухость и повышенная чувствительность слизистой оболочки полости рта, адаптация к протезам протекала медленнее. У пациентов с контролируемым артериальным давлением эффективность ортопедического лечения была высокой; по отдалённым результатам и удовлетворённости лечением существенных различий между группами не выявлено. Заключение: индивидуализированный комплексный подход, включающий контроль артериального давления, психоэмоциональную подготовку, индивидуальный подбор анестезии и лекарственных средств, поэтапное планирование лечения и взаимодействие с кардиологом, снижает риск осложнений и повышает безопасность стоматологических вмешательств у пациентов с АГ.*

Ключевые слова: *артериальная гипертензия, ортопедическая стоматология, зубное протезирование, сердечно-сосудистые заболевания, безопасность стоматологического лечения, оптимизация лечения, антигипертензивная терапия.*

УЎК: 616.34-007.272-07

ЎТКИР БИТИШМАЛИ ИЧАК ТУТИЛИШИДА КОМПЛЕКС ДИАГНОСТИКА ВА ПРОГНОСТИК СТРАТИФИКАЦИЯ




Очилов Суръат Шухратович[1], Кадиров Рустам Надирович[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ СТРАТИФИКАЦИЯ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Очилов Суръат Шухратович[1], Кадиров Рустам Надирович[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

COMPREHENSIVE DIAGNOSIS AND PROGNOSTIC STRATIFICATION IN ACUTE ADHESIVE SMALL BOWEL OBSTRUCTION

Ochilov Surat Shukhratovich[1], Kadirov Rustam Nadirovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand Branch of the Republican Research Centre of Emergency Medicine,
Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ochilovsurat18@gmail.com

Резюме. *Мақсад: ўткир битишмали ичак тутилишида клиник, лаборатор ва нур диагностикаси мезонларининг аҳамиятини, прогностик стратификация имкониятларини ва асоратлар оғирлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: 2018–2025 йилларда даволанган 239 нафар бемор ўрганилди: таққослаш гуруҳи – 129 нафар (ретроспектив), асосий гуруҳ – 110 нафар (проспектив). Клиник, лаборатор, УТТ ва КТ текширувлари ўтказилди, сувда эрувчан контрастли синама 148 нафар беморда бажарилди; шкала асосий гуруҳда ROC-таҳлил орқали баҳоланди. Натижалар: таққослаш гуруҳида асоратлар 33,3%, III–V даражали асоратлар 13,2%, ўлим 3,9% ни ташкил этди. Девор контрастланишининг пасайиши странгуляцияни 75,8% сезгирлик ва 92,7% спецификлик билан аниқлади. Контраст 8 соат ичида йўғон ичакка етганда консерватив даволаш 92,3% ҳолатда муваффақиятли бўлди. Шкаланинг AUC кўрсаткичи 0,88 (95% ИО 0,81–0,94) ни ташкил этди. Хулоса: клиник, лаборатор ва тасвирий белгиларни биргаликда талқин қилиш странгуляция хавфи ва консерватив даволаш истиқболини баҳолашга ёрдам беради.*

Калит сўзлар: *ўткир битишмали ичак тутилиши, странгуляция, компьютер томографияси, лактат, сувда эрувчан контраст, прогностик шкала, Clavien–Dindo.*

Abstract. *Aim: to assess clinical, laboratory and imaging criteria, prognostic stratification and complication severity in acute adhesive small bowel obstruction. Materials and methods: 239 patients treated in 2018–2025 were studied: 129 in the retrospective comparison group and 110 in the prospective main group. Clinical, laboratory, ultrasound and CT examinations were performed; a water-soluble contrast challenge was done in 148 patients; the score was assessed by ROC analysis in the main group. Results: in the comparison group, complications occurred in 33.3%, grade III–V complications in 13.2%, and mortality was 3.9%. Reduced bowel-wall enhancement detected strangulation with a sensitivity of 75.8% and a specificity of 92.7%. When contrast reached the colon within 8 hours, nonoperative management succeeded in 92.3%. The AUC of the score was 0.88 (95% CI 0.81–0.94). Conclusion: combined interpretation of clinical, laboratory and imaging findings supports assessment of strangulation risk and the prospects of nonoperative treatment.*

Keywords: *acute adhesive small bowel obstruction, strangulation, computed tomography, lactate, water-soluble contrast, prognostic score, Clavien–Dindo.*

Ўткир битишмали ичак тутилишида дастлабки диагностик вазифа механик тўсиқни аниқлаш билан чекланмайди. Жарроҳ учун ичак девори қон таъминотининг бузилишини ўз вақтида аниқлаш ва кузатувни давом эттириш мумкин бўлган ҳолатларни ажратиш муҳим. Касалликнинг клиник кўриниши, яллиғланиш жавоби ва нур диагностикаси белгилари бир вақтда шаклланмаганлиги сабабли фақат битта мезонга таянган қарор етарлича ишончли бўлмаслиги мумкин. Болонья тавсияларида ҳам текширув натижаларини перитонит, странгуляция ва ишемия белгилари билан биргаликда талқин қилишга эътибор қаратилган [1].

Прогностик ёндашувлар консерватив даволашнинг муваффақиятсизлиги, ичак ишемияси ва шошилинч аралашувга эҳтиёж каби натижаларни олдиндан баҳолашга қаратилган. L. Maraux ва ҳаммуаллифларнинг клиник-радиологик воситаси, C.H. Wassmer ва ҳаммуаллифларнинг оғирлик шкаласи ҳамда STRISK ва NOFA моделлари шу йўналишда ишлаб чиқилган [2–4]. Клиник кўрикни лаборатор ва томографик маълумотлар билан бирлаштириш беморнинг хавф профилини батафсил тавсифлаш имконини беради; бунда механик тўсиқ анатомияси, девор перфузияси ва ичак пассажи динамикасини биргаликда таҳлил қилиш амалий аҳамиятга эга.

Диагностик дастур самарадорлигини баҳолашда касаллик кечишини башорат қилиш билан бир қаторда даволаш оқибатларининг оғирлигини тавсифлаш ҳам муҳим. Clavien–Dindo таснифи асоратларни уларни бартараф этиш учун талаб қилинган даволаш ҳажмига мувофиқ тизимлаштиради [5]. Прогностик баҳолаш странгуляция ва консерватив даволаш самарасизлиги хавфини ифодаласа, бу тасниф асоратларнинг клиник аҳамиятини кўрсатади. Тадқиқотда мазкур икки йўналиш битта клиник когорта доирасида таҳлил қилинди.

Тадқиқот мақсади: ўткир битишмали ичак тутилишида клиник, лаборатор ва нур диагностикаси белгиларининг ахборот қийматини баҳолаш, сувда эрувчан контрастли синама ҳамда комплекс прогностик шкаланинг имкониятларини таҳлил қилиш ва асоратлар оғирлигини Clavien–Dindo таснифи бўйича тавсифлаш.

Материал ва усуллар. Клиник материал 2018–2025 йилларда ўткир битишмали ичак тутилиши билан даволанган 18–82 ёшдаги 239 нафар беморни қамраб олди. Иш Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг шошилинч хирургия бўлими ва университет хирургия клиникаси материаллари асосида бажарилди. Таққослаш гуруҳини 2018–2022 йилларда даволанган 129 нафар, асосий гуруҳни 2023–2025 йилларда даволанган 110 нафар бемор ташкил этди. Биринчи босқич ретроспектив, иккинчиси проспектив тарзда олиб борилди; рандомизация қўлланилмади.

Когортанинг ўртача ёши 53,2±14,9 ёшни ташкил этди; эркаклар 134 нафар, аёллар 105 нафар бўлди. Таққослаш ва асосий гуруҳларда ўртача ёш мос равишда 53,8±14,7 ва 52,6±15,1 ёшга тенг бўлди. Ташхис клиник ва инструментал мезонлар асосида қўйилди. Ўсма билан боғлиқ тутилиш, қисилган чурра, битишмасиз ичак буралиши, перитонеал карциноматоз, Крон касаллиги, олдинги операциядан кейинги 30 кун ичида юзага келган тутилиш ва ҳомиладорлик тадқиқотдан чиқариш мезонлари бўлди. Тадқиқот баённомаси Самарқанд давлат тиббиёт университети маҳаллий этика қўмитаси томонидан маъқулланган. Проспектив босқичда беморлардан ёзма хабардор қилинган розилик олинди, ретроспектив маълумотлар шахссизлантирилган ҳолда йиғилди.

Даволашнинг якуний натижаларига кўра 127 нафар беморда (таққослаш гуруҳида 71, асосий гуруҳда 56 нафар) жарроҳлик аралашуви бажарилди. Консерватив даволаш 112 нафар беморда (таққослаш гуруҳида 58, асосий гуруҳда 54 нафар) тутилишнинг бартараф бўлиши билан якунланди.

Клиник баҳолашда оғриқ хусусияти, касаллик давомийлиги, юрак қисқаришлари частотаси, гемодинамика, қорин пардаси таъсирланиш белгилари ва перистальтика ўрганилди. Қон намуналари инфузион даволаш бошлангунга қадар олинди; консерватив кузатувда лаборатор текширувлар 12 ва 24 соатдан кейин такрорланди. Диагностик таҳлилга лейкоцитлар сони, С-реактив оқсил, прокальцитонин, лактат ва D-димер киритилди.

Қорин бўшлиғининг умумий рентгенографияси 216 нафар, ультратовуш текшируви (УТТ) 194 нафар, вена ичига контраст юбориб компьютер томографияси (КТ) 188 нафар беморда бажарилди; контрастсиз КТ 128 нафар беморда ўтказилди. УТТда 3,5–5,0 МГц конвекс ва 7,5 МГц чизиқли датчиклар қўлланилди. КТ кесмалари 1,0–1,5 мм қалинликда олинди, 80–100 мл ноион контраст препарат 3,0–3,5 мл/с тезликда юборилди. Ичак қовузлоқлари диаметри, ўтиш зоналари, девор контрастланиши, ичак тутқичи ҳолати ва эркин суюқлик баҳоланди.

Сувда эрувчан контрастли синама шошилинч аралашувга кўрсатма бўлмаган 148 нафар беморда (таққослаш гуруҳида 76, асосий гуруҳда 72 нафар) ўтказилди. Ошқозон декомпрессиясидан кейин назогастрал зонд орқали 80–100 мл препарат юборилди, 8 ва 24 соатдан кейин назорат рентгенограммаси олинди. Ижобий функционал натижа сифатида контрастнинг 24

соат ичида йўғон ичакка етиб бориши, клиник натижа сифатида эса тутилишнинг операциясиз бартараф бўлиши қабул қилинди. Текширувдан кейинги клиник ёмонлашув синама натижасидан мустақил равишда баҳоланди.

Асоратлар таққослаш гуруҳида Clavien–Dindo таснифи бўйича гуруҳланди, уларнинг улуши 129 нафар беморга нисбатан ҳисобланди. Прогностик шкаланинг мақсадли натижаси странгуляция ёки жарроҳлик аралашувини талаб қилган консерватив даволаш самарасизлиги бўлди. Странгуляцияни тасдиқлашда интраоперацион топилмалар, резекция бажарилган ҳолларда эса морфологик текширув натижалари ҳисобга олинди. Асоратлар оғирлиги ва прогностик шкаланинг мақсадли натижаси алоҳида якуний кўрсаткичлар сифатида таҳлил қилинди.

Статистик ишлов IBM SPSS Statistics 26.0 ва R 4.3 муҳитида бажарилди. Диагностик белгилар сезгирлик, спецификлик, ижобий ва салбий прогностик қийматлар ҳамда умумий аниқлик орқали тавсифланди. Шанслар нисбати (OR) ва диагностик кўрсаткичлар учун 95% ишонч оралиқлари (ИО) келтирилди. Прогностик моделлаштиришда бир омилли саралаш ва бинар логистик регрессия, ажратиш қобилиятини баҳолашда ROC-таҳлил қўлланилди. Асосий гуруҳ шкаланинг кейинги вақт давридаги натижаларини баҳолаш учун темпорал когорта вазифасини бажарди.

Натижалар. Таққослаш гуруҳида асоратлар 43 нафар беморда (33,3%) қайд этилди. I ва II даражали асоратлар мос равишда 11 (8,5%) ва 15 (11,6%) нафар беморда кузатилди, III–V даражали асоратлар 17 нафар (13,2%) беморда аниқланди. V даражага киритилган 5 та ўлим ҳолати гуруҳнинг 3,9% ини ташкил этди. II ва ундан юқори даражали асоратлар 32 нафар (24,8%) беморда қайд этилди (1-жадвал). Бу тақсимот асоратларнинг умумий частотаси ва уларнинг клиник оғирлигини алоҳида кўрсатади.

Бирламчи ва якуний ташхис ўртасидаги тафовут 35 та (27,1%) кузатувда аниқланди. Улардан 12 таси (9,3%) странгуляциянинг сохта ижобий баҳоланиши, 9 таси (7,0%) тутилиш сатҳининг нотўғри аниқланиши, 8 таси (6,2%) операциягача странгуляциянинг аниқланмаслиги, 6 таси (4,7%) ишемик ўзгаришлар оғирлигининг паст баҳоланиши билан боғлиқ бўлди. Операциягача аниқланмаган 8 та странгуляция ҳолатининг 6 тасида ичак резекцияси бажарилди. Демак, диагностикада ортиқча ижобий хулосалар билан бир қаторда ишемия хавфини кеч аниқлаш муаммоси ҳам мавжуд бўлган.

Жадвал 1. Таққослаш гуруҳида асоратларнинг Clavien–Dindo бўйича оғирлик даражалари (n=129)

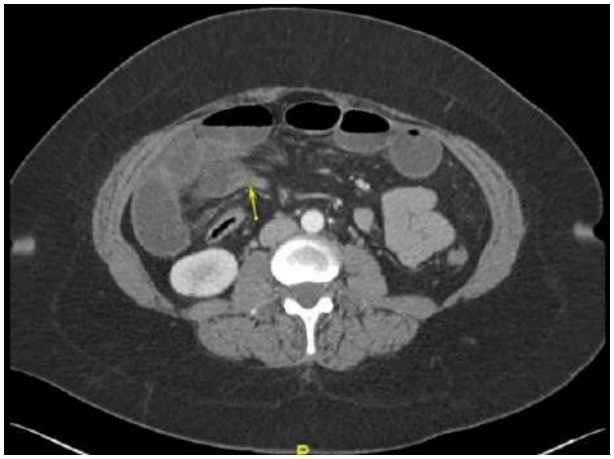
Clavien–Dindo даражаси	Беморлар сони	Улуши, %
I	11	8,5
II	15	11,6
IIIa	5	3,9
IIIb	4	3,1
IVa	2	1,6
IVb	1	0,8
V	5	3,9
Жами	43	33,3

Изоҳ: фоизлар 129 нафар беморга нисбатан ҳисобланган; III–V даражалар – 17 (13,2%), II–V даражалар – 32 (24,8%).

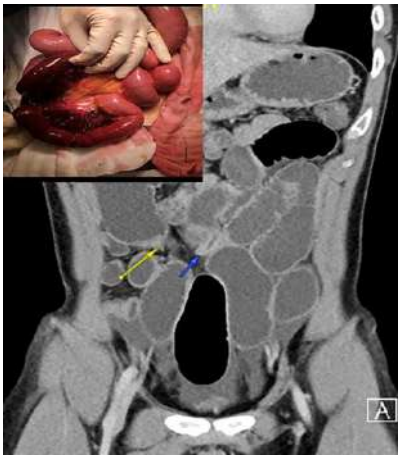
Жадвал 2. Странгуляцияни аниқлашда клиник, лаборатор ва инструментал мезонларнинг диагностик кўрсаткичлари

Мезон	Se, %	Sp, %	ИПҚ, %	СПҚ, %	Аниқлик, %
Доимий қорин оғриғи	81,8	67,7	46,6	91,5	71,3
Лактат >2,0 ммоль/л	81,8	74,0	51,9	92,2	76,0
Прокальцитонин >0,5 нг/мл	57,6	86,5	59,4	85,6	79,1
УТТда қовузлоқлараро суюқлик	78,8	67,7	45,6	90,3	70,5
УТТда перистальтиканинг йўқлиги	60,6	80,2	51,3	85,6	75,2
КТда ёпиқ қовузлоқ	81,8	88,5	71,1	93,4	86,8
КТда девор контрастланишининг пасайиши	75,8	92,7	78,1	91,8	88,4
КТда ичак девори пневматози	24,2	97,9	80,0	79,0	79,1

Изоҳ: Se – сезгирлик; Sp – спецификлик; ИПҚ – ижобий прогностик қиймат; СПҚ – салбий прогностик қиймат.



1-расм. Битишмали механик тўсиқда ичак калибрининг кескин ўзгариши. Контрастли КТ тасвирида сариқ стрелка кенгайган проксимал қисмдан торайган сегментга ўтиш соҳасини кўрсатади



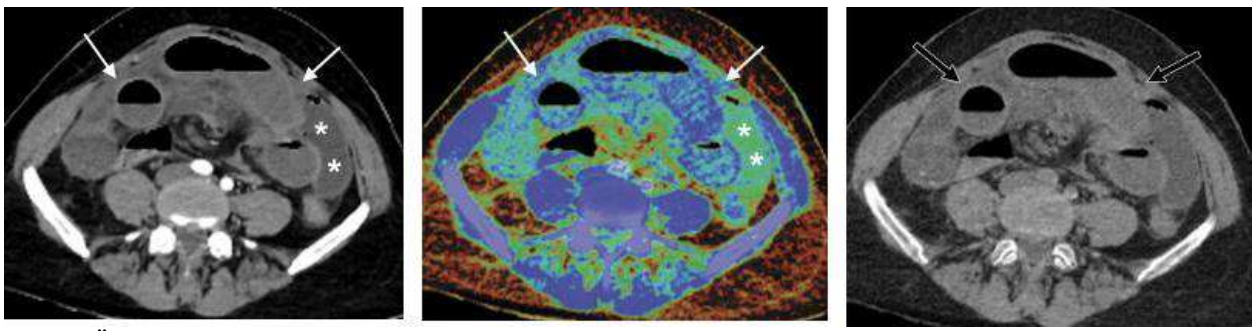
2-расм. Ёпиқ қовузлоқнинг томографик ва интраоперацион кўриниши. КТда сариқ ва кўк стрелкалар бир-бирига яқин жойлашган иккита ўтиш соҳасини белгилайди; юқори чапдаги операция фотосуратида шу сегмент деворининг ишемик ўзгаришлари кўринади

Клиник мезонлар турлича ахборот берди. Доимий оғриқ учун сезгирлик 81,8%, спецификлик 67,7%, қорин пардаси таъсирланиш белгилари учун эса мос равишда 45,5% ва 83,3% ни ташкил этди. Лактатнинг 2,0 ммоль/л дан юқори бўлиши 81,8% сезгирлик ва 92,2% салбий прогностик қиймат билан тавсифланди. Прокальцитонин 0,5 нг/мл дан ошганда спецификлик 86,5% бўлди, бироқ сезгирлик 57,6% дан ошмади (2-жадвал).

УТТда қовузлоқлараро суюқлик мавжудлиги 78,8% сезгирлик ва 67,7% спецификлик билан тавсифланди. Перистальтика йўқлигида спецификлик 80,2% га етди, сезгирлик эса 60,6% ни ташкил этди. Бу белгилар ичак қовузлоқларининг кенгайиши ва девор ўзгаришлари билан биргаликда баҳоланди. УТТ натижалари клиник кўрикни тўлдириб, такрорий текширувларда мотор фаоллик ва қорин бўшлиғидаги суюқлик динамикасини кузатишга хизмат қилди.

КТда ўтиш зонаси механик тўсиқнинг жойлашувини тавсифловчи асосий анатомик белги бўлди. Кенгайган проксимал қисмдан торайган сегментга ўтиш соҳаси 1-расмда кўрсатилган. Иккита ўтиш зонасининг аниқланиши странгуляцияга нисбатан 81,8% сезгирлик ва 87,5% спецификлик билан тавсифланди, ёпиқ қовузлоқ учун бу кўрсаткичлар мос равишда 81,8% ва 88,5% ни ташкил этди. Ўтиш соҳаларининг ўзаро жойлашуви тўсиқ конфигурацияси ва ажралган қовузлоқни тавсифлаш имконини берди.

Девор контрастланишининг пасайиши учун спецификлик 92,7%, сезгирлик 75,8%, диагностик аниқлик 88,4% ни ташкил этди. Ичак девори пневматози эса 97,9% спецификликка қарамай, атиги 24,2% сезгирлик билан тавсифланди. Шу сабабли пневматознинг йўқлигини ишемик шикастланиш йўқлигига тенглаштириб бўлмайди. Иккита ўтиш нуқтаси билан чегараланган қовузлоқ ва унга мос интраоперацион ўзгаришлар 2-расмда келтирилган; бу тасвир механик конфигурация ва деворнинг ташқи кўриниши ўртасидаги боғлиқликни намойиш этади.



3-расм. Ёпиқ қовузлоқда девор зичлиги ва йод тақсимотининг қиёсий кўриниши: чапда – 65 кэВ виртуал моноэнергетик тасвир, ўртада – йод харитаси, ўнгда – виртуал натив тасвир. Стрелкалар олдинги қовузлоқлар деворини кўрсатади: йод харитасида бу соҳаларда йод тўпланиши аниқланмайди, натив тасвирда эса зичлик ошганлигича сақланади. Юлдузчалар йод тўпланиши сақланган қиёсий қовузлоқларни белгилайди

Жадвал 3. Контрастнинг йўғон ичакка етиб бориш вақти ва консерватив даволаш натижаси (n=148)

Контраст пассажи	Беморлар сони	Консерватив муваффақият, n (%)
8 соатгача	39	36 (92,3)
8–24 соат	61	45 (73,8)
24 соатда йўғон ичакка етмаган	48	7 (14,6)

Изоҳ: консерватив муваффақият – тутилишнинг операциясиз бартараф бўлиши; фоизлар тегишли пассаж тоифасидаги беморлар сонига нисбатан ҳисобланган.

Жадвал 4. Прогностик шкала компонентлари ва уларнинг балли қиймати

Компонент	Балл	OR	95% ИО	p
КТда ичак девори контрастланишининг пасайиши	3	4,82	2,11–11,02	<0,001
Лактат >2,0 ммоль/л	2	2,94	1,38–6,27	0,005
Қорин пардаси таъсирланиш белгилари	2	3,17	1,52–6,61	0,002
КТда иккита ўтиш зонаси	2	2,61	1,21–5,62	0,014
Ўтиш зоналари орасидаги масофа <5 мм	2	2,28	1,05–4,96	0,037
Контрастнинг 24 соатда йўғон ичакка етмаслиги	2	3,46	1,62–7,39	0,001
С-реактив оқсил >50 мг/л	1	1,91	1,01–3,63	0,048
Юрак қисқаришлари частотаси >100 марта/дақ	1	1,74	0,91–3,34	0,094
Ичак тутқичи инфильтрацияси	1	2,08	1,04–4,16	0,038
Эркин суюқлик >200 мл	1	1,67	0,84–3,32	0,142

Изоҳ: OR – шанслар нисбати; ИО – ишонч оралиғи. Умумий балл 0–17; контраст пассажига оид компонент 24 соатлик кузатув натижасини ифодалайди.

Жадвал 5. Прогностик шкаланинг темпорал когортадаги кўрсаткичлари (n=110)

Кўрсаткич	Қиймат	95% ИО
ROC эгри чизиғи остидаги юза (AUC)	0,88	0,81–0,94
Сезгирлик, %	85,7	72,2–93,3
Спецификлик, %	77,9	66,7–86,2
Ижобий прогностик қиймат, %	70,6	57,0–81,3
Салбий прогностик қиймат, %	89,8	79,5–95,3
Умумий аниқлик, %	80,9	72,6–87,2

Изоҳ: мақсадли натижа – странгуляция ёки жарроҳлик аралашувини талаб қилган консерватив даволаш самарасизлиги.

Девор перфузиясини баҳолашда контрастланиш билан бирга натив зичлик ҳам ҳисобга олинди. Геморрагик имбибиция девор зичлигини ошириши мумкинлиги сабабли контрастли тасвирдаги ёркинлик йод харитаси ва виртуал натив тасвир билан қиёсланди (3-расм). Клиник мисолда натив зичлик ошган соҳада йод тўпланишининг йўқлиги деворнинг ташқи ёркинлиги билан унинг перфузион ҳолати ўртасидаги фарқни кўрсатади.

Контрастли синаманинг 148 нафар бемордаги натижалари пассаж тезлиги бўйича фарқ қилди. Контраст 8 соатгача йўғон ичакка ўтганда 39 нафар бемордан 36 тасида (92,3%) тутилиш операциясиз бартараф этилди. Пассаж 8–24 соат оралиғида кузатилган 61 нафар беморнинг 45 тасида (73,8%) консерватив даволаш муваффақиятли бўлди. Контраст 24 соатда йўғон ичакка етиб бормаган 48 нафар беморнинг 7 тасида (14,6%) операциясиз натижага эришилди (3-жадвал).

Консерватив муваффақиятни башорат қилишда синаманинг сезгирлиги 92,0% (95% ИО 84,5–96,1), спецификлиги 68,3% (55,8–78,7), ижобий прогностик қиймати 81,0% (72,2–87,5), салбий прогностик қиймати 85,4% (72,8–92,8), умумий аниқлиги 82,4% (75,5–87,7) ни ташкил этди. Контраст йўғон ичакка етиб борганига қарамай, 19 нафар беморда кейинчалик операция талаб қилинди; уларнинг 8 нафарида странгуляция аниқланди. Демак, пассажнинг сақланганлиги ичакнинг ҳар бир сегментида қон айланиши етарли эканини тасдиқламайди.

Прогностик ёндашув клиник, метаболик, томографик ва функционал белгиларни ўн компонентли шкалага бирлаштирди (4-жадвал). Умумий балл 0–17 оралиғида бўлди. Энг катта вазн девор контрастланишининг пасайишига ажратилди (3 балл). Лактат кўтарилиши, қорин пардаси таъсирланиш белгилари, иккита ўтиш зонаси, улар орасидаги қисқа масофа ва 24 соатда

контраст пассажининг йўқлиги 2 баллдан баҳоланди. Бундай таркиб фақат яллиғланиш жавобини эмас, балки тўсиқнинг анатомик конфигурациясини ҳам ҳисобга олади.

Йиғинди балл 0–4 бўлганда паст, 5–8 бўлганда оралиқ, 9 ва ундан юқори бўлганда юқори хавф тоифаси белгиланди. Клиник кўрик, лаборатор маркёрлар ва КТ белгилари дастлабки баҳолашнинг асосини ташкил этди, контрастнинг 24 соатдаги пассажи эса динамик кузатув маълумотини ифодалайди. Шу боис тўлиқ баллнинг талқини уни ташкил этувчи маълумотлар олинган вақт билан боғлиқ бўлиб, шкала бемор ҳолати ва текширув натижаларининг кетма-кет баҳосини умумлаштирувчи восита сифатида қаралди.

Асосий гуруҳдаги 110 нафар беморда 42 та мақсадли ҳодиса қайд этилди: странгуляция 27 нафар, консерватив даволаш самарасизлиги 23 нафар беморда кузатилди, 8 нафар беморда иккала ҳолат бирга учради. ROC эгри чизиғи остидаги юза 0,88 (95% ИО 0,81–0,94), сезгирлик 85,7%, спецификлик 77,9%, ижобий прогностик қиймат 70,6%, салбий прогностик қиймат 89,8%, умумий аниқлик 80,9% ни ташкил этди (5-жадвал). Бу натижалар шкаланинг кейинги вақт давридаги когортада мақсадли ҳодисаларни ажратиш қобилиятини тавсифлайди.

Операциягача аниқланмаган странгуляция таққослаш гуруҳида 8/129 (6,2%), асосий гуруҳда 1/110 (0,9%) ҳолатда кузатилди. Асосий гуруҳдаги ягона ҳолат оралиқ хавф тоифасига тўғри келди; клиник ёмонлашув аниқлангач, даволаш тактикаси қайта кўриб чиқилди. Кейинги давр когортасида аниқланмаган странгуляция улушининг камайиши комплекс диагностика ва динамик кузатув қўлланилган шароитда қайд этилди.

Муҳокама. Натижалар диагностик дастурни ўзаро боғлиқ уч йўналишда ташкил этиш заруратини кўрсатади: клиник оғирликни баҳолаш, ичак девори перфузиясига хавфни аниқлаш ва пассаж динамикасини кузатиш. Биринчи йўналиш тезкор клиник кўрик ва лаборатор текширувга, иккинчиси контрастли КТ белгиларига, учинчиси эса танланган беморларда функционал контрастли синамага таянади. Бу йўналишларнинг натижаларини битта вақт нуқтасига эмас, бемор ҳолатининг ўзгаришига боғлаб талқин қилиш керак.

Клиник белгиларнинг чекланган сезгирлиги уларнинг манфий натижасига ортиқча ишонмасликни талаб қилади. Лактат тўқима перфузияси ҳақида қўшимча ахборот берса-да, унинг алоҳида кўтарилиши ишемиянинг анатомик сабабини очиб бермайди. КТда ёпиқ қовузлоқ ва девор контрастланишининг пасайиши бир-бирини тўлдиради: биринчиси механик конфигурацияни, иккинчиси перфузион ўзгаришни акс эттиради. Бундай биргаликдаги баҳолаш Болонья тавсиялари ва клиник-радиологик моделлардаги ёндашувлар билан мазмунан уйғун [1–4].

Сувда эрувчан контрастли синама натижалари консерватив даволаш истиқболини баҳолашда энг катта амалий аҳамиятга эга бўлди. Контрастнинг йўғон ичакка 8 соатгача етиб бориши 92,3% консерватив муваффақият билан боғлиқлиги пассаж тезлигининг прогностик қийматини кўрсатади. Шу билан бирга, контраст ўтганидан кейин операция талаб қилинган 19 ҳолат, жумладан 8 та странгуляция, пассаж ва девор перфузияси турли физиологик жараёнларни ифодалашини тасдиқлайди. Шу сабабли функционал синама натижаси клиник ҳолат ва КТдаги ишемия белгилари билан биргаликда баҳоланиши лозим.

Clavien–Dindo бўйича тақсимот асоратларнинг умумий частотаси ва клиник оғирлигини бир вақтда тавсифлади: умумий асоратлар 33,3% ни, II–V даражалар 24,8% ни, III–V даражалар 13,2% ни ташкил этди. Бу кўрсаткичларнинг ҳисоблаш базаси бутун таққослаш гуруҳи – 129 нафар бемор бўлди. Прогностик шкала эса странгуляция ёки консерватив даволаш самарасизлигига қаратилди. Асоратлар стратификацияси диагностик дастурнинг клиник аҳамиятини тавсифлайди, ROC-таҳлил эса шкаланинг белгиланган мақсадли натижаларни ажратиш қобилиятини кўрсатади.

Тадқиқотнинг чекловлари тарихий таққослаш гуруҳи ва проспектив когорта ўртасидаги календарь даври ва беморларни танлаш омиллари, нур текширувларининг танлаб бажарилиши ҳамда странгуляцияни верификация қилиш имкониятининг даволаш усулига боғлиқлиги билан белгиланади. Айрим натижа тоифалари ва алоҳида тестлар учун ҳисоблаш базаси бир хилда аниқланмагани диагностик кўрсаткичлар талқинини чеклайди. Шкалада 24 соатлик контраст пассажи компоненти мавжудлиги сабабли унинг тўлиқ балли беморни қабул қилишнинг дастлабки 3–4 соатидаги баҳога тенглаштирилмайди. Темпорал когортада даволаш тактикасининг шкалага мувофиқ ўзгартирилиши ва мустақил ташқи валидациянинг йўқлиги прогностик натижаларнинг изланувчан хусусиятини белгилайди.

Олинган натижалар диагностик дастурни босқичма-босқич ташкил этишни қўллаб-қувватлайди. Клиник кўрик ва лаборатор маркёрлар беморнинг умумий ҳолати оғирлигини, контрастли КТ механик тўсиқ ва девор перфузиясини, функционал синама эса пассаж динамикасини тавсифлайди. Бу маълумотларни биргаликда талқин қилиш хавфни табақалаштириш ва кузатув давомида тактик қарорни қайта баҳолаш учун асос яратади.

Хулоса:

1) Таққослаш гуруҳида Clavien–Dindo бўйича асоратлар 43/129 нафар беморда (33,3%), III–V даражали асоратлар 17/129 нафар (13,2%) беморда қайд этилди, ўлим 5/129 нафар (3,9%) беморда кузатилди.

2) Странгуляцияни аниқлашда клиник, лаборатор ва томографик белгилар турлича диагностик хусусиятларга эга бўлди: лактат 2,0 ммоль/л дан юқори бўлганда сезгирлик 81,8%, спецификлик 74,0%, КТда ичак девори контрастланишининг пасайишида эса мос равишда 75,8% ва 92,7% ни ташкил этди, бу белгиларни комплекс талқин қилиш заруратини кўрсатади.

3) Сувда эрувчан контрастнинг йўғон ичакка етиб бориш вақти консерватив даволаш натижаси билан боғлиқ бўлди: пассаж 8 соатгача бўлганда муваффақият 36/39 (92,3%), 8–24 соатда 45/61 (73,8%), 24 соат ичида пассаж бўлмаганда 7/48 (14,6%) беморда қайд этилди; контраст етиб борган беморларда ҳам странгуляция учраши клиник ва томографик баҳолашнинг аҳамиятини сақлаб қолади.

4) Странгуляция ёки жарроҳлик аралашувини талаб қилувчи консерватив даволаш самарасизлигини баҳолашга қаратилган ўн компонентли шкала темпорал когортада AUC 0,88 (95% ИО 0,81–0,94), 85,7% сезгирлик ва 77,9% спецификлик билан тавсифланди.

Адабиётлар:

1. Пирназаров С.П., Ризаев Э.А. Одновременная лапароскопическая холецистэктомия и гинекологическая операция: мультидисциплинарный хирургический подход // Новый день в медицине. 2025. № 5 (79). С. 1513–1523.
2. Ризаев Э.А., Муродуллаев С.О., Курбаниязов З.Б., Шоназаров И.Ш., Холиев О.О., Хужабаев С.Т. Клиническое обоснование миниинвазивных вмешательств в хирургическом лечении острого панкреатита // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2024. № 2 (152). С. 148–152.
3. Ризаев Э.А., Хакимов Э.Х. Обоснование эффективности лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025. № 6 (166). С. 208–212.
4. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б. Прогнозирование исходов острого панкреатита с учетом данных лапароскопии и шкалы Balthazar // Журнал биомедицины и практики. 2025. Т. 10, № 2. С. 365–372.
5. Rizaev E.A., Kurbaniyazov Z.B., Mamarazhabov S.E., Nurmurzaev Z.N., Abdurakhmanov D.Sh. Features of surgical correction of complicated forms of cholelithiasis in the elderly and senile age // Texas Journal of Medical Science. 2023. Vol. 18. P. 17–24.
6. Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey // Ann Surg. 2004;240(2):205–213. doi: 10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae.
7. Maraux L., Dammaro C., Gaillard M., et al. Predicting the need for surgery in uncomplicated adhesive small bowel obstruction: a scoring tool // J Surg Res. 2022;279:33–41. doi: 10.1016/j.jss.2022.05.015.
8. Wassmer C.H., Revol R., Uhe I., et al. A new clinical severity score for the management of acute small bowel obstruction in predicting bowel ischemia: a cohort study // Int J Surg. 2023;109(6):1620–1628. doi: 10.1097/JS9.0000000000000171.

КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ СТРАТИФИКАЦИЯ ПРИ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Очилов С.Ш., Кадиров Р.Н.

Резюме. *Цель: оценить диагностическое значение сочетания клинических, лабораторных и лучевых критериев при острой спаечной кишечной непроходимости, возможности прогностической стратификации и тяжесть осложнений по классификации Clavien–Dindo. Материал и методы: в ретроспективно-проспективное когортное исследование включены 239 взрослых пациентов, проходивших лечение в 2018–2025 гг.: группу сравнения составили 129 пациентов ретроспективного этапа, основную группу – 110 пациентов проспективного этапа. Обследование включало клиническую оценку, лабораторные маркеры, ультразвуковое исследование и компьютерную томографию; водорастворимая контрастная проба выполнена у 148 пациентов. Дискриминационную способность прогностической шкалы оценивали с помощью ROC-анализа в основной группе. Результаты: в группе сравнения осложнения выявлены у 43 пациентов (33,3%), осложнения III–V степени – у 17 (13,2%), летальный исход – у 5 (3,9%). Снижение контрастного усиления кишечной стенки имело чувствительность 75,8% и специфичность 92,7% в отношении странгуляции. При поступлении контраста в толстую кишку в течение 8 ч консервативное лечение было успешным у 36 из 39 пациентов (92,3%). При временной валидации шкалы AUC составила 0,88 (95% ДИ 0,81–0,94). Заключение: совместная интерпретация клинического состояния, лабораторных маркеров и данных визуализации помогает оценить риск странгуляции и перспективы консервативного лечения; балльная оценка в сочетании с динамикой состояния пациента и повторными инструментальными исследованиями систематизирует стратификацию риска.*

Ключевые слова: *острая спаечная кишечная непроходимость, странгуляция, компьютерная томография, лактат, водорастворимый контраст, прогностическая шкала, Clavien–Dindo.*

УДК: 616.981.42-036.12:615.8

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЁЗА В КАТЕГОРИЯХ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ: СООТВЕТСТВИЕ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ И ОБЪЕКТИВНЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ТЕСТАМ




Раббимова Нодира Тоштемировна, Ярмухамедова Наргиза Анваровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЁЗДА ФУНКЦИОНАЛ ПРОФИЛНИ ХАЛҚАРО ФУНКЦИОНАЛЛИК ТАСНИФИ АСОСИДА БАҲОЛАШ: КЛИНИК БЕЛГИЛАР ВА ФУНКЦИОНАЛ ТЕСТЛАР БИЛАН МОСЛИГИ

Раббимова Нодира Тоштемировна, Ярмухамедова Наргиза Анваровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

FUNCTIONAL PROFILE OF CHRONIC BRUCELLOSIS BASED ON THE INTERNATIONAL CLASSIFICATION OF FUNCTIONING: CORRESPONDENCE WITH CLINICAL MANIFESTATIONS AND OBJECTIVE FUNCTIONAL TESTS

Rabbimova Nodira Toshtemirovna, Yarmukhamedova Nargiza Anvarovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: сурункали бруцеллёз билан оғриган беморларда Функционаллик, ҳаёт фаолиятининг чекланиши ва саломатликнинг халқаро таснифи (ХФТ/МКФ) асосида функционал бузилишлар профилини ўрганиш ва унинг клиник белгилар, жисмоний иш қобилияти, астения ҳамда ҳаёт сифати кўрсаткичлари билан боғлиқлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: сурункали бруцеллёз билан оғриган 240 нафар бемор текширилди. Функционал ҳолат МКФнинг организм функциялари (b), организм тузилмалари (s), фаоллик ва иштирок (d) компонентлари бўйича баҳоланди. Бузилиш даражаси 0–4 квалификаторлари билан кодланди; 8 ва 9 квалификаторлари бузилиш даражаси сифатида ҳисобга олинмади. МКФ кўрсаткичлари клиник синдромал балл, оғриқнинг визуал аналог шкаласи (ВАШ), 6 дақиқалик юриш тести, қўл динамометрияси, MFI-20, HADS, PSQI, MoCA ва SF-36 билан таққосланди. Натижалар: функционал бузилишларнинг умумий индекси 75,31±15,86 баллни, ≥2 квалификаторли доменлар сони 25,98±6,24 ни ташкил этди. Ўртача ва оғир бузилишлар энг кўп мушак чидамлилиги, юрак-қон томир функциялари, энергия ва мотивация, эмоциялар, уйқу, оғриқ ва жисмоний юкламага толерантлик доменларида қайд этилди. МКФ умумий индекси MFI-20 билан кучли мусбат (r_s=0,850), SF-36 нинг жисмоний компоненти билан кучли манфий (r_s=−0,833), руҳий компоненти билан эса r_s=−0,775 даражада боғлиқ бўлди. b455 (жисмоний юкламага толерантлик) 6 дақиқалик юриш тести билан (r_s=−0,526), b730 (мушак кучи) динамометрия билан (r_s=−0,385), b134 (уйқу функцияси) PSQI билан (r_s=0,620) боғлиқ бўлди. Хулоса: сурункали бруцеллёз организм функциялари, кундалик фаоллик ва ижтимоий иштирокнинг кўп компонентли бузилишлари билан кечади. МКФ профили клиник ва функционал тестлар билан яхши мос келади ва реабилитацион баҳолашни тизимли ташкил этиш имконини беради.*

Калит сўзлар: *сурункали бруцеллёз, МКФ, функционаллик, ҳаёт фаолиятининг чекланиши, реабилитация, 6 дақиқалик юриш тести, MFI-20, SF-36.*

Abstract. *Aim: to characterize functioning impairments in patients with chronic brucellosis using the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) and to assess the correspondence between ICF categories and clinical manifestations, physical performance, fatigue, psychological status and health-related quality of life. Materials and methods: 240 patients with chronic brucellosis were examined. Functioning was assessed across the ICF components of body functions (b), body structures (s), and activities and participation (d) using qualifiers 0–4. A summed functioning impairment index and the number of domains rated ≥2 were calculated and compared with the clinical syndrome score, pain VAS, six-minute walk distance, handgrip strength, MFI-20, HADS, PSQI, MoCA, and SF-36 PCS and MCS. Results: the mean total impairment index was 75.31±15.86, with 25.98±6.24 domains rated ≥2. Moderate-to-severe problems were most prevalent in muscle endurance, cardiovascular functions, energy and drive, emotional functions, sleep, pain and exercise tolerance. The total index strongly correlated with MFI-20 (r_s=0.850), SF-36 PCS (r_s=−0.833), SF-36 MCS*

(r_s=−0.775), clinical syndrome score (r_s=0.757) and pain VAS (r_s=0.755), and inversely with six-minute walk distance (r_s=−0.625) and handgrip strength (r_s=−0.515); all p<0.001. Domain-specific correspondence was found between b280 and pain VAS, b455 and six-minute walk distance, b730 and handgrip strength, b130 and MFI-20, and b134 and PSQI. Conclusion: chronic brucellosis is associated with multidimensional impairment of body functions, activity and participation; ICF-based profiles correspond well to clinical symptoms, objective tests and patient-reported outcomes and provide a structured framework for rehabilitation assessment and goal setting.

Keywords: *chronic brucellosis, International Classification of Functioning, ICF, functioning, disability, rehabilitation, six-minute walk test, MFI-20, SF-36.*

Современная оценка хронического заболевания не может ограничиваться только диагнозом, активностью воспалительного процесса или отдельными лабораторными показателями. Для медицинской реабилитации принципиально важно определить, как заболевание влияет на функционирование человека: его физические возможности, повседневную активность, способность к самообслуживанию, профессиональной деятельности и социальному участию.

Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ), разработанная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и утверждённая Всемирной ассамблеей здравоохранения в 2001 г., рассматривает функционирование как результат взаимодействия состояния здоровья с личностными и средовыми факторами [1]. МКФ включает функции и структуры организма, активность и участие, а также факторы окружающей среды и формирует единый язык для описания последствий заболеваний [1, 2].

В отличие от Международной классификации болезней, отвечающей преимущественно на вопрос «какое заболевание имеется у пациента», МКФ позволяет описать, что человек способен делать, какие ограничения возникают в его реальной жизни и какие факторы окружающей среды влияют на его функционирование [1–3].

G. Stucki, A. Cieza и соавт. рассматривают МКФ как концептуальную основу физической и реабилитационной медицины, поскольку конечной целью реабилитации является не только воздействие на патологический процесс, но и оптимизация функционирования пациента [3, 4].

Для повышения применимости МКФ в клинической практике были разработаны различные наборы категорий – ICF Core Sets и ICF Rehabilitation Set. B. Prodinger и соавт. на основе данных более чем 9000 пациентов сформировали универсальный реабилитационный набор категорий, предназначенный для стандартизированной оценки функционирования при различных состояниях [5]. Современные исследования подтверждают применимость и психометрическую состоятельность МКФ-ориентированной оценки в реабилитационной практике [6–8].

Особенно перспективным является сопоставление категорий МКФ с традиционными клиническими и функциональными тестами. A. Cieza и соавт. разработали правила связывания клинических шкал и показателей состояния здоровья с категориями МКФ, что позволяет использовать классификацию как общий каркас для интеграции разнородной клинической информации [9, 10].

Для хронического бруцеллёза подобный подход представляет особый интерес. Заболевание характеризуется длительным полисистемным течением, суставно-мышечными, астеническими, неврологическими и психоэмоциональными проявлениями, способными сохраняться даже вне выраженной фазы активности инфекции [11, 12].

Современные данные показывают, что бруцеллёз существенно снижает качество жизни. В исследовании N.A. Shayan и соавт. у больных бруцеллёзом показатели SF-36 были ниже, чем у лиц контрольной группы [13]. При хроническом бруцеллёзе описаны также стойкие психофункциональные и когнитивные нарушения [14, 15].

Однако в литературе практически отсутствуют исследования, в которых последствия хронического бруцеллёза систематически описывались бы средствами МКФ с одновременным сопоставлением категорий классификации с объективными функциональными тестами и пациент-ориентированными шкалами.

Именно такое сопоставление необходимо для доказательства клинической содержательности функционального профиля. Если категория b455 «Функции толерантности к физической нагрузке» действительно отражает результат теста 6-минутной ходьбы, b730 – мышечную силу, b280 – выраженность боли, а b130 – астеническое состояние, МКФ может использоваться не как формальная система кодирования, а как реальный инструмент клинической реабилитологии.

Цель исследования: сформировать профиль функционирования больных хроническим бруцеллёзом в категориях МКФ и оценить его соответствие клиническим проявлениям, объективным функциональным тестам и пациент-ориентированным показателям состояния здоровья.

Материал и методы. В исследование включено 240 больных хроническим бруцеллёзом. Функциональное состояние каждого пациента оценивали на исходном этапе, до анализа динамических результатов реабилитации. Для

характеристики функционирования использовали категории МКФ [1].

В анализ включали категории трёх компонентов: b – функции организма, s – структуры организма, d – активность и участие.

В функциональный профиль входили категории, характеризующие энергетические и психические функции, боль, сердечно-сосудистую регуляцию, толерантность к нагрузке, суставно-мышечные функции, сенсорные нарушения, структуры опорно-двигательного аппарата, повседневную активность, мобильность, самообслуживание, бытовую, профессиональную и социальную деятельность.

Степень проблемы обозначали квалификаторами МКФ: 0 – проблема отсутствует, 1 – лёгкая, 2 – умеренная, 3 – тяжёлая, 4 – абсолютная (полная). Коды 8 и 9 не рассматривали как степени нарушения и не включали в количественный анализ. В исследовательских целях рассчитывали суммарный индекс функциональных нарушений по валидным квалификаторам b+s+d и число доменов с квалификатором ≥2.

Для оценки внешнего соответствия профиля МКФ использовали суммарный синдромальный балл, визуальную аналоговую шкалу (ВАШ) боли, тест 6-минутной ходьбы, кистевую динамометрию, шкалу астении MFI-20, госпитальную шкалу тревоги и депрессии HADS, Питтсбургский индекс качества сна PSQI, Монреальскую шкалу оценки когнитивных функций MoCA и опросник качества жизни SF-36 с расчётом физического (PCS) и психического (MCS) компонентов.

Количественные показатели представлены в виде M±SD. Частоту нарушений рассчитывали как долю пациентов с квалификатором ≥1 и отдельно ≥2. Взаимосвязь категорий МКФ с клиническими и функциональными показателями оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s). Критический уровень статистической значимости принимали равным $p<0,05$.

Результаты. У больных хроническим бруцеллёзом выявлено многоуровневое нарушение функционирования, затрагивающее функции организма, активность и участие. Средняя сумма квалификаторов функций организма составила 38,63±8,72 балла, структур организма – 3,83±2,17 балла, активности и участия – 32,85±7,22 балла. Исследовательский суммарный индекс b+s+d составил 75,31±15,86 балла.

Среднее число доменов с умеренными и более выраженными проблемами (квалификатор ≥2) достигало 25,98±6,24. Следовательно, функциональное бремя хронического бруцеллёза не ограничивалось одним органом или системой, а имело полидоменный характер.

Таблица 1. Основные нарушения функций организма по МКФ

Категория МКФ	Средний квалификатор	Пациенты с проблемой ≥1, %	Квалификатор ≥2, %
b740 Мышечная выносливость	2,33	99,2	87,1
b415 Функции кровеносных сосудов	2,35	99,6	87,1
b410 Функции сердца	2,29	99,2	86,2
b780 Ощущения, связанные с мышцами и движением	2,34	98,8	86,2
b130 Энергия и побуждения	2,28	98,8	85,4
b152 Эмоциональные функции	2,34	100,0	84,6
b134 Функции сна	2,24	99,2	84,2
b730 Мышечная сила	2,30	99,2	83,3
b280 Ощущение боли	2,29	99,6	82,9
b455 Толерантность к физической нагрузке	2,30	99,6	82,9
b710 Подвижность сустава	1,83	87,5	57,1
b770 Стереотип походки	0,82	57,5	23,8

Таблица 2. Наиболее распространённые ограничения активности и участия

Категория МКФ	Средний квалификатор	Квалификатор ≥2, %
d415 Поддержание положения тела	2,33	86,2
d920 Отдых и досуг	2,28	86,2
d240 Преодоление стресса и психологической нагрузки	2,28	85,4
d410 Изменение позы тела	2,27	85,0
d230 Повседневный распорядок	2,26	84,6
d430 Поднятие и перенос объектов	2,31	84,6
d640 Выполнение работы по дому	2,25	84,2
d450 Ходьба	2,20	79,2

Таблица 3. Корреляция общего индекса МКФ с клиническими и функциональными показателями

Показатель	r_s	p
MFI-20, суммарный балл	0,850	<0,001
SF-36 PCS	−0,833	<0,001
SF-36 MCS	−0,775	<0,001
Суммарный синдромальный балл	0,757	<0,001
ВАШ боли	0,755	<0,001
HADS, тревога	0,633	<0,001
Тест 6-минутной ходьбы	−0,625	<0,001
HADS, депрессия	0,597	<0,001
Кистевая динамометрия	−0,515	<0,001
PSQI	0,472	<0,001
MoCA	−0,274	<0,001

Наиболее распространённые умеренные и более выраженные проблемы функций организма представлены в табл. 1.

Наиболее выраженными оказались нарушения мышечной выносливости, сердечно-сосудистой регуляции, энергетических функций и болевого восприятия. Примечательно, что нарушения толерантности к физической нагрузке были умеренными или более выраженными у 82,9% больных.

Активность и участие. Функциональные изменения закономерно отражались на повседневной деятельности пациентов (табл. 2).

Таким образом, последствия хронического бруцеллёза выходили за пределы отдельных симптомов и сопровождались ограничением мобильности, бытовой активности, переносимости психологических нагрузок и досуга.

Исследовательский суммарный индекс функциональных нарушений демонстрировал статистически значимые связи практически со всеми ключевыми показателями состояния больных (табл. 3).

Самая тесная положительная связь выявлена с астенией по MFI-20 (r_s=0,850; p<0,001). Следовательно, по мере увеличения функционального бремени резко возрастала выраженность астенических нарушений. Почти столь же сильная обратная корреляция отмечалась с физическим компонентом качества жизни (r_s=−0,833; p<0,001); связь с психическим компонентом SF-36 также была сильной (r_s=−0,775; p<0,001). Полученные результаты свидетельствуют о том, что профиль МКФ отражает не только клиническое поражение отдельных функций, но и субъективно значимое ограничение физического и психического здоровья.

Принципиально важным этапом исследования было сопоставление отдельных категорий МКФ с соответствующими клиническими и инструментальными показателями.

Категория b280 «Ощущение боли» статистически значимо коррелировала с ВАШ (r_s=0,537; p<0,001): по мере увеличения квалификатора b280 возрастала интенсивность боли.

Категория b455 «Функции толерантности к физической нагрузке» имела обратную связь с дистанцией теста 6-минутной ходьбы (r_s=−0,526; p<0,001). Следовательно, более выраженное нарушение толерантности к нагрузке по МКФ соответствовало объективно меньшей дистанции ходьбы.

Категория b730 «Функции мышечной силы» отрицательно коррелировала с результатами кистевой динамометрии (r_s=−0,385; p<0,001): чем выше была степень функционального нарушения, тем ниже объективно измеренная сила кисти.

Категория b130 «Функции энергии и побуждений» имела умеренную положительную связь с суммарным баллом MFI-20 (r_s=0,557; p<0,001), что подтверждает соответствие этой категории МКФ выраженности астенического синдрома.

Наиболее выраженная предметная связь выявлена между категорией b134 «Функции сна» и PSQI (r_s=0,620; p<0,001): увеличение нарушений сна по МКФ сопровождалось ухудшением показателя качества сна.

Категория b152 «Функции эмоций» коррелировала с показателями тревоги (r_s=0,495; p<0,001) и депрессии (r_s=0,408; p<0,001) по шкале HADS.

Для категории b140 «Функции внимания» связь с MoCA была статистически значимой, но слабой (r_s=−0,156; p=0,015), для b144 «Функции памяти» – r_s=−0,215 (p=0,001). Следовательно, категории когнитивного блока демонстрировали значительно более слабое соответствие MoCA по сравнению с двигательными, болевыми, астеническими и эмоциональными категориями.

Этот результат требует осторожной интерпретации и указывает на необходимость дополнительной верификации квалификаторов b140 и b144 специализированными нейропсихологическими методами.

Категория d450 «Ходьба» имела статистически значимую обратную связь с дистанцией 6-минутной ходьбы (r_s=−0,455; p<0,001).

Таким образом, оценка ограничения ходьбы средствами МКФ соответствовала фактической физической мобильности пациента. Это имеет важное значение для реабилитационной практики, поскольку МКФ позволяет перевести числовой результат функционального теста в более широкий контекст повседневной жизнедеятельности.

Обсуждение. Результаты исследования показывают, что хронический бруцеллёз формирует сложный функциональный фенотип, включающий нарушения функций организма, ограничение активности и снижение участия в повседневной и социальной жизни. Такой подход принципиально отличается от традиционной оценки заболевания только через диагноз, лабораторную активность или отдельные симптомы.

Согласно концепции ВОЗ, функционирование является результатом взаимодействия состояния здоровья и контекстуальных факторов и включает функции организма, активность и участие [1]. Именно этот биопсихосоциальный подход лежит в основе МКФ.

G. Stucki и соавт. подчёркивают, что для реабилитационной медицины функционирование является центральной категорией результата лечения [3, 4].

Наши данные подтверждают применимость этой концепции при хроническом бруцеллёзе. Наиболее выраженные нарушения были связаны с мышечной выносливостью, сердечно-сосудистыми и энергетическими функциями, болью, сном и толерантностью к физической нагрузке.

С клинической точки зрения такая структура закономерна. Хронический бруцеллёз характеризуется длительным астеническим синдромом, костно-суставными проявлениями, болевым синдромом, снижением физической работоспособности и психоэмоциональными нарушениями [11, 12]. Однако МКФ позволяет показать, что эти симптомы не существуют изолированно. Нарушение функций организма трансформируется в конкретные ограничения: затруднение изменения и удержания позы, ходьбы, переноски предметов, домашней работы, отдыха и социальной активности. Именно поэтому использование МКФ в реабилитации имеет преимущество перед простым перечнем симптомов.

Особенно важным результатом настоящего исследования стало соответствие профиля МКФ объективным функциональным тестам. Категория b455 была связана с результатом 6-минутной ходьбы, b730 – с динамометрией, b280 – с ВАШ, b134 – с PSQI. Это соответствует концепции A. Cieza и соавт., согласно которой стандартизированное сопоставление клинических измерительных инструментов с МКФ позволяет объединять различные показатели в единую концептуальную систему [9, 10].

Сильная связь общего функционального индекса с MFI-20 (r_s=0,850) показывает, что астения является одним из центральных компонентов функционального бремени хронического бруцеллёза. Не менее важна корреляция с SF-36 PCS (r_s=−0,833).

Международные данные подтверждают значительное снижение качества жизни у больных бруцеллёзом. N.A. Shayan и соавт. в исследовании, проведённом у пациентов в Афганистане, выявили ухудшение нескольких компонентов SF-36 по сравнению с контролем [13].

Наши данные расширяют эти результаты, показывая, что снижение качества жизни непосредственно сопряжено с широтой функциональных нарушений, описанных в категориях МКФ.

Сильная связь общего индекса с MCS также демонстрирует, что ограничения функционирования при хроническом бруцеллёзе нельзя рассматривать исключительно как двигательную проблему.

Эмоциональная сфера, преодоление психологических нагрузок и социальное участие являются важными компонентами общего функционального состояния. При этом наиболее слабое соответствие объективным тестам отмечено для когнитивных категорий b140 и b144.

Квалификатор МКФ представляет собой клиническую оценку степени проблемы, тогда как MoCA является скрининговым психометрическим тестом. Их содержательная близость не означает полного совпадения измеряемых конструктов. Поэтому в настоящей работе когнитивные домены следует трактовать как наименее убедительно подтверждённую часть функционального профиля.

Современные исследования ICF Core Sets также подчёркивают необходимость эмпирической проверки соответствия категорий конкретным популяциям [6, 7]. E. Karlsson и J. Gustafsson в обзорном исследовании показали, что многие Core Sets валидированы лишь для отдельных клинических групп, поэтому перенос категорий между заболеваниями требует дополнительного подтверждения [6].

В более позднем систематическом обзоре M. Rojas и соавт. также подчёркивается необходимость методологически корректной популяционно-специфической проверки наборов МКФ [7].

В целом полученные данные позволяют рассматривать хронический бруцеллёз как последовательность взаимосвязанных функциональных нарушений. Первичное значение имеют болевой синдром и мышечно-суставная дисфункция, которые ограничивают двигательную активность пациента и способствуют снижению физической выносливости, общей энергии и толерантности к нагрузке. По мере прогрессирования функциональных нарушений уменьшаются мобильность и

способность к выполнению повседневных и бытовых действий, что ведёт к дальнейшему ограничению активности и участия пациента в привычной социальной жизни. На этом фоне усиливаются астенические проявления, нарастает психоэмоциональная нагрузка, формируются тревожные и депрессивные симптомы. Совокупность указанных нарушений в конечном итоге приводит к снижению как физического, так и психического компонентов качества жизни.

МКФ позволяет объединить эти уровни в единый функциональный профиль пациента.

Заключение. Хронический бруцеллёз сопровождается выраженными многокомпонентными нарушениями функционирования, затрагивающими функции организма, мобильность, повседневную активность и социальное участие.

Исследовательский суммарный индекс функциональных нарушений составил 75,31±15,86 балла, а среднее число доменов с умеренными и более выраженными проблемами достигало 25,98±6,24.

В структуре профиля преобладали нарушения мышечной выносливости, сердечно-сосудистых и энергетических функций, сна, эмоциональной сферы, боли и толерантности к физической нагрузке.

На уровне активности наиболее выраженные ограничения касались поддержания и изменения положения тела, переноса предметов, ходьбы, выполнения повседневного распорядка, домашней работы и отдыха.

Общий индекс функциональных нарушений имел сильную связь с астенией по MFI-20 (r_s=0,850), физическим (r_s=−0,833) и психическим (r_s=−0,775) компонентами SF-36, клиническим синдромальным баллом и болью.

Отдельные категории МКФ соответствовали профильным объективным тестам: b455 – 6-минутной ходьбе, b730 – кистевой динамометрии, b280 – ВАШ, b134 – PSQI, b130 – MFI-20.

Полученные данные свидетельствуют о том, что МКФ может служить содержательной основой для комплексного описания последствий хронического бруцеллёза и структурирования индивидуальной программы реабилитации.

Литература:

1. Ботиров Ф. К., Ризаев Ж. А., Мавлянова З. Ф., Алиева Д. А. Физическая реабилитация после сочетанной травмы передней крестообразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов // Проблемы биологии и медицины. - 2023. - № 4 (146). - С. 33–38.
2. Ризаев Ж. А., Мусаева О. Т. Алгоритм внедрения модели комплексной реабилитации гериатрических пациентов в амбулаторную практику // Журнал биомедицины и практики. - 2025. - Т. 10, № 3/1. - С. 64–72.
3. Ризаев Ж. А., Эргашева М. Я. Медико-социальные аспекты инвалидности у детей // Журнал биомедицины и практики. - 2023. - Т. 8, № 3. - С. 148–155.
4. Ризаев Ж. А., Эргашева М. Я. Организационные проблемы реабилитации детей с инвалидностью и пути их решения // Проблемы биологии и медицины. - 2024. - № 4 (155). - С. 424–429.
5. Ризаев Ж. А., Хакимова С. З., Заболотских Н. В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллезного генеза // Uzbek Journal of Case Reports. - 2022. - Т. 2, № 3. - С. 18–25.
6. Смагина А. Н., Шульдяков А. А. Влияние иммунокорректора циклоферона на качество жизни и психоэмоциональный статус больных хронически активным бруцеллезом на фоне комплексной фармакотерапии // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 2011. - Т. 74, № 2. - С. 39–43.
7. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А., Хаджиметов А. А. Изучение взаимодействия эритроцитов крови и параметров иммуной системы у спортсменов-подросток // Журнал биомедицины и практики. - 2021. - Т. 6, № 4. - С. 179–188.
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. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Показатели гемодинамики спортсменов подросткового возраста в зависимости от направленности тренировочного процесса // Журнал биомедицины и практики. - 2023. - Т. 8, № 5. - С. 361–369.
10. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Результаты апробирования витаминно-минеральной смеси «SIBUS» и оценка его влияния на иммунный статус спортсменов футболистов // Проблемы биологии и медицины. - 2023. - № 6 (150). - С. 322–327.
11. Ярмухамедова Н. А., Ризаев Ж. А. Экспериментально-методологическое исследование профилактики и коррекции вторичных иммунодефицитов у футболистов подростково-юношеского возраста // Проблемы биологии и медицины. - 2023. - № 6 (150). - С. 328–333.
12. Cieza A., Fayed N., Bickenbach J., Prodinger B. Refinements of the ICF Linking Rules to strengthen their potential for establishing comparability of health information // Disability and Rehabilitation. - 2019. - Vol. 41, No. 5. - P. 574–583.
13. Prodinger B., Cieza A., Oberhauser C., Bickenbach J., Üstün T. B., Chatterji S., Stucki G. Toward the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) Rehabilitation Set: a minimal generic set of domains for rehabilitation as a health strategy //

Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. - 2016. - Vol. 97, No. 6. - P. 875–884.
14.Qureshi K. A., Parvez A., Fahmy N. A., Abdel Hady B. H., Kumar S., Ganguly A., et al. Brucellosis: epidemiology, pathogenesis, diagnosis and treatment – a comprehensive review // Annals of Medicine. - 2023. - Vol. 55, No. 2. - Article 2295398.
15.Shayan N. A., Rahimi A., Stranges S., Thind A. Identifying the factors affecting quality of life among brucellosis patients in Herat, Afghanistan: a case-control study // Infection Ecology & Epidemiology. - 2025. - Vol. 15, No. 1. - Article 2441566.
16.Stucki G., Cieza A., Melvin J. The International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF): a unifying model for the conceptual description of the rehabilitation strategy // Journal of Rehabilitation Medicine. - 2007. - Vol. 39, No. 4. - P. 279–285.
17.World Health Organization. International Classification of Functioning, Disability and Health: ICF. - Geneva: World Health Organization, 2001. - ISBN 978-92-4-154542-6.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ПРОФИЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО БРУЦЕЛЛЁЗА В КАТЕГОРИЯХ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ: СООТВЕТСТВИЕ КЛИНИЧЕСКИМ ПРОЯВЛЕНИЯМ И ОБЪЕКТИВНЫМ ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ТЕСТАМ

Раббимова Н.Т., Ярмухамедова Н.А.

Резюме. *Цель: охарактеризовать профиль нарушений функционирования у больных хроническим бруцеллёзом на основе Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ) и оценить соответствие категорий МКФ клиническим проявлениям, физической работоспособности, астении, психоэмоциональному состоянию и качеству жизни. Материал и методы: обследовано 240 больных хроническим бруцеллёзом. Функционирование оценивали по компонентам МКФ b, s и d с квалификаторами 0–4; рассчитывали суммарный индекс функциональных нарушений b+s+d и число доменов с квалификатором ≥2. Профиль МКФ сопоставляли с суммарным синдромальным баллом, ВАШ боли, тестом 6-минутной ходьбы, кистевой динамометрией, MFI-20, HADS, PSQI, MoCA и компонентами SF-36. Результаты: суммарный индекс составил 75,31±15,86 балла, число доменов с квалификатором ≥2 – 25,98±6,24. Чаще всего умеренные и более выраженные проблемы регистрировались в категориях b740 и b415 (по 87,1%), b410 и b780 (по 86,2%), b130 (85,4%), а также d415 и d920 (по 86,2%). Суммарный индекс МКФ тесно коррелировал с MFI-20 (r_s=0,850), синдромальным баллом (r_s=0,757), ВАШ боли (r_s=0,755), отрицательно – с физическим (r_s=−0,833) и психическим (r_s=−0,775) компонентами SF-36, дистанцией 6-минутной ходьбы (r_s=−0,625) и кистевой силой (r_s=−0,515; все p<0,001). Категории b280, b455, b730, b130 и b134 соответствовали ВАШ, 6-минутной ходьбе, динамометрии, MFI-20 и PSQI. Заключение: хронический бруцеллёз сопровождается многокомпонентными нарушениями функций организма, активности и участия; профиль МКФ соответствует клиническим симптомам, объективным тестам и пациент-ориентированным шкалам и может служить основой для планирования реабилитации.*

Ключевые слова: *хронический бруцеллёз, Международная классификация функционирования, МКФ, функционирование, ограничение жизнедеятельности, реабилитация, 6-минутная ходьба, MFI-20, SF-36.*

УЎК: 618+616:579.61+616.15+615.38

ҲОМИЛА ТУШИШИДА ҚИН ДИСБИОЗИНИНГ ИММУНО-ГОРМОНАЛ БУЗИЛИШЛАР БИЛАН БОҒЛИҚЛИГИ




Раҳматуллаева Маҳфуза Мубиновна, Шарипова Унсин Анваровна
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

СВЯЗЬ ДИСБИОЗА ВЛАГАЛИЩА С НАРУШЕНИЯМИ ИММУНО-ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Рахматуллаева Махфуза Мубиновна, Шарипова Унсин Анваровна
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

THE RELATIONSHIP OF VAGINAL DYSBIOSIS WITH DISORDERS OF THE IMMUNE-HORMONAL BACKGROUND DURING MISCARRIAGE

Rakhmatullayeva Makhfuza Mubinovna, Sharipova Unsin Anvarovna
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: mahfuza_rahmatullayeva@bsmi.uz, unsunsharipova@gmail.com

Резюме. *Долзарблиги: репродуктив тракт микробиотаси ҳомиладорлик даврида яллиғланиш ва иммун жавобнинг асосий модулятори бўлиб, ҳомиладорлик натижаларига таъсир кўрсатиши мумкин. Тадқиқотлар қин микробиотаси таркиби ва ҳомила тушиш хавфи ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди, аммо унинг асосий механизмлари тўлиқ ўрганилмаган. Мақсад: ҳомила тушиш хавфи мавжуд ҳомиладор аёлларда қин дисбиози фонидаги иммун ва гормонал бузилишларни баҳолаш. Материал ва усуллар: тадқиқотга ҳомиладорликнинг I триместрида ҳомила тушиш хавфи бўлган 54 нафар ҳомиладор аёл киритилди: ўртача ва оғир қин дисбиози бўлган 32 нафар аёл (1-гуруҳ) ва қин нормоценози аниқланган 22 нафар аёл (2-гуруҳ). Қонда цитокинлар ва гормонлар миқдори, қин микробиоценози текширилди. Натижалар: қин дисбиози бўлган ҳомиладор аёлларда нормоценозли аёлларга нисбатан цитокинлар ва гормонлар миқдорида ишончли ўзгаришлар аниқланди, бу бузилишлар оғир дисбиозли беморларда кескин ифодаланди (p<0,01). Хулоса: оғир қин дисбиози ҳомиладорликда иммун-гормонал ҳолатни бузиб, ҳомила тушишига шароит яратиши мумкин.*

Калит сўзлар: *дисбиоз, цитокин, ҳомила тушиши, ҳомиладорлик.*

Abstract. *Relevance: the microbiota of the reproductive tract is the main modulator of inflammation and the immune response during pregnancy and may affect pregnancy outcome. Studies confirm the relationship between the composition of the vaginal microbiota and the risk of miscarriage, but the underlying mechanisms are not fully understood. Aim: to assess immune and hormonal disorders in pregnant women with threatened miscarriage associated with vaginal dysbiosis. Materials and methods: the study included 54 pregnant women with threatened miscarriage in the first trimester: 32 women with moderate or severe vaginal dysbiosis (group 1) and 22 women with normal vaginal microbiota (group 2). Blood cytokine and hormone levels and the vaginal microbiota were studied. Results: pregnant women with vaginal dysbiosis showed significant changes in cytokine and hormone levels compared with women with normal vaginal microbiota, and these disturbances were most pronounced in patients with severe dysbiosis (p<0.01). Conclusion: severe vaginal dysbiosis can disrupt the immune-hormonal status during pregnancy and create conditions for miscarriage.*

Keywords: *dysbiosis, cytokine, miscarriage, pregnancy.*

Ўз-ўзидан ҳомила тушиши ҳомиладорликнинг дастлабки 20 ҳафтасида ҳомиладорликнинг тўхташи сифатида таърифланади, икки ва ундан ортиқ ҳомила тушиши эса одатий ҳомила тушиши сифатида белгиланади. Ҳомиладорликнинг ушбу асорати бутун дунёда ҳомиладор аёлларнинг 12–15% ида учрайди, бунда ҳомила тушишининг қарийб 80% и ҳомиладорликнинг биринчи уч ойлигида содир бўлади [3].

Ҳомила тушишининг этиологияси хилма-хил бўлиб, кўплаб омилларга боғлиқ; ҳолатларнинг 50% ида иммун бузилишлар сабаб бўлади. Иммунологик толерантликни сақлашда моноцитлар ва макрофагларнинг роли катта. Бу ҳужайралар трофобласт инвазиясининг

муваффақиятини, бачадон спирал артерияларининг ремоделланишини, тармоқланувчи ва тармоқланмайдиган ангиогенезда қон томир тўрининг шаклланишини белгилайди. Ушбу шартларнинг барчаси бажарилгандагина йўлдош тўқимасида ўзига хос цитокин ва ҳужайра мувозанати вужудга келиб, йўлдош ва ҳомиланинг нормал ривожланишини таъминлайди.

Сўнгги тадқиқотлар репродуктив тракт микробиотаси ҳомиладорлик даврида яллиғланиш ва иммун жавобнинг асосий модулятори бўлиб, ҳомиладорлик натижаларига таъсир кўрсатиши мумкинлигини кўрсатмоқда. Тадқиқотлар қин микробиотаси таркиби ва ҳомила тушиш хавфи ўртасидаги боғлиқликни тасдиқлайди, аммо унинг асосий механизмлари тўлиқ ўрганилмаган.

Янги маълумотларга кўра, репродуктив тракт микрофлораси ҳомиладорлик даврида маҳаллий яллиғланиш ва иммунитет йўлларининг асосий рағбатлантирувчиси ҳисобланади. Қин микрофлораси макроорганизм билан бирлашган мураккаб микроэкотизимни ташкил этиб, репродуктив тракт шиллиқ қавати функциясини тартибга солишда ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Репродуктив ёшдаги шартли соғлом аёллар қин шиллиқ қаватининг умумий бактериал массаси 6–8,5 lg ГЭ/мл ни ташкил этади, лактобактериялар эса қин микрофлораси барча вакилларининг 90–99% ини (5,4–8,5 lg ГЭ/мл) ташкил қилади. Лактобактериялар сут кислотаси, водород пероксиди, лизоцим ва бошқа гликолитик ферментлар, антибиотикка ўхшаш моддалар (бактериоцинлар) ва антимикроб пептидлар ишлаб чиқариш орқали қин муҳитини шартли патоген бактерияларнинг кўпайишидан ҳимоя қилади [7]. Шунингдек, лактобактериялар маҳаллий микромуҳитдаги ресурслар учун бошқа микроорганизмлар билан самарали рақобатлаша олади [6].

Ҳомиладорлик даврида эстрогенларнинг юқори даражаси қин эпителий ҳужайраларида гликоген тўпланишига ёрдам беради ва шу орқали *Lactobacillus* spp. нинг устунлиги ва барқарорлигини таъминлайди [6]. Бу бактериялар сут кислотаси ва бактериоцинлар каби микробларга қарши бирикмалар ишлаб чиқариш орқали патоген бактериялардан ҳимоя қилади [7]. Қин микрофлораси таркибида *Lactobacillus* spp. нинг камайиши ҳомиладорликнинг салбий натижалари, жумладан муддатдан олдин туғруқ ва қоғоноқ пардаларининг барвақт ёрилиши билан боғлиқ [9]. *Lactobacillus* spp. микроб жамоаларининг камайиши ва цервиковагинал суюқликдаги яллиғланиш олди цитокинлари даражаси ўртасида ўзаро боғлиқлик мавжуд бўлиб, бу қин микрофлорасининг бузилиши ва ҳомиладорликнинг салбий якунлари ўртасида патогенетик боғлиқлик борлигини кўрсатади [5].

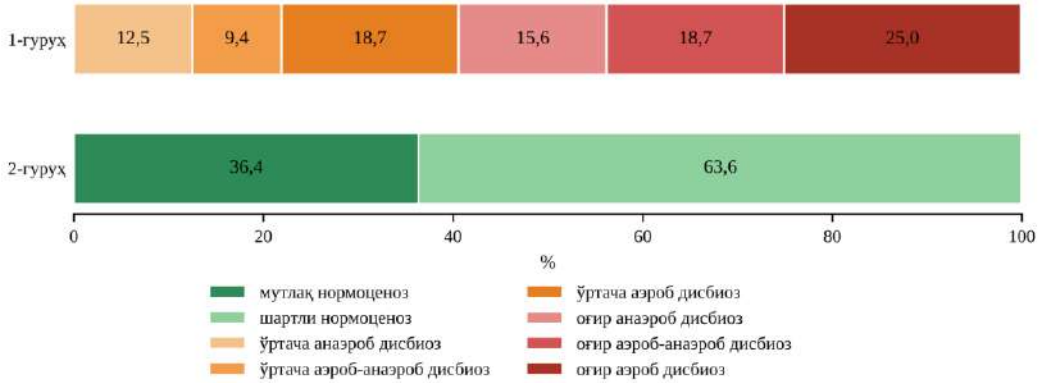
Тадқиқот мақсади: ҳомила тушиш хавфи мавжуд ҳомиладор аёлларда қин дисбиози фонидаги иммун ва гормонал бузилишларни баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқотга ҳомиладорликнинг I триместрида ҳомила тушиш хавфи бўлган 54 нафар ҳомиладор аёл киритилди. Асосий гуруҳни ўртача ва оғир қин дисбиози бўлган 32 нафар аёл (1-гуруҳ), таққослаш гуруҳини қин нормоценози аниқланган 22 нафар ҳомиладор аёл (2-гуруҳ) ташкил этди. Ҳомиладорлик муддати 1-гуруҳда 9,7±0,38 ҳафтани, таққослаш гуруҳида 9,9±0,31 ҳафтани ташкил этди. Қин суртмалари «Фемофлор-16» тести ёрдамида молекуляр-биологик усулда (реал вақт режимидаги полимераза занжир реакцияси) текширилди. Қонда цитокинлар миқдори қаттиқ фазали иммунофермент таҳлил усулида, гормонлар миқдори эса рақобатли иммунофермент таҳлил усулида аниқланди.

Олинган маълумотлар Epi Info 7.2.2.2 ва Statistica 10.0 дастурлари ёрдамида статистик қайта ишланди. Фарқларнинг ишончлилиги тақсимотнинг нормаллиги (эксцесс мезони бўйича) ва бош дисперсияларнинг тенглиги (Фишер F-мезони) текширилгандан сўнг Стьюдент t-мезони бўйича хатолик эҳтимолини (p) ҳисоблаш орқали аниқланди. Фарқлар $p<0,05$ да статистик жиҳатдан ишончли деб қабул қилинди.

Натижалар ва муҳокама. Гуруҳлар ўртасида асосий анамнестик ва ижтимоий кўрсаткичлар бўйича статистик фарқ аниқланмади. Аёлларнинг ўртача ёши 1- ва 2-гуруҳда мос равишда 26,2±0,44 ва 26,5±0,49 ёшни ташкил этди. Иккала гуруҳда ишчи ва хизматчилар улуши юқори бўлди.

Ҳайз цикли хусусиятлари ўрганилганда гуруҳлар ўртасида фақат унинг давомийлиги бўйича фарқ топилди ($p<0,05$). Ўз-ўзидан ҳомила тушишларининг ҳомиладорликлар сонига нисбати бўйича гуруҳлар ўртасидаги фарқ статистик жиҳатдан ишончли бўлди ($p<0,05$). Соматик касалликлар орасида сийдик айирув тизими касалликлари (пиелонефрит, цистит) ва юқори нафас йўллари касалликлари (сурункали тонзиллит, сурункали гайморит) 1-гуруҳда 2-гуруҳга нисбатан кўпроқ учради. Гинекологик касалликлар таҳлилида носпецифик кольпит, сурункали эндометрит ва ўтказилган жинсий йўл билан юқувчи инфекциялар частотаси 1-гуруҳда юқорироқ бўлди.



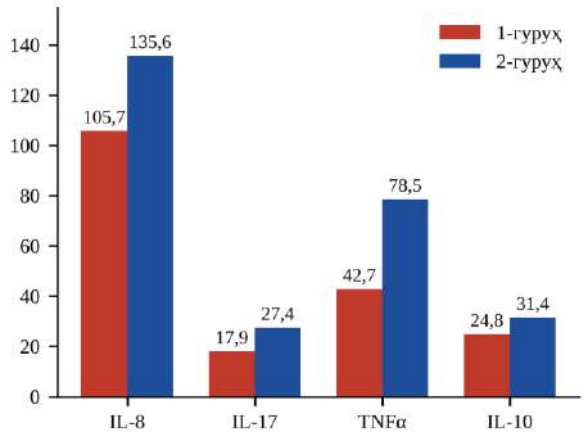
1-расм. Тадқиқот гуруҳларидаги беморларда қин микробиоценози турлари, %.

Қин суртмалари молекуляр-биологик усулда текширилганда 1-гуруҳда 13 (40,6%) аёлда ўртача дисбиоз (шундан 12,5% анаэроб, 9,4% аэроб-анаэроб, 18,7% аэроб дисбиоз), 19 (59,4%) аёлда оғир дисбиоз (шундан 15,6% анаэроб, 18,7% аэроб-анаэроб ва 25,0% аэроб дисбиоз) аниқланди. 2-гуруҳда мутлақ нормоценоз 8 (36,4%) аёлда, шартли нормоценоз 14 (63,6%) аёлда қайд қилинди (1-расм).

Яллиғланиш олди цитокинларининг миқдори 1-гуруҳ аёлларида 2-гуруҳга нисбатан бир неча баробар юқори бўлди (2-расм). Бу қин микромуҳитида лактобактерияларнинг камайиши ва шартли патоген микрофлоранинг кўпайишига жавобан биринчи ҳимоя чизиғи – макрофаглар ва нейтрофиллар фаоллашганини ҳамда цитокинлар ишлаб чиқариш орқали бу мувозанатсизликни бартараф этишга ҳаракат қилинаётганини кўрсатади.

Шу билан бирга, яллиғланишга қарши цитокин – интерлейкин-10 миқдорининг ошганлиги ҳам қайд қилинди. Аксинча, трансформацияловчи ўсиш омилининг миқдори 1-гуруҳда 2-гуруҳдагидан пастроқ бўлди. Бундай ўзгаришлар она иммунологик толерантлиги механизмларининг бузилганлигини ва ҳомиланинг ривожланиши учун жиддий хавф туғилиши мумкинлигини кўрсатади.

Гормонлар миқдорини ўрганиш натижасида прогестерон, β-хорионик гонадотропин ва эстрадиол миқдори бўйича 1- ва 2-гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ аниқланди (1-жадвал). Шунингдек, оғир дисбиозли аёлларда прогестерон миқдори ўртача дисбиозли аёлларга нисбатан ишончли паст бўлди.



2-расм. Тадқиқот гуруҳларидаги беморлар қонида цитокинлар миқдори.

Кўплаб тадқиқотларда қин микрофлораси репродуктив трактдаги туғма иммун жавобнинг муҳим бошқарувчиси экани кўрсатилган [1]. Қин микрофлораси ва она организмининг иммун реакциясини ҳомила тушиши билан боғлаши мумкин бўлган бир қатор потенциал механизмлар мавжуд. *Lactobacillus* spp. нинг камайиши ва юқори бактериал хилма-хиллик билан тавсифланадиган нооптимал қин микрофлораси маҳаллий яллиғланишнинг фаоллашиши ва бачадон бўйни эпителиал тўсиғининг шикастланиши билан боғлиқ бўлиб, бу бактериал транслокацияга ҳисса қўшиши мумкин [4].

Эндометрий микрофлорасини ўрганиш маълум даражада мураккаб бўлса-да, бачадоннинг пастки қисми микрофлораси қин микрофлорасидан фарқ қилиши ва шу билан бирга унинг шаклланишига қин микрофлораси ҳисса қўшиши ҳақида далиллар пайдо бўлмоқда [3].

Жадвал 1. Тадқиқот гуруҳларидаги беморлар қонида гормонлар кўрсаткичлари

Кўрсаткич	1-гуруҳ (n=32)	2-гуруҳ (n=22)	p
β-ХГ, мМЕ/мл	108 435,59±116,58	137 272,82±104,34	<0,01
Эстрадиол, пг/мл	673,81±270,79	114 573,62±131,80	>0,05
Прогестерон, нг/мл	12,64±3,98	21,38±7,12	<0,05

Бироқ эмбрионал даврда Мюллер каналларининг қўшилиши қиннинг юқори учдан бир қисми эндометрий эпителийсига ўхшашлигини англатади, шунинг учун *Prevotella* ва *Streptococcus* каби бактерияларга нисбатан ўхшаш яллиғланиш олди реакциясини кутиш мумкин [5].

Лактобактериялар туғма иммунитет воситачилигидаги яллиғланишни қўзғатмасдан антимикроб ҳимояни рағбатлантириш орқали қин шиллиқ пардасини ҳимоя қилади [6]. Шунинг учун *Lactobacillus* spp. камайган ҳолатларда яллиғланиш олди муҳити муваффақиятли имплантацияни – трофобластнинг децидуал мембранани ёриб ўтиши ва онанинг децидуал қаватига кириб бориши учун иммунитет медиаторлари томонидан тартибга солинадиган тўқималар шикастланиши ва тикланиши жараёнини бузиши мумкин [2]. Олдинги тадқиқотлар она-ҳомила чегарасида цитокинлар даражасининг ўзгариши ҳомиладорликнинг эрта асоратларига олиб келиши мумкинлигини кўрсатган [1]. Шу сабабли қин микрофлораси бузилишидан келиб чиққан яллиғланиш реакцияси бачадон децидуал қаватининг бошқарилишини бевосита ёки билвосита бузиб, ҳомиладорликнинг дастлабки босқичида она-ҳомила муносабатларининг издан чиқишига олиб келиши мумкин [8].

Хулоса. Қин дисбиози ва у билан бирга ривожланадиган маҳаллий яллиғланиш реакцияси ҳомиладор аёлларни ҳомила тушишига мойил қилади. Гарчи бу онанинг туғма иммун реакциясини акс эттириши мумкин бўлса-да, цитокин реакцияси асосан қинда мавжуд бўлган шартли патоген бактерияларга боғлиқ бўлиб, бу ҳомиладорлик арафасида ёки ҳомиладорликнинг эрта муддатларида аниқ мақсадли тадбирлар ўтказишни талаб этади.

Адабиётлар:

1. Алейник В.А., Жураева М.А., Мухитдинова К.О., и др. Влияние чрезмерной провоспалительной иммунной реакции на иммунологические показатели у женщин, имеющих выкидыши на ранних сроках беременности // Инфекция и иммунитет. 2025;15(4):673–680.
2. Замятина С.В., Ельчанинова С.А., Раевских В.М., и др. Цитокины при нормальном течении беременности и невынашивании // Проблемы репродукции. 2024;30(1):72–81.
3. Мамасолиева Н.А. Роль эндометриальной иммунной дисфункции при привычном невынашивании беременности // Проблемы биологии и медицины. 2021;1.1(126):182–186.
4. Синякова А.А., Шипицына Е.В., Будиловская О.В., и др. Клинико-анамнестические и микробиологические предикторы невынашивания беременности // Журнал акушерства и женских болезней. 2019;68(2):59–70.
5. Ходжаева З.С., Припутневич Т.В., Муравьева В.В., и др. Оценка состава и стабильности микробиоты влагалища у беременных в процессе динамического наблюдения // Акушерство и гинекология. 2019;(7):30–38.
6. Al-Memar M., Bobdiwala S., Fourie H., Mannino R., Lee Y.S., Smith A., et al. The association between vaginal bacterial composition and miscarriage: a nested case-control study // BJOG. 2020;127(2):264–274.
7. Amabebe E., Anumba D.O.C. The vaginal microenvironment: the physiologic role of lactobacilli // Front Med. 2018;5:181.
8. Su R., Wang Y., Lu Y., et al. Weekly changes in serum β-human chorionic gonadotropin, estradiol, and progesterone levels for pregnancy assessment in women with unexplained recurrent miscarriage // J Int Med Res. 2025;53(4):3000605251327478.

СВЯЗЬ ДИСБИОЗА ВЛАГАЛИЩА С НАРУШЕНИЯМИ ИММУНО-ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Рахматуллаева М.М., Шарипова У.А.

Резюме. *Актуальность: микробиота репродуктивного тракта является основным модулятором воспаления и иммунного ответа во время беременности и может влиять на её исход. Исследования подтверждают взаимосвязь состава микробиоты влагалища с риском невынашивания беременности, однако её механизмы до конца не изучены. Цель: оценить иммунные и гормональные нарушения у беременных с угрозой невынашивания на фоне дисбиоза влагалища. Материал и методы: в исследование включены 54 беременные с угрозой выкидыша в I триместре: 32 женщины со средней и тяжёлой степенью дисбиоза влагалища (1-я группа) и 22 беременные с нормоценозом влагалища (2-я группа). Исследовали уровни цитокинов и гормонов в крови и микробиоценоз влагалища. Результаты: у беременных с дисбиозом влагалища выявлены достоверные изменения уровней цитокинов и гормонов по сравнению с женщинами с нормоценозом; эти нарушения были резко выражены у пациенток с тяжёлым дисбиозом ($p<0,01$). Заключение: выраженный дисбиоз влагалища может нарушать иммуно-гормональный статус при беременности и создавать фон для невынашивания.*

Ключевые слова: *дисбиоз, цитокин, невынашивание, беременность.*

УДК: 616.37-002.4-073.756.8

ДИНАМИЧЕСКАЯ МУЛЬТИСПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ТЕМПОВ ДЕВИТАЛИЗАЦИИ И ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ НЕКРОТИЧЕСКИХ СКОПЛЕНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ




Рашидова Хуршида Абдувохидовна, Хамидов Обид Абдурахманович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ОҒИР ЎТКИР ПАНКРЕАТИТДА ДЕВИТАЛИЗАЦИЯ СУРЪАТЛАРИ ВА НЕКРОТИК ТЎПЛАМЛАРНИНГ ДЕНСИТОМЕТРИК ТРАНСФОРМАЦИЯСИНИ БАҲОЛАШДА ДИНАМИК МУЛЬТИСПИРАЛ КОМПЬЮТЕР ТОМОГРАФИЯСИ

Рашидова Хуршида Абдувоҳидовна, Ҳамидов Обид Абдураҳмонович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

DYNAMIC MULTIDETECTOR COMPUTED TOMOGRAPHY IN ASSESSING THE RATE OF DEVITALIZATION AND DENSITOMETRIC TRANSFORMATION OF NECROTIC COLLECTIONS IN SEVERE ACUTE PANCREATITIS

Rashidova Khurshida Abduvokhidovna, Khamidov Obid Abdurakhmanovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: xurshida410@gmail.com

Резюме. *Мақсад: инфицирланган некротик панкреатитда девитализация ҳажми, некротик тўпламлар таркибий қисмлари зичлиги ва уларнинг чегараланиш динамикасини тавсифлаш. Материал ва усуллар: 2015–2026 йилларда ўтказилган кўп марказли ретроспектив-проспектив тадқиқотга инфицирланган некрозли 550 нафар бемор киритилди. Дастлабки контрастли МСКТ касаллик бошланганидан 72–96 соат ўтгач бажарилди, асосий таққослаш нуқталари 14- ва 28-суткалар бўлди. Натижалар: ўткир некротик тўпламлар 72–96 соатда 503 нафар (91,5%), 14-суткада 524 нафар (95,3%) беморда аниқланди, 28-суткага келиб 402 нафар (73,1%) беморда чегараланган некроз шаклланди. Суюқ қисм зичлигининг медианаси 18 дан 22 HU гача, зич қисмники 39 дан 52 HU гача ортди (p<0,001). Девитализация ҳажми 156 нафар (28,4%) беморда ортди; 62 нафар (11,3%) беморда олтинчи ҳафтада ҳам тўлиқ чегараланиш кузатилмади. Хулоса: динамик МСКТ некрознинг тарқалиши, таркибининг қайта қурилиши ва деворнинг шаклланишини алоҳида кузатиш имконини беради; ўчоқнинг морфологик етуклигини календарь муддат эмас, балки индивидуал баҳолаш белгилайди.*

Калит сўзлар: *ўткир панкреатит, панкреонекроз, мультиспирал компьютер томографияси, денситометрия, секвестрация, чегараланган некроз.*

Abstract. *Aim: to characterize serial changes in devitalization, attenuation of necrotic collection components and encapsulation in infected necrotizing pancreatitis. Materials and methods: the multicentre retrospective-prospective study (2015–2026) included 550 patients with infected necrosis. Baseline contrast-enhanced multidetector CT was performed 72–96 hours after symptom onset; the main comparisons used examinations on days 14 and 28. Results: acute necrotic collections were present in 503 patients (91.5%) at 72–96 hours and in 524 (95.3%) on day 14; walled-off necrosis was found in 402 (73.1%) on day 28. Median fluid attenuation rose from 18 to 22 HU and solid-component attenuation from 39 to 52 HU (p<0.001). Devitalization increased in 156 patients (28.4%); complete encapsulation was absent in 62 (11.3%) at six weeks. Conclusion: serial CT distinguishes the evolution of necrosis extent, internal composition and wall development; collection maturity requires individual assessment rather than reliance on elapsed time.*

Keywords: *acute pancreatitis, pancreatic necrosis, multidetector computed tomography, attenuation, sequestration, walled-off necrosis.*

Компьютерно-томографическое заключение при некротизирующем панкреатите должно отражать несколько взаимосвязанных, но самостоятельных процессов: утрату жизнеспособности паренхимы, образование некротического скопления, изменение его содержимого и появление отграничивающей стенки. Пересмотренная классификация Атланта разграничивает острое

некротическое скопление и отграниченный некроз, ориентируясь на морфологию и фазу заболевания [1]. Такая классификация создает общий язык описания, однако внутри одной категории сохраняется значительная неоднородность структуры очага.

Исходная контрастная КТ позволяет картировать зоны отсутствия контрастного усиления и экстрапанкреатическое распространение процесса. Прогностическое значение сочетания воспалительных изменений и некроза было показано при разработке КТ-индекса тяжести [2]. Для планирования последующих вмешательств необходимо также знать, какая часть полости остается жидкостной, насколько выражен плотный тканевой компонент и сформирована ли непрерывная граница с окружающими тканями.

Потребность в повторной визуализации обусловлена изменчивостью этих признаков. Увеличение объема скопления и рост доли секвестров могут происходить одновременно, тогда как уменьшение размеров не обязательно означает исчезновение плотных масс. Исследования, сопоставляющие КТ и МРТ, подтверждают значение внутренней структуры скопления и возможность расхождения оценок его содержимого [3, 4]. Поэтому однократное измерение максимального диаметра не дает полной характеристики патологического процесса.

Цель исследования: описать последовательные изменения объема девитализации, денситометрических характеристик жидкостного и плотного компонентов и формирования стенки некротических скоплений по данным динамической мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) в многоцентровой когорте пациентов с инфицированным некротизирующим панкреатитом.

Материал и методы. Исследование выполнено на материале многоцентровой когорты 2015–2026 гг. Ведущей базой являлся Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи; в исследовании участвовали также клиника Самаркандского государственного медицинского университета и три областных филиала системы экстренной медицинской помощи. После скрининга 676 больных тяжелым острым панкреатитом и применения критериев отбора в анализ включены 550 пациентов с инфицированным панкреатическим или парапанкреатическим некрозом. Ретроспективная часть включала 260 наблюдений 2015–2020 гг., проспективная – 290 наблюдений 2021–2026 гг. Работа посвящена томографической эволюции очагов, а не сравнению лечебных стратегий [5].

Включали пациентов 18–75 лет с некротизирующим панкреатитом, признаками инфицирования некроза, исходными лучевыми исследованиями в предусмотренные сроки и возможностью динамического наблюдения. Из анализа исключены 126 больных: 57 со стерильным некрозом без последующего инфицирования, 18 умерших в первые 72 ч до выполнения регламентированного исследования, 21 с хроническим панкреатитом, 13 с опухолью поджелудочной железы, 4 беременные и 13 пациентов старше 75 лет. Поэтому результаты характеризуют отобранную когорту с инфекционным осложнением, а не весь спектр острого панкреатита.

Исследования выполняли на 128-срезовом томографе: коллимация 0,625–1,0 мм, толщина реконструкции 1,0 мм, интервал реконструкции 0,7–1,0 мм, напряжение 120 кВ, ток 180–350 мА с автоматической модуляцией, поле обзора 350–420 мм, матрица 512×512. Внутривенно вводили йогексол (350 мг йода/мл) в объеме 90–110 мл (ориентировочно 1,5 мл/кг) со скоростью 4,0 мл/с, затем 30–40 мл изотонического раствора натрия хлорида. Протокол включал нативную серию и фазы через 25–30, 65–70 и 180 с после введения контрастного препарата.

Базовую МСКТ выполняли через 72–96 ч от начала заболевания. Протоколом исследования были предусмотрены контрольные оценки на 7–10-е, 14-е, 21-е и 28-е сутки и на шестой неделе. Для сопоставления плотности и объема использованы точки 72–96 ч, 14 и 28 суток; состояние стенки прослеживали на всех шести этапах. Эти сроки относятся к протоколу настоящей работы: решение о повторном исследовании в клинической практике должно учитывать состояние пациента и конкретный диагностический вопрос [6].

Плотность выражали в единицах Хаунсфилда (HU), раздельно регистрируя жидкостный и плотный (включая секвестральный) компоненты. Объем очага приводили в см³, долю девитализированной паренхимы – в процентах. Зрелость стенки определяли по совокупности лучевых данных по шкале 0–3 – от отсутствия стенки до полностью сформированной непрерывной капсулы; диагностическую точность МСКТ как самостоятельного метода оценки зрелости не определяли.

Объем девитализации паренхимы оценивали методом КТ-сегментации и выражали в процентах, выделяя категории менее 30%, 30–50% и более 50%; отдельно регистрировали основную локализацию поражения и направления затеков.

Доля нежизнеспособной паренхимы, анатомическое распределение деструкции и объем ведущего скопления (в см³) рассматривались как разные характеристики, не заменяющие друг друга. Топографическую характеристику дополняли регистрацией сосудистых изменений [5]. Статистический анализ выполняли в программах IBM SPSS Statistics 29.0, MedCalc 23.0 и R 4.5.1.

Таблица 1. Денситометрические характеристики компонентов некротических скоплений в динамике, Me [Q1; Q3]

Срок от начала заболевания	Жидкостный компонент, HU	Плотный (секвестральный) компонент, HU
72–96 ч	18 [12; 24]	39 [31; 48]
14-е сутки	20 [14; 27]	45 [35; 57]
28-е сутки	22 [16; 30]	52 [40; 66]

Примечание: HU – единицы Хаунсфилда; различие плотного компонента между исходной оценкой и 28-ми сутками p<0,001.

Таблица 2. Изменение объема ведущего некротического скопления, см³

Срок	Me [Q1; Q3]	M±SD	Минимум–максимум
72–96 ч	310 [205; 465]	352±218	42–1320
14-е сутки	345 [220; 510]	389±241	51–1485
28-е сутки	282 [174; 430]	326±225	28–1390

Примечание: показатели относятся к ведущему скоплению; изменение его объема не тождественно изменению доли девитализированной паренхимы.

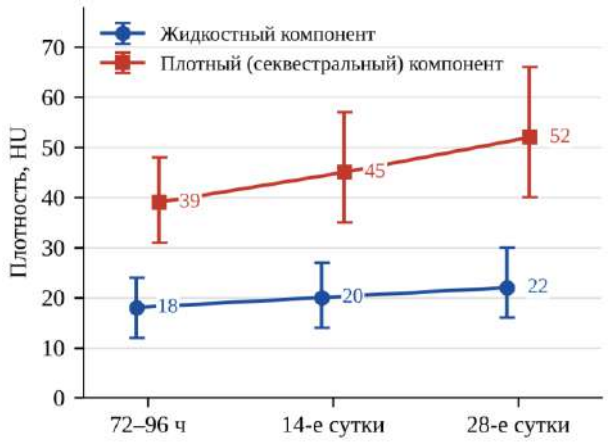


Рис. 1. Динамика плотности жидкостного и плотного (секвестрального) компонентов: точки – медианы, отрезки – интервал Q1–Q3 (не 95% доверительный интервал)

Нормальность распределения проверяли критерием Шапиро–Уилка. Количественные данные представлены как Me [Q1; Q3], при наличии сводных данных – дополнительно как M±SD и диапазон. Различия считали значимыми при двустороннем p<0,05. Значение p относится к сопоставлению плотности плотного компонента при исходной КТ и на 28-е сутки. Анализировались групповые показатели; индивидуальные траектории изменения плотности не оценивались.

Результаты. На исходной МСКТ острые некротические скопления определялись у 503 из 550 пациентов (91,5%). У остальных 47 (8,5%) визуализировались преимущественно участки паренхиматозной или экстрапанкреатической девитализации без сформированного крупного скопления. К 14-м суткам некротическое скопление зарегистрировано у 524 пациентов (95,3%). Отсутствие выраженной полости при первом исследовании не означало отсутствия деструкции и не предопределяло дальнейшую структуру очага.

Плотность жидкостного компонента составляла 18 [12; 24] HU через 72–96 ч, 20 [14; 27] HU на 14-е сутки и 22 [16; 30] HU на 28-е сутки, плотного и секвестрального материала – 39 [31; 48], 45 [35; 57] и 52 [40; 66] HU соответственно. Различие плотности плотного компонента между базовым исследованием и 28-ми сутками было статистически значимым (p<0,001) (табл. 1, рис. 1).

На 14-е сутки неоднородность содержимого отмечена у 407 больных (74,0%), отчетливо различимые секвестральные фрагменты – у 302 (54,9%). К 21-м суткам секвестры визуализировались у 394 (71,6%), к 28-м – у 452 (82,2%) пациентов. Перестройка содержимого продолжалась и после формирования первичного скопления. Частоту видимых секвестров нельзя отождествлять с частотой полностью отграниченного некроза: эти признаки отражают разные стороны организации очага.

Объем ведущего скопления изменялся нелинейно: медиана составляла 310 [205; 465] см³ при исходной оценке, 345 [220; 510] см³ на 14-е сутки и 282 [174; 430] см³ на 28-е сутки, при широком диапазоне значений на всех этапах (табл. 2). Позднее уменьшение скопления наблюдалось на фоне проводимого лечения и организации процесса, поэтому эти данные не следует интерпретировать как естественное течение заболевания без вмешательств.

При сопоставлении исходных и повторных исследований увеличение зоны девитализации зарегистрировано у 156 пациентов (28,4%), относительная стабильность – у 323 (58,7%), уменьшение – у 71 (12,9%) (рис. 2). В подгруппе прогрессирования медиана прироста составила 12 [7; 19] процентных пунктов: прирост менее 10 процентных пунктов отмечен у 47 из 156 пациентов (30,1%), от 10 до 20 – у 73 (46,8%), более 20 – у 36 (23,1%). Первая количественная оценка, таким образом, не всегда отражает окончательную протяженность поражения.

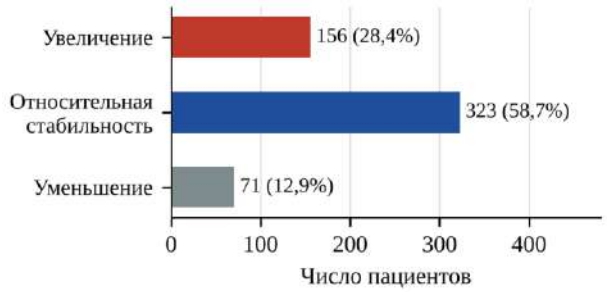


Рис. 2. Направление изменения зоны девитализации при сопоставлении базовой и повторной КТ (n=550)

Сводная характеристика структурных изменений приведена в таблице 3. К 28-м суткам сформированный отграниченный некроз выявлен у 402 больных (73,1%), тогда как видимые секвестры определялись у 452 (82,2%). Наличие плотного детрита и завершенность отграничения описывают разные свойства очага и требуют раздельной регистрации.

Девитализация более 50% паренхимы зарегистрирована у 186 больных (33,8%), в пределах 30–50% – у 232 (42,2%). По основной локализации наибольшую группу составляло субтотальное и тотальное поражение – 175 наблюдений (31,8%); среди поражений отдельных отделов чаще отмечалось поражение тела железы – 132 (24,0%). Объем девитализации и ее распределение характеризовали разные стороны исходной анатомической картины; категории локализации не использовали как замену количественной оценки нежизнеспособной паренхимы (табл. 4).

Наиболее частым направлением распространения затеков было левое переднее параренальное пространство – 254 наблюдения (46,2%); правое переднее параренальное пространство вовлекалось в 173 (31,5%), корень брыжейки – в 143 (26,0%) случаях. Частоты отдельных направлений не образуют взаимоисключающих групп. Сосудистые изменения включали тромбоз селезеночной вены у 83 пациентов (15,1%) и псевдоаневризмы у 22 (4,0%); срок первого выявления каждого из них отдельно не анализировали.

По комплексной лучевой оценке, медиана срока достижения полной зрелости капсулы составила 27 [23; 33] суток. На 21-е сутки этому критерию соответствовал 221 пациент (40,2%), на 28-е – 402 (73,1%), на шестой неделе – 488 (88,7%). У 62 больных (11,3%) полного отграничения не было и к шестой неделе. Срок заболевания и морфологическая завершенность организации скопления совпадали не у всех пациентов.

Таблица 3. Выявление структурных признаков некротических скоплений на контрольных этапах (n=550)

Срок	Лучевой признак	n (%)
72–96 ч	Острое некротическое скопление	503 (91,5)
14-е сутки	Некротическое скопление	524 (95,3)
	Неоднородное содержимое	407 (74,0)
	Различимые секвестральные фрагменты	302 (54,9)
21-е сутки	Различимые секвестры	394 (71,6)
28-е сутки	Различимые секвестры	452 (82,2)
	Сформированный отграниченный некроз	402 (73,1)

Примечание: частоты описывают разные морфологические признаки в одной когорте; категории не являются взаимоисключающими и не суммируются.

Таблица 4. Топография поражения и распределение по объему девитализации (n=550)

Показатель	n	%
Основная локализация		
Головка	94	17,1
Шейка	46	8,4
Тело	132	24,0
Хвост	103	18,7
Субтотальное и тотальное поражение	175	31,8
Объем девитализации паренхимы		
Менее 30%	132	24,0
30–50%	232	42,2
Более 50%	186	33,8

Примечание: локализация и доля девитализированной паренхимы – два самостоятельных распределения, каждое из которых охватывает всю когорту; их показатели не суммируются.

Обсуждение. Основной результат исследования – несовпадение темпов трех процессов: распространения девитализации, изменения плотности содержимого и формирования капсулы. Они относятся к одному заболеванию, но не сводятся к единому показателю размера или к числу суток от начала приступа. Почти у трети пациентов объем девитализации увеличивался после базовой МСКТ, а сроки полного отграничения заметно варьировали.

Денситометрия придает описанию неоднородной полости количественный характер. Сохранение разницы между жидкостным и плотным компонентами на всех трех этапах обосновывает их раздельную регистрацию. Вместе с тем групповые медианы HU не являются готовыми индивидуальными порогами распознавания секвестров: на измерение могут влиять выбор участка, эффект частичного объема, примесь крови и параметры контрастирования. Представленные значения характеризуют распределения в исследованной когорте и не заменяют анализа структуры на последовательных срезах.

Работы по сопоставлению методов визуализации показывают, что оценка тканевого детрита и характеристика организованных скоплений зависят от способа визуализации и интерпретации [3, 4]. Полученные данные дополняют этот подход временным измерением: скопление одной и той же анатомической локализации может иметь разный состав при повторном исследовании. Нарастание видимости секвестров не следует автоматически считать появлением нового объема некроза, поскольку в нем участвует и демаркация уже нежизнеспособных тканей.

Формирование стенки имеет самостоятельное практическое значение. Полное отграничение на 21-е сутки у части пациентов и его отсутствие на шестой неделе у других объясняют ограниченность календарного критерия. Однако более ранняя морфологическая зрелость не является самостоятельным показанием к немедленному вмешательству: в исследовании POINTER немедленная стратегия не показала преимущества по основной конечной точке перед отсроченным подходом [7]. Срок вмешательства должен определяться совокупностью клинических показаний, анатомии и структуры очага.

Изменение объема скопления требует сопоставления с уже выполненным дренированием и текущей симптоматикой. Уменьшение полости при сохранении плотного компонента и увеличение жидкостной части имеют разное значение для последующего контроля. Поэтому в последовательных заключениях целесообразно сохранять одинаковый порядок параметров: распространенность девитализации, объем очага, состав содержимого, толщина и непрерывность стенки, состояние прилежащих структур. Такой подход облегчает сравнение исследований и обсуждение результатов в междисциплинарной команде.

Топография поражения придает динамическому контролю дополнительное содержание. Преобладание затеков в левом переднем параренальном пространстве и значительная доля субтотального и тотального поражения указывают на необходимость описывать изменения и за пределами ведущей полости, выбранной для измерения [5]. При последовательном наблюдении целесообразно указывать, к какой анатомической зоне относится каждое измерение, и сопоставлять распространение процесса по этим зонам. Появление нового затека следует отличать от увеличения ранее описанного скопления: объединение этих событий в одну категорию роста очага приводит к потере топографической информации. Частота вовлечения отдельных пространств сама по себе не устанавливает наличие сообщения между полостями и не определяет единственно подходящий доступ.

Исходная распространенность некроза и дальнейшее увеличение девитализации также требуют раздельной интерпретации. Группа с поражением более половины паренхимы и группа прогрессирования представляют разные аналитические категории [5]. Для оценки риска прогрессирования в каждой исходной категории необходимо сопоставление этих признаков на уровне отдельных пациентов, чего совокупные частоты не обеспечивают. Поэтому представленные результаты обосновывают повторную анатомическую оценку, но не позволяют определить индивидуальную вероятность увеличения некроза по одному исходному процентному значению.

Сопутствующие сосудистые изменения расширяют задачу томографического описания. Плотность содержимого, границы скопления и его отношение к сосудистым структурам следует оценивать совместно; нативная, артериальная, портовенозная и отсроченная серии примененного протокола дают материал для такого сопоставления [5]. Частоты тромбоза и псевдоаневризм характеризуют состав исследованной когорты и не являются показателями чувствительности метода, однако их учет важен для интерпретации повторного исследования и обсуждения анатомических условий вмешательства.

Ограничения исследования определяются отбором больных с инфицированным некрозом и исключением ранних летальных исходов до регламентированной КТ. При поступлении у 165 пациентов (30,0%) персистирующая органная недостаточность отсутствовала, т.е. когорта неоднородна по исходной тяжести. Смешанный дизайн, длительный период набора и лечение между контрольными точками затрудняют отделение естественной эволюции процесса от эффекта вмешательств.

Отграничение оценивалось комплексно, и самостоятельная точность КТ в определении зрелости капсулы не устанавливалась. Агрегированный формат данных и отсутствие сведений о критерии для зависимых измерений ограничивают проверку корректности учета повторных наблюдений. Результаты не следует напрямую переносить на стерильный некроз и пациентов старше 75 лет.

Практическая ценность динамической МСКТ состоит в уточнении состояния конкретного очага перед очередным лечебным решением. Начальный интервал 72–96 ч соответствует рекомендациям WSES по оценке тяжелого панкреатита; последующие исследования должны выполняться по клинической необходимости с учетом лучевой нагрузки и контрастирования [6]. Выявленные групповые закономерности служат основой структурированного описания, а не обязательным календарем сканирования каждого пациента.

Выводы:

1) В когорте из 550 пациентов острые некротические скопления выявлялись у 91,5% через 72–96 ч и у 95,3% на 14-е сутки, тогда как сформированный отграниченный некроз к 28-м суткам определялся у 73,1%; эти показатели описывают последовательные морфологические состояния и не являются взаимозаменяемыми критериями тяжести.

2) Медиана плотности жидкостного компонента увеличивалась с 18 до 22 HU, плотного и секвестрального – с 39 до 52 HU; увеличение зоны девитализации после базового исследования зарегистрировано у 28,4% пациентов, поэтому одновременное наблюдение за распространением поражения и составом содержимого информативнее изолированного контроля размера полости.

3) Медиана срока достижения полной зрелости капсулы составила 27 [23; 33] суток, у 11,3% больных полное отграничение отсутствовало на шестой неделе; оценка стенки должна включать ее непрерывность наряду с толщиной и календарным сроком заболевания.

Литература:

1. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургической коррекции асептического и инфицированного некроза поджелудочной железы // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2024. № 4 (155). С. 201–206.
2. 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. Т. 4, № 3. С. 6–11.
3. Ризаев Э. А., и др. Клиническое обоснование миниинвазивных вмешательств в хирургическом лечении острого панкреатита // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2024. № 2 (152). С. 148–152.
4. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б. Прогнозирование исходов острого панкреатита с учетом данных лапароскопии и шкалы Balthazar // Журнал биомедицины и практики. 2025. Т. 10, № 2. С. 365–372.
5. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений // Tadqiqotlar. 2025. Т. 61, № 2. С. 325–332.
6. Balthazar E. J., Robinson D. L., Megibow A. J., Ranson J. H. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis // Radiology. 1990. Vol. 174, No. 2. P. 331–336.
7. Banks P. A., Bollen T. L., Dervenis C., Gooszen H. G., Johnson C. D., Sarr M. G., et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus // Gut. 2013. Vol. 62, No. 1. P. 102–111.
8. Kamal A., Singh V. K., Akshintala V. S., Kawamoto S., Tsai S., Haider M., et al. CT and MRI assessment of symptomatic organized pancreatic fluid collections and pancreatic duct disruption: an interreader variability study using the revised Atlanta classification 2012 // Abdom Imaging. 2015. Vol. 40, No. 6. P. 1608–1616.
9. Morgan D. E., Baron T. H., Smith J. K., Robbin M. L., Kenney P. J. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US // Radiology. 1997. Vol. 203, No. 3. P. 773–778.

ДИНАМИЧЕСКАЯ МУЛЬТИСПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ ТЕМПОВ ДЕВИТАЛИЗАЦИИ И ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ НЕКРОТИЧЕСКИХ СКОПЛЕНИЙ ПРИ ТЯЖЕЛОМ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Рашидова Х.А., Хамидов О.А.

Резюме. *Цель: охарактеризовать динамику объема девитализации, плотности компонентов некротических скоплений и их отграничения при инфицированном некротизирующем панкреатите. Материал и методы: в многоцентровое ретроспективно-проспективное исследование (2015–2026 гг.) включены 550 пациентов с инфицированным некрозом. Базовую контрастную МСКТ выполняли через 72–96 ч от начала заболевания, основные сопоставления – на 14-е и 28-е сутки. Результаты: острые некротические скопления выявлены у 503 (91,5%) пациентов через 72–96 ч и у 524 (95,3%) на 14-е сутки, отграниченный некроз к 28-м суткам – у 402 (73,1%). Медиана плотности жидкостного компонента возросла с 18 до 22 HU, плотного – с 39 до 52 HU (p<0,001). Увеличение зоны девитализации зарегистрировано у 156 (28,4%) пациентов; у 62 (11,3%) полное отграничение отсутствовало и на шестой неделе. Заключение: динамическая МСКТ позволяет раздельно проследить распространение некроза, перестройку содержимого и формирование стенки; морфологическая зрелость очага требует индивидуальной оценки, а не ориентации на календарный срок.*

Ключевые слова: *острый панкреатит, панкреонекроз, мультиспиральная компьютерная томография, денситометрия, секвестрация, отграниченный некроз.*

УДК: 616.728.3-001-07:796.071

СТЕРЕОТИПНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ПАТТЕРНЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА У СПОРТСМЕНОВ: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТОЧНОСТЬ В СРАВНЕНИИ С МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИЕЙ



Ризаев Жасур Алимджанович[1], Жураев Илхом Гуломович[1], Ходжанов Искандар Юнусович[2], Мансуров Джалолидин Шамсидинович[1]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр травматологии и ортопедии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

СПОРТЧИЛАРДА ТИЗЗА БЎҒИМИ ЖАРОҲАТИНИНГ ЎТКИР ДАВРИДАГИ СТЕРЕОТИП ҲАРАКАТ ПАТТЕРНЛАРИ: МАГНИТ-РЕЗОНАНС ТОМОГРАФИЯ БИЛАН ТАҚҚОСЛАНГАН ДИАГНОСТИК АНИҚЛИК

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Жўраев Илҳом Ғуломович[1], Ходжанов Искандар Юнусович[2], Мансуров Жалолиддин Шамсиддинович[1]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика ихтисослаштирилган травматология ва ортопедия илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

STEREOTYPED MOTOR PATTERNS IN ACUTE KNEE INJURY IN ATHLETES: DIAGNOSTIC ACCURACY AGAINST MAGNETIC RESONANCE IMAGING

Rizaev Jasur Alimjanovich[1], Juraev Ilkhom Gulomovich[1], Khodzhanov Iskandar Yunusovich[2], Mansurov Djalolidin Shamsidinovich[1]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Traumatology and Orthopedics, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sammu@sammu.uz, jurayev.ilhom@list.ru, prof.khodjanov@mail.ru, jalolmedic511@gmail.com

Резюме. *Мақсад: тиззанинг ўткир жароҳати бўлган спортчиларда стереотип ҳаракат паттернлари усулининг алоҳида ва стандарт клиник тестлар билан бирга диагностик аниқлигини магнит-резонанс томография (МРТ) билан солиштириб баҳолаш. Материал ва усуллар: 15–39 ёшдаги 278 нафар спортчи (158 нафар футболчи, 120 нафар курашчи) текширилди. Хулқ стандарт видеопротокол билан қайд этилиб, олтита паттерндан бирига ажратилди; баҳоловчилар клиник тестлар ва референс усул бўлган МРТ натижаларини билмаган. Натижалар: нозологик паттернлар 204 (73,4%) нафар спортчида аниқланди; экспертлар келишуви к=0,89 бўлди. Паттернинг ташхис билан боғлиқлиги Крамер V=0,496 ни ташкил этди (p<0,001). Паттернларнинг ўзига хослиги 90,2–94,1%, сезгирлиги 42,9–57,5% бўлди. Пателлофеморал жароҳатда «тизза қопқоғини босиш» паттернининг мусбат эҳтимоллик нисбати тестлардан юқори бўлди (8,4 ва 1,7). Тестлари сохта манфий бўлган 110 нафар спортчидан 58 нафарида тегишли паттерн қайд этилди. Комбинация сезгирликни 76,7–88,2% гача оширди, ўзига хосликни 68,3–86,0% гача камайтирди. Хулоса: усул бирламчи кўрикни тўлдириши ва МРТ устуворлигини белгилаши мумкин; мустақил валидация зарур.*

Калит сўзлар: *тизза бўғими ўткир жароҳати, спортчилар, клиник диагностика, ҳаракат паттернлари, диагностик аниқлик, магнит-резонанс томография.*

Abstract. *Aim: to assess the diagnostic accuracy of stereotyped motor patterns alone and combined with standard clinical tests in athletes with acute knee injury against magnetic resonance imaging (MRI). Materials and methods: 278 athletes aged 15–39 years (158 football players, 120 wrestlers) were examined. Video-recorded behaviour was classified into six patterns by assessors blinded to clinical tests and MRI, the reference standard. Results: structure-oriented patterns occurred in 204 (73.4%) athletes; inter-rater agreement was κ=0.89. The association with diagnosis was Cramér's V=0.496 (p<0.001). Specificity of the patterns was 90.2–94.1% and sensitivity 42.9–57.5%. For patellofemoral injury, the patella-pressing pattern had a higher positive likelihood ratio than clinical tests (8.4 versus 1.7). A corresponding*

pattern occurred in 58 of 110 athletes with false-negative tests. Combining tests and patterns increased sensitivity to 76.7–88.2% while reducing specificity to 68.3–86.0%. Conclusion: the method may complement initial assessment and prioritise imaging; independent validation is required.

Keywords: *acute knee injury, athletes, physical examination, motor patterns, diagnostic accuracy, magnetic resonance imaging.*

Острые травмы коленного сустава занимают важное место в структуре травматизма в футболе и борьбе [1, 2, 6, 8]. Первое решение врач команды принимает в условиях ограниченных возможностей визуализации. В остром периоде боль, выпот и мышечная защита затрудняют выполнение провокационных тестов: метаанализы показывают ограниченную чувствительность тестов на повреждение передней крестообразной связки при высокой специфичности отдельных проб [9, 10]. Ложноотрицательная первичная оценка может задерживать установление диагноза и лечение, а при отсроченной реконструкции отмечаются дополнительные повреждения менисков и хряща [3, 7].

Помимо анамнеза, на котором основана шкала ACLIS [4], первичный осмотр включает наблюдение за защитным поведением пострадавшего. В пилотной серии авторы выделили шесть стереотипных паттернов и предположили нозологическую связь четырёх из них; эта классификация нуждается в независимой валидации.

Цель исследования: оценить диагностическую точность метода стереотипных двигательных паттернов отдельно и в комбинации со стандартными клиническими тестами у спортсменов с острой травмой коленного сустава, используя магнитно-резонансную томографию (МРТ) в качестве референтного метода.

Материал и методы. ***Дизайн и участники.*** Проспективное одномоментное исследование диагностической точности выполнено в 2019–2025 гг. на базе клиник Самаркандского государственного медицинского университета и спортивных команд; отчёт подготовлен в соответствии с рекомендациями STARD 2015. Из 487 последовательно осмотренных спортсменов включены 278 футболистов и борцов 15–39 лет с давностью травмы до 14 суток и возможностью выполнения МРТ в этот срок. Исключали переломы, открытую или повторную в течение года травму коленного сустава, предшествующие операции, системные заболевания суставов, противопоказания к МРТ и напряжённый гемартроз, препятствующий осмотру. Получено информированное согласие участников, за несовершеннолетних – их законных представителей. Исследование одобрено этическим комитетом.

Мужчин было 204, женщин – 74; средний возраст – 23,4±4,9 года. Футболистов было 158, борцов – 120, профессионалов – 117. Ведущие повреждения: мениски – 85, передняя крестообразная связка (ПКС) – 78, пателлофеморальный (ПФ) комплекс – 73, капсульно-связочный аппарат (КСА) – 42. Структура травм и характер боли рассматриваются в сопутствующей работе авторов.

Индексный тест. Поведение записывали двумя камерами – фронтально с расстояния 2–3 м и под углом 45° со стороны травмы – не позднее 15 минут после травмы, до введения анальгетиков, иммобилизации и выполнения тестов. Использовали команды «покажите, где болит» и «сделайте шаг». Выделяли следующие паттерны: П1 – циркулярный захват колена обеими кистями при сгибании и отказе от опоры; П2 – точечное указание на суставную щель; П3 – удержание надколенника ладонью при разогнутой ноге; П4 – фиксация голени; П5 – разгрузочная опора; П6 – удержание голени в ротации с поворотом переступанием. П1, П2, П3 и П6 заранее связали соответственно с ПКС, менисками, ПФ-комплексом и КСА; П4 и П5 считали неспецифичными. Два врача независимо оценивали записи после калибровки на 30 обучающих и 40 контрольных видео, не зная результатов тестов и МРТ. Точность рассчитывали по данным первого оценщика.

Клинические тесты проводил исследователь, не знавший паттерна. Для ПКС использовали пробы Лахмана, pivot-shift и переднего выдвижного ящика; для менисков – пробы Фессали, Мак-Мюррея, Эпли и пальпацию суставной щели; для ПФ-комплекса – тест apprehension, компрессию и наклон надколенника; для КСА – варусно-вальгусные пробы в разгибании и при сгибании 30°, задний выдвижной ящик и dial-тест. Результат набора считали положительным при положительной любой пробе. Комбинацию считали положительной при положительных тестах или наличии соответствующего паттерна.

Референтный метод. МРТ выполняли на томографе GE SIGNA Explorer 1,5 Тл (T1-, T2- и PD-FS-последовательности в трёх плоскостях) не позднее 14 суток после осмотра. Врач-рентгенолог со стажем более 10 лет не знал клинических данных. При сочетанных повреждениях учитывали ведущее.

Статистический анализ. Использовали коэффициент каппа Коэна, критерий χ^2 Пирсона и V Крамера. Для каждой нозологии рассчитывали чувствительность (Se), специфичность (Sp), прогностическую ценность положительного (PPV) и отрицательного (NPV) результатов, отношения правдоподобия (LR+, LR−); 95% доверительные интервалы (ДИ) для Se и Sp рассчитывали по методу Клоппера–Пирсона. Определяли долю соответствующих паттернов при ложноотрицательных

тестах. Использовали программы Statistica 12.0, R 4.1.0 и StatTech 4.8.5; уровень значимости – $p<0,05$.

Результаты. Нозологически ориентированные паттерны выявлены у 204 (73,4%) спортсменов, неспецифичные – у 74 (26,6%) (табл. 1). Частота паттернов не зависела от вида спорта ($p=0,77$) и квалификации ($p=0,86$). Совпадение оценок составило 91,4% ($к=0,89$); расхождения касались преимущественно П4 и П5. Связь паттерна с нозологией: $\chi^2=205,16$; $df=15$; $p<0,001$; V Крамера=0,496. При П3 повреждение ПФ-комплекса выявлено в 75,0% случаев. П4 и П5 не меняли априорной вероятности диагноза.

Диагностическая точность трёх подходов представлена в таблице 2. Паттерны сочетали высокую специфичность с умеренной чувствительностью. При повреждении ПФ-комплекса П3 превосходил тесты по обоим показателям; LR+ составило 8,4 против 1,7.

Среди 110 спортсменов с ложноотрицательными тестами соответствующий паттерн зарегистрирован у 58 (табл. 3).

Объединение тестов и паттерна повысило чувствительность во всех группах: на 14,1 процентного пункта для ПКС, на 23,5 – для менисков, на 30,1 – для ПФ-комплекса и на 12,0 – для КСА. Платой стало снижение специфичности, наиболее заметное при повреждениях ПФ-комплекса (до 68,3%), где комбинация дала LR+ 2,4 – меньше, чем один паттерн П3.

Таблица 1. Диагноз по данным МРТ у спортсменов с разными двигательными паттернами, n (% от числа спортсменов с паттерном)

Паттерн	n	Мениски	ПКС	ПФ-комплекс	КСА
П2	66	47 (71,2)	9 (13,6)	6 (9,1)	4 (6,1)
П1	50	7 (14,0)	34 (68,0)	5 (10,0)	4 (8,0)
П3	56	6 (10,7)	5 (8,9)	42 (75,0)	3 (5,4)
П6	32	4 (12,5)	7 (21,9)	3 (9,4)	18 (56,3)
П4	33	9 (27,3)	12 (36,4)	6 (18,2)	6 (18,2)
П5	41	12 (29,3)	11 (26,8)	11 (26,8)	7 (17,1)
Всего	278	85	78	73	42

Примечание: полужирным выделены заранее заданные нозологические привязки; описание П1–П6 приведено в разделе «Материал и методы».

Таблица 2. Диагностическая точность стандартных тестов, двигательных паттернов и их комбинации (референтный метод – МРТ, n=278)

Повреждение	Метод	Se, % (95% ДИ)	Sp, % (95% ДИ)	PPV, %	NPV, %	LR+	LR−
ПКС (n=78)	Тесты	64,1 (52,4–74,7)	94,0 (89,8–96,9)	80,6	87,0	10,7	0,38
	П1	43,6 (32,4–55,3)	92,0 (87,3–95,4)	68,0	80,7	5,4	0,61
	Комбинация	78,2 (67,4–86,8)	86,0 (80,4–90,5)	68,5	91,0	5,6	0,25
Мениски (n=85)	Тесты	64,7 (53,6–74,8)	86,5 (80,9–91,0)	67,9	84,8	4,8	0,41
	П2	55,3 (44,1–66,1)	90,2 (85,1–94,0)	71,2	82,1	5,6	0,50
	Комбинация	88,2 (79,4–94,2)	78,2 (71,7–83,8)	64,1	93,8	4,1	0,15
ПФ-комплекс (n=73)	Тесты	46,6 (34,8–58,6)	72,7 (66,0–78,7)	37,8	79,3	1,7	0,74
	П3	57,5 (45,4–69,0)	93,2 (88,8–96,2)	75,0	86,0	8,4	0,46
	Комбинация	76,7 (65,4–85,8)	68,3 (61,4–74,6)	46,3	89,2	2,4	0,34
КСА (n=42)	Тесты	69,0 (52,9–82,4)	89,4 (84,8–93,0)	53,7	94,2	6,5	0,35
	П6	42,9 (27,7–59,0)	94,1 (90,2–96,7)	56,3	90,2	7,2	0,61
	Комбинация	81,0 (65,9–91,4)	84,3 (79,0–88,7)	47,9	96,1	5,2	0,23

Примечание: Se – чувствительность; Sp – специфичность; PPV и NPV – прогностическая ценность положительного и отрицательного результатов; LR+ и LR− – отношения правдоподобия; комбинация – положительны тесты или зарегистрирован соответствующий паттерн.

Таблица 3. Регистрация ведущего паттерна у спортсменов с ложноотрицательными стандартными тестами

Повреждение по МРТ	Тесты отрицательны, n	Из них с соответствующим паттерном, n (%)
ПКС	28	11 (39,3)
Мениски	30	20 (66,7)
ПФ-комплекс	39	22 (56,4)
КСА	13	5 (38,5)
Всего	110	58 (52,7)

Обсуждение. Паттерны дополняли первичный осмотр: четыре из шести были связаны с определённой структурой, а их частота не зависела от вида спорта и квалификации. Этот результат согласуется с гипотезой защитной реакции, но сам по себе не доказывает её механизм.

Высокая специфичность при умеренной чувствительности соответствует ограничениям осмотра при боли и выпоте. Для ПКС сравнительные ориентиры представлены в современных метаанализах [9, 10]. В нашей выборке при повреждении ПФ-комплекса паттерн П3 имел LR+ 8,4 против 1,7 у клинических тестов.

Правило «положителен хотя бы один» повышало чувствительность ценой специфичности. Поэтому комбинация полезнее для решения о направлении на МРТ, чем для окончательного подтверждения диагноза; при травме ПФ-комплекса LR+ комбинации (2,4) был ниже, чем у одного П3. Анамнестическая шкала ACLIS имеет иной профиль – высокую чувствительность при меньшей специфичности [4]. Совместное использование анамнеза, тестов и наблюдаемого поведения требует самостоятельной проверки.

Стандартизованная видеорегистрация применяется для анализа механизмов спортивной травмы [1, 5]. В данной работе согласие оценщиков было высоким (κ=0,89), однако калибровка в одном коллективе не заменяет оценки воспроизводимости метода в других центрах. У 58 из 110 спортсменов с ложноотрицательными тестами имелся соответствующий паттерн. Такой результат может обосновывать приоритетную визуализацию, особенно с учётом последствий задержки диагноза [3, 7], но не позволяет рассматривать паттерн как самостоятельную замену референтного исследования.

Работа одноцентровая и включает только футболистов и борцов. Паттерны заданы по пилотной серии того же коллектива, независимой валидации нет. Из 487 осмотренных включены 278 спортсменов с полными данными и МРТ, поэтому возможна селекция по тяжести. Референтным методом служила МРТ, а не артроскопия. При сочетанных повреждениях учитывали ведущее; группа травм КСА малочисленна (n=42), доверительные интервалы широкие.

Выводы:

1) Четыре из шести стереотипных двигательных паттернов (П1, П2, П3, П6) связаны с определённой повреждённой структурой коленного сустава (V Крамера=0,496); их частота не зависит от вида спорта и квалификации, воспроизводимость между оценщиками высокая (κ=0,89).

2) Как самостоятельный признак паттерн высокоспецифичен (90,2–94,1%) при умеренной чувствительности (42,9–57,5%) и пригоден прежде всего для подтверждения диагноза.

3) При остром повреждении пателлофеморального комплекса паттерн «прижатие надколенника» информативнее стандартных тестов (LR+ 8,4 против 1,7).

4) Регистрация паттерна позволяет заподозрить структурное повреждение у 58 из 110 спортсменов с ложноотрицательными тестами; комбинация тестов и паттерна повышает чувствительность до 76,7–88,2% и полезна как правило направления на МРТ.

Литература:

1. Ботиров Ф. К., Ризаев Ж. А., Мавлянова З. Ф., Алиева Д. А. Физическая реабилитация после сочетанной травмы передней крестообразной связки и мениска коленного сустава у спортсменов // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 4 (146). С. 33–38.
2. Жураев И. Г., Ризаев Ж. А., Мансуров Д. Ш. Вальгус колена в тестах возврата в спорт как фактор риска повторной травмы передней крестообразной связки у подростков-спортсменов // Доктор ахборотномаси. 2026. № 3 (124). С. 16–19. DOI 10.38095/2181-466X-20261243-16-19.
3. Жураев И. Г., Ризаев Ж. А., Мансуров Д. Ш. Восстановление мениска у спортсменов: функциональные исходы и возврат в спорт // Доктор ахборотномаси. 2026. № 3 (124). С. 20–26. DOI 10.38095/2181-466X-20261243-20-26.
4. Ризаев Ж. А., Усмонов О. А. Клиническое обоснование ранней послеоперационной активизации пациентов после операций на голеностопном суставе // Проблемы биологии и медицины. 2026. № 2 (168). С. 267–272.
5. Ризаев Ж. А., Хусаинбоев Ш. Д. Оценка тяжести спортивной травмы // Проблемы биологии и медицины. 2024. № 3 (154). С. 435–437.
6. Della Villa F., Stride M., Bortolami A., Williams A., Davison M., Buckthorpe M. Systematic video analysis of ACL injuries in male professional English soccer players: a study of 124 cases // Orthop J Sports Med. 2025. Vol. 13, No. 2. Article 23259671251314642.
7. Ekstrand J., Roos V., Hallén A., Okholm Kryger K., Bengtsson H. Return to play time for the 30 most common injuries in the UEFA Women's Elite Club Injury Study // BMJ Open Sport Exerc Med. 2025. Vol. 11, No. 4. Article e002724.
8. Hickie K. L., Salmon L. J., Gooden B. R., et al. The association between delaying anterior cruciate ligament reconstruction in adolescents and increasing meniscal and chondral pathology: a cohort study of 2740 adolescents // Am J Sports Med. 2025. Vol. 53, No. 2. P. 291–298.
9. Lukas S., Putman S., Delay C., Blairon A., Chazard E., Letartre R. Knee ligament sprains: diagnosing anterior cruciate ligament injuries by patient interview. Development and evaluation of the Anterior Cruciate

Ligament Injury Score (ACLIS) // Orthop Traumatol Surg Res. 2022. Vol. 108, No. 3. Article 103257.
10.Miralles-Iborra A., Buckthorpe M., Della Villa F., et al. Systematic video analysis of ACL tear patterns in Spanish professional female football players: neurocognitive errors as targets for prevention // J Sci Med Sport. 2026. Vol. 29, No. 2. P. 129–138.
11.Molnár S., Metahni D., Falahati S., Lee F., Filipov R., Shadgan B. From mat to sand: a comparative injury surveillance study of Olympic and Beach Wrestling at the 2025 World championships // Inj Epidemiol. 2026. Vol. 13, No. 1. Article 25.
12.Nutescu M., England P., Rosenberg S. I., Merritt E. H., Patel N. M. After ACL injury in children and adolescents, where in the preoperative timeline do disparities in timing and clinical course originate? // Clin Orthop Relat Res. 2026. Vol. 484, No. 9. P. 1709–1721.
13.Snyder E. M., Obana K. K., Abdelaziz A., et al. Decreasing incidence of youth wrestling injuries: a 10-year analysis of national injury data // Orthop J Sports Med. 2024. Vol. 12, No. 12. Article 23259671241297988.
14.Sokal P. A., Norris R., Maddox T. W., Oldershaw R. A. The diagnostic accuracy of clinical tests for anterior cruciate ligament tears are comparable but the Lachman test has been previously overestimated: a systematic review and meta-analysis // Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2022. Vol. 30, No. 10. P. 3287–3303.
15.Tanaka S., Inoue Y., Masuda Y., Tian H., Jung H., Tanaka R. Diagnostic accuracy of physical examination tests for suspected acute anterior cruciate ligament injury: a systematic review and meta-analysis // Int J Sports Phys Ther. 2022. Vol. 17, No. 5. P. 742–752.

СТЕРЕОТИПНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ПАТТЕРНЫ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ТРАВМЫ КОЛЕННОГО СУСТАВА У СПОРТСМЕНОВ: ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТОЧНОСТЬ В СРАВНЕНИИ С МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИЕЙ

Ризаев Ж.А., Жураев И.Г., Ходжанов И.Ю., Мансуров Ж.Ш.

Резюме. *Цель: оценить диагностическую точность метода стереотипных двигательных паттернов отдельно и в комбинации со стандартными клиническими тестами у спортсменов с острой травмой коленного сустава по сравнению с магнитно-резонансной томографией (МРТ). Материал и методы: обследованы 278 спортсменов 15–39 лет (158 футболистов, 120 борцов). Поведение регистрировали по стандартному видеопротоколу и относили к одному из шести паттернов; оценщики не знали результатов клинических тестов и МРТ, служившей референтным методом. Результаты: нозологически ориентированные паттерны выявлены у 204 (73,4%) спортсменов; согласие экспертов составило к=0,89. Связь паттерна с диагнозом характеризовалась V Крамера=0,496 (p<0,001). Специфичность паттернов составила 90,2–94,1%, чувствительность – 42,9–57,5%. При пателлофеморальной травме паттерн «прижатие надколенника» превосходил тесты по положительному отношению правдоподобия (8,4 против 1,7). У 58 из 110 спортсменов с ложноотрицательными тестами имелся соответствующий паттерн. Комбинация повышала чувствительность до 76,7–88,2% при снижении специфичности до 68,3–86,0%. Заключение: метод может дополнять первичный осмотр и определять приоритет МРТ; необходима его независимая валидация.*

Ключевые слова: *острая травма коленного сустава, спортсмены, клиническая диагностика, двигательные паттерны, диагностическая точность, магнитно-резонансная томография.*

УЎК: 616.314-089.843:616.716.8-073.756.8

СУЯК ЗИЧЛИГИ ПАСТ БЎЛГАНДА ДЕНТАЛ ИМПЛАНТАЦИЯНИ РЕЖАЛАШТИРИШ УЧУН ЖАҒ СУЯК ТЎҚИМАСИНИНГ ЗОНАЛ ДЕНСИТОМЕТРИК ТАВСИФИ




Ризаев Жасур Алимджанович[1], Сапарбаев Закир Жуманазарович[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Alfraganus университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ЗОНАЛЬНАЯ ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТЕЙ ДЛЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПРИ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТИ

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Сапарбаев Закир Жуманазарович[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Университет Alfraganus, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ZONAL DENSITOMETRIC CHARACTERISTICS OF JAW BONE TISSUE FOR PLANNING DENTAL IMPLANTATION IN LOW BONE DENSITY

Rizaev Jasur Alimdjanovich[1], Saparbaev Zakir Jumanazarovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Alfraganus University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: sammu@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: КЛКТ кулранг шкаласи қийматлари бўйича D3 ва D4 турларида жаг суяк тўқимасининг зонал миқдорий тавсифини олиш ва унинг анатомик ўзгарувчанлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: қисман ва тўлиқ иккиламчи адентияли 156 нафар беморда 259 та дентал имплантат ўрнатиш соҳаси текширилди. КЛКТ сагиттал кесимида ҳар бир имплантация зонасида альвеоляр қирранинг кортикал зонаси, ўриннинг ўрта учдан бир қисми ва апикал зонада кулранг шкала қийматлари ўлчанди, якуний кўрсаткич ҳисобланди ва кортикал пластинка қалинлиги аниқланди. Натижалар: якуний кўрсаткич D3 турида 556,4±78,9, D4 турида 263,3±45,6 бирликни ташкил этди. Турлар ўртасидаги энг катта мутлақ фарқ қирранинг кортикал зонасида қайд этилди (648,3±102,4 ва 324,7±64,8). Апикал зона қийматлари ўрта учдан бир қисмдагидан D3 турида 8,5% га, D4 турида 15,1% га юқори бўлди. Кортикал пластинка қалинлиги мос равишда 1,11±0,32 ва 0,45±0,18 мм ни ташкил этди. Юқори жағнинг ён бўлимида кўрсаткичнинг вариация коэффициенти 22,4% га етди. Хулоса: суяк тўқимаси турлари ўртасидаги фарқлар зоналар бўйича табақалашган бўлиб, қирранинг кортикал зонасида энг юқори даражага етади. Апикал зонанинг ўрта учдан бир қисмга нисбатан юқори зичлиги D4 турида имплантатнинг апикал кортикал таянчини асослайди. Анатомик бўлим ичидаги ўзгарувчанлик индивидуал ўлчовни анатомик белги билан алмаштириб бўлмаслигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *дентал имплантация, суяк тўқимаси зичлиги, конус-нурли компьютер томографияси, кулранг шкала, D3 ва D4 суяк турлари, кортикал пластинка, бирламчи барқарорлик.*

Abstract. *Aim: to obtain a zonal quantitative characterization of jaw bone tissue of types D3 and D4 based on cone-beam computed tomography (CBCT) grey values and to assess its anatomical variability. Materials and methods: 259 dental implant sites were examined in 156 patients with partial and complete secondary edentulism. In each implant site, grey values were measured on a sagittal CBCT section in the crestal cortical zone, the middle third of the implant bed and the apical zone; a composite value was calculated and the cortical plate thickness was measured. Results: the composite value was 556.4±78.9 units for type D3 and 263.3±45.6 units for type D4. The greatest absolute difference between the types was found in the crestal cortical zone (648.3±102.4 vs 324.7±64.8). The apical zone exceeded the middle third by 8.5% in type D3 and by 15.1% in type D4. Cortical plate thickness was 1.11±0.32 and 0.45±0.18 mm, respectively. In the posterior maxilla, the coefficient of variation reached 22.4%. Conclusion: differences between bone types are zonally stratified and are greatest in the crestal cortical zone. The relatively higher density of the apical zone compared with the middle third justifies apical cortical anchorage of the implant in type D4 bone. Variability within an anatomical region rules out replacing individual measurement with the anatomical location.*

Keywords: *dental implantation, bone density, cone-beam computed tomography, grey values, D3 and D4 bone types, cortical plate, primary stability.*

Тиш қаторлари нуқсонларини суяк ичи имплантатлари ёрдамида тиклаш стоматологик беморларни ортопедик реабилитация қилишда етакчи ўринни эгаллади, кўрсатмаларнинг кенгайиши ва имплантация тизимларининг такомиллашуви натижасида эса бажарилаётган аралашувлар сони ортиб бормоқда. Имплантологик ёрдам ҳажмининг ортиши режалаштирилган операция соҳасида суяк шароитлари дастлабдан ноқулай бўлган беморлар улушининг кўпайиши билан кечмоқда. C. Misch таснифи бўйича D3 ва D4 турларига мос келувчи паст зичликдаги суяк тўқимаси асосан юқори жағнинг ён бўлимларида ва пастки жағнинг дистал бўлимларида учрайди – айнан шу соҳаларда тиш қатори нуқсонлари энг узун, ортопедик конструкцияга тушадиган окклюзион юклама эса энг юқори бўлади [1, 2].

Юпқалашган кортикал пластинка ва сийраклашган ғовак моддада имплантатнинг механик фиксацияси етарли бўлмаслиги остеоинтеграция эрта муваффақиятсизликларининг асосий сабаби бўлиб қолмоқда. Имплантат ўрамларининг минераллашган таянч тузилмалар билан етарлича контактда бўлмаслиги суякнинг репаратив реакцияси чегарасидан ошадиган микроҳаракатчанликка йўл очади ва битиш жараёнини остеоинтеграциядан фиброз интеграция йўлига буради. Бундай натижа клиник жиҳатдан имплантатнинг йўқотилиши, такрорий аралашув, протезлаш муддатларининг чўзилиши ва бевосита иқтисодий йўқотишлар билан намоён бўлади [3, 4].

Бундай суяк шароитларида операцияни режалаштиришда шифокор асосан субстратнинг сифат тавсифига таянади. Суякни у ёки бу турга киритиш рентгенологик тасвирни визуал баҳолаш орқали амалга оширилади, дастлабки таассурот эса ўринни препаратлаш вақтида – аралашув режаси амалга оширилаётган ва уни ўзгартириш имкониятлари чекланган пайтда тасдиқланади ёки рад этилади. Шу сабабли тавсифий баҳолашдан ўрин шакллантириш тартибини танлаш учун яроқли миқдорий ўлчовга ўтиш жарроҳлик стоматологиясининг долзарб вазифаси ҳисобланади [5, 6].

Конус-нурли компьютер томографияси (КЛКТ) операциядан олдинги текширувнинг мажбурий стандартига айланди ва асосан альвеоляр қирра геометриясини – унинг баландлиги, кенглиги ҳамда анатомик жиҳатдан муҳим тузилмаларгача бўлган масофани баҳолаш учун қўлланилади. Усулнинг суяк минерал тўйинганлигини миқдорий баҳолаш имконияти эса амалда фойдаланилмай қолмоқда. Бунинг сабаби шундаки, КЛКТ тасвиридаги кулранг шкала қийматлари аппарат конструкцияси, сканерлаш параметрлари ва реконструкция алгоритмига боғлиқ бўлиб, чегаравий қийматларни бир аппаратдан бошқасига тўғридан-тўғри кўчиришни қийинлаштиради; имплантологик режалаштириш учун эса тасдиқланган референс қийматлар мавжуд эмас [7, 8].

Суякнинг рентгенологик зичлиги ва имплантат бирламчи фиксацияси кўрсаткичлари ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш мустақил тадқиқот йўналишини ташкил этади. G. Bergkvist ва ҳаммуаллифлар имплантация соҳаларининг денситометрик кўрсаткичларини суяк сифатини баҳолаш ва даволаш натижалари билан таққослаб, миқдорий ўлчовнинг визуал градациядан устунлигини кўрсатишган [9].

Интраоперацион фиксацияни ўлчаш усулларига бағишланган ишлар параллел йўналишни ташкил этади. D. Bayarchimeg ва ҳаммуаллифлар суяк блокларида киритиш моментини бирламчи барқарорлик кўрсаткичлари билан солиштиришган [15], B. Friberg ва ҳаммуаллифлар кесиш моментининг уч йиллик клиник кузатув натижалари билан боғлиқлигини ўрганишган [16], C. Makary ва ҳаммуаллифлар резонанс-частота кўрсаткичини киритиш моменти, суяк тўқимаси ҳажми ва олти ҳафтадан кейинги торсион барқарорлик билан таққослашган [17]. J. Lee ва ҳаммуаллифлар in vitro шароитида барқарорликни қайд этувчи иккита қурилмани турли узунликдаги имплантатлар ва турли зичликдаги субстратда таққослашган [18].

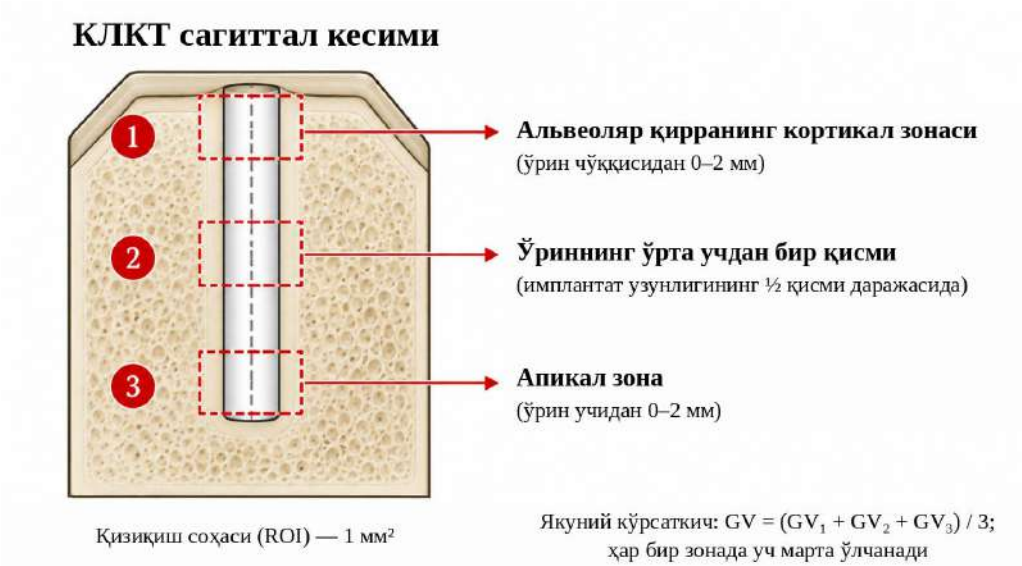
Шу билан бирга, айнан қайси катталикни ўлчаш кераклиги масаласи ҳал этилмаган. Жағ суяк тўқимаси альвеоляр қирра баландлиги бўйлаб бир хил эмас, имплантат эса бир вақтнинг ўзида қирранинг кортикал пластинкаси, ўрин ўрта учдан бир қисмининг ғовак моддаси ва апикал зона тузилмалари билан ўзаро таъсирлашади.

Ўриннинг бутун ҳажми бўйича ўртачалаштирилган тавсиф зонал фарқларни яширади, ихтиёрий танланган нуқтадаги ўлчов эса трабекуляр тузилманинг маҳаллий хусусиятларига боғлиқ бўлиб қолади. D3 ва D4 турларида суяк тўқимасини зоналар бўйича алоҳида тавсифлаш ва унинг анатомик ўзгарувчанлигини таҳлил қилиш мазкур ишнинг мазмунини ташкил этади.

Тадқиқот мақсади: КЛКТ кулранг шкаласи қийматлари бўйича D3 ва D4 турларида жағ суяк тўқимасининг зонал миқдорий тавсифини олиш ва дентал имплантацияни режалаштиришда унинг анатомик ўзгарувчанлигини баҳолаш.

Жадвал 1. Жағ суяк тўқимасининг C. Misch бўйича таснифи ва тегишли зичлик диапазонлари

Тури	Морфологик тавсифи	Зичлик, HU	КЛКТ кулранг шкаласи, GV	Типик жойлашуви
D1	Гомоген компакт суяк	>1250	>1200	Пастки жағнинг фронтал бўлими
D2	Қалин кортикал пластинка, зич ғовак модда	850–1250	800–1200	Пастки жағнинг фронтал ва ён бўлимлари
D3	Юпқа кортикал пластинка, майда ҳужайрали ғовак модда	350–850	350–800	Юқори жағнинг фронтал бўлими, пастки жағнинг ён бўлими
D4	Кортикал пластинка деярли ифодаланмаган, йирик ҳужайрали ғовак модда	150–350	150–350	Юқори жағнинг ён бўлими, юқори жағ дўмбоғи
D5	Етилмаган, минераллашмаган суяк тўқимаси	<150	<150	Суяк регенерацияси соҳалари



1-расм. Имплантат ўрни соҳасида суяк тўқимасини денситометрик ўлчаш нуқталарининг схемаси

Жадвал 2. Суяк турига қараб ўлчаш зоналарида суяк тўқимасининг денситометрик кўрсаткичлари (M±SD, кулранг шкала бирликлари)

Ўлчаш зонаси	D3 тури (n=152)	D4 тури (n=107)	p
Қирранинг кортикал зонаси	648,3±102,4	324,7±64,8	<0,001
Ўриннинг ўрта учдан бир қисми	489,6±88,7	216,3±49,2	<0,001
Апикал зона	531,2±95,3	248,9±56,1	<0,001
Якуний кўрсаткич	556,4±78,9	263,3±45,6	<0,001

Материал ва усуллар. Иш 2020–2026 йилларда Самарқанд вилояти стоматология диспансерида 259 та суяк ичи дентал имплантати ўрнатилган, қисман ва тўлиқ иккиламчи адентияли 156 нафар беморни текшириш натижаларига асосланган. Беморларнинг 71 нафари эркаклар, 85 нафари аёллар бўлиб, ёши 25 дан 70 ёшгача (ўртача 48,9±10,5 ёш) бўлди. Режалаштирилган имплантациянинг барча 259 та соҳасида миқдорий денситометрик баҳолаш ўтказилди. Имплантация соҳалари асосий гуруҳ (n=147) ва таққослаш гуруҳига (n=112) ажратилди.

КЛКТ аралашувдан олдин 0,2 мм қалинликдаги кесмалар билан, режалаштирилган имплантация зонаси ва унга ёндош анатомик тузилмаларни қамраб олувчи кўриш майдонида бажарилди. Тасвирлар DICOM форматида сақланди ва аппаратнинг стандарт дастурий таъминотида кулранг шкала қийматларини ўзгартириши мумкин бўлган силлиқлаш ва контрастни кучайтириш фильтрларисиз қайта ишланди. Суяк тўқимаси C. Misch таснифи бўйича морфологик кўриниш ва зичлик диапазони ҳисобга олинган ҳолда турларга ажратилди (1-жадвал).

Зичлик режалаштирилган имплантат ўқи орқали ўтадиган сагиттал кесимда, имплантат ўрнининг учта стандартлаштирилган зонасида

ўлчанди. Биринчи зона альвеоляр қирра чўққисидан 2 мм гача чуқурликдаги кортикал пластинка ва унга туташ ғовак моддага, иккинчиси – режалаштирилган ўриннинг ўрта учдан бир қисмига, учинчиси – имплантат учи даражасидаги апикал зонага мос келди. Ҳар бир зонада диаметри 1,5 мм бўлган қизиқиш соҳаси (ROI) белгиланди ва дастур унинг кулранг шкала бўйича ўртача қийматини ҳисоблади. Якуний кўрсаткич учта зонал қийматнинг ўртача арифметиги сифатида ҳисобланди. Кортикал пластинка қалинлиги қирра чўққиси даражасида алоҳида ўлчанди. Ўлчаш нуқталарининг жойлашиш схемаси 1-расмда келтирилган.

Ҳар бир ўлчовни битта тадқиқотчи камида бир кун оралиқ билан уч марта бажарди ва учта қийматнинг ўртачаси ҳисобга олинди; такрорий ўлчовлар вариация коэффициенти 4,2% дан ошмади. Битта имплантация соҳасини тўлиқ денситометрик баҳолаш 4–5 дақиқа давом этди ва қўшимча нурланиш юкламасини талаб қилмади, чунки операциядан олдинги текширувнинг стандарт параметрлари бўйича бажарилган томограммалардан фойдаланилди.

Статистик таҳлил амалий дастурлар пакетида ўтказилди; тақсимотнинг нормаллиги Шапиро–Уилк мезони билан текширилди. Миқдорий белгилар ўртача арифметик ва стандарт оғиш (M±SD) кўринишида тақдим этилди. Мустақил танланмалар нормал тақсимотда Стьюдентнинг t-мезони, нормал тақсимотдан оғишда эса Манн–Уитнининг U-мезони билан, сифат белгилари Пирсоннинг χ^2 мезони билан таққосланди. Нолинчи гипотеза $p<0,05$ да рад этилди.

Натижалар. D3 туридаги суяк тўқимаси 152 та, D4 тури эса 107 та имплантация зонасида аниқланди. Суяк тўқимаси турига қараб зонал денситометрик тавсиф 2-жадвалда келтирилган.

Суяк тўқимаси турлари ўртасидаги фарқлар бир текис эмас, балки зоналар бўйича табақалашган. Мутлақ қийматлар бўйича энг катта фарқ қирранинг кортикал зонасида қайд этилди: бу ерда D4 туридаги қийматлар D3 туридагининг тахминан ярмини ташкил этди, D3 ва D4 турлари кўрсаткичларининг нисбати эса якуний кўрсаткич бўйича 2,11 ни, ўрта учдан бир қисмда 2,26 ни, апикал зонада 2,13 ни ташкил этди. Имплантат ўрнатилгандан кейинги дастлабки ҳафталарда унинг механик ушланишини таъминлашда альвеоляр қирранинг кортикал зонаси етакчи аҳамиятга эга бўлгани учун аниқланган фарқ бевосита клиник маънога эга: D4 турида имплантат ён кучлар елкаси энг катта бўлган соҳада асосий таянч тузилмасидан маҳрум бўлади.

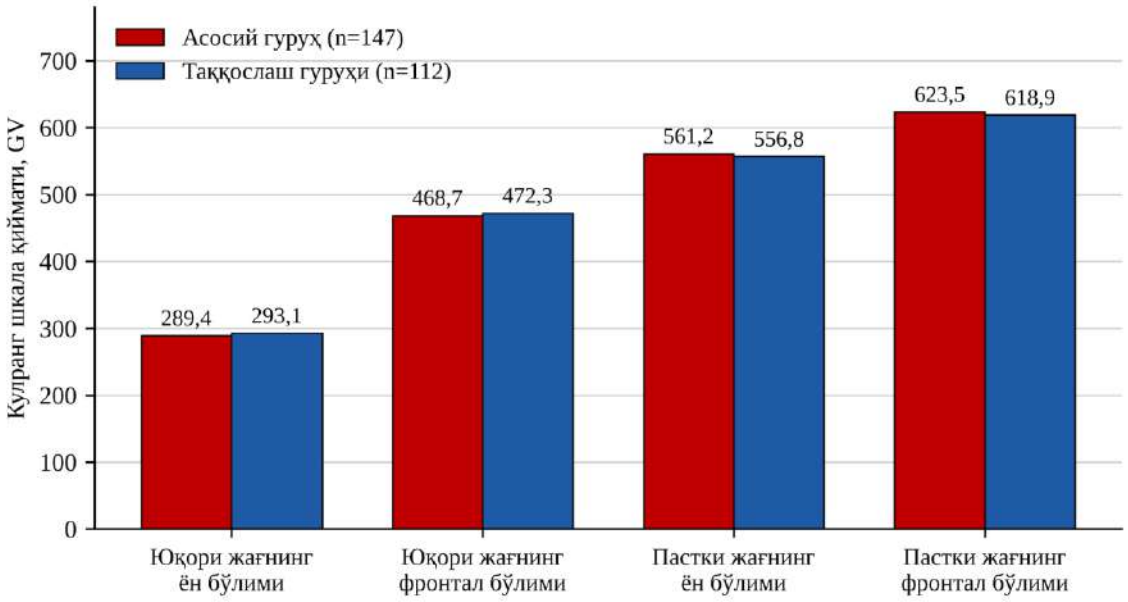
Учта ўлчаш зонаси кўрсаткичларининг ўзаро нисбати иккала суяк турида ҳам бир хил бўлиб чиқди. Барча кузатувларда энг паст қийматлар ўриннинг ўрта учдан бир қисмида қайд этилди, апикал зона эса юқорироқ кўрсаткичлар билан ажралиб турди: улар ўрта учдан бир қисм қийматларидан D3 турида 8,5% га, D4 турида 15,1% га юқори бўлди. Бундай тақсимот апикал соҳанинг юқори жағ бўшлиғи туби ёки пастки жағ базал қисмининг кортикал тузилмаларига яқинлиги билан изоҳланади. Кузатувнинг амалий аҳамияти шундаки, суяк зичлиги паст бўлганда ўриннинг апикал учдан бир қисми нисбатан катта таянч салоҳиятини сақлаб қолади ва бу захирадан имплантатнинг апикал кортикал таянчи учун фойдаланиш мумкин.

Имплантатларнинг жағ анатомик бўлимлари бўйича тақсимланиши паст зичликдаги суяк топографиясининг маълум қонуниятини акс эттирди. Имплантация зоналарининг 120 таси (46,3%) юқори жағнинг ён бўлимида, 88 таси (34,0%) пастки жағнинг ён бўлимида, 30 таси (11,6%) юқори жағнинг фронтал бўлимида ва 21 таси (8,1%) пастки жағнинг фронтал бўлимида жойлашди. D4 турининг улуши юқори жағнинг ён бўлимида 68,3% га, юқори жағнинг фронтал бўлимида 26,7% га, пастки жағнинг фронтал бўлимида 23,8% га етди, пастки жағнинг ён бўлимида эса атиги 13,6% ни ташкил этди. Таққосланган гуруҳларда анатомик бўлимлар бўйича кулранг шкаланинг ўртача қийматлари 2-расмда келтирилган.

Зичликнинг анатомик градиенти яққол ифодаланган: асосий гуруҳда кулранг шкала қиймати юқори жағнинг ён бўлимидаги 289,4 бирликдан юқори жағнинг фронтал бўлимида 468,7 гача, пастки жағнинг ён бўлимида 561,2 гача ва пастки жағнинг фронтал бўлимида 623,5 бирликкача кетма-кет ортиб борди.

Четки бўлимлар ўртасидаги фарқ 2,15 мартани ташкил этди. Таққосланган гуруҳлар ўртасидаги фарқ бирорта бўлимда ҳам ўртача қийматнинг 1,3% идан ошмади ва статистик аҳамиятга эга бўлмади; бу эса ҳар бир анатомик соҳадаги дастлабки суяк шароитлари бўйича текширилган материалнинг бир хиллигини тасдиқлайди. Альвеоляр қирра кортикал пластинкасининг анатомик бўлимлар ва суяк тўқимаси турлари бўйича алоҳида ўлчанган қалинлиги 3-жадвалда келтирилган.

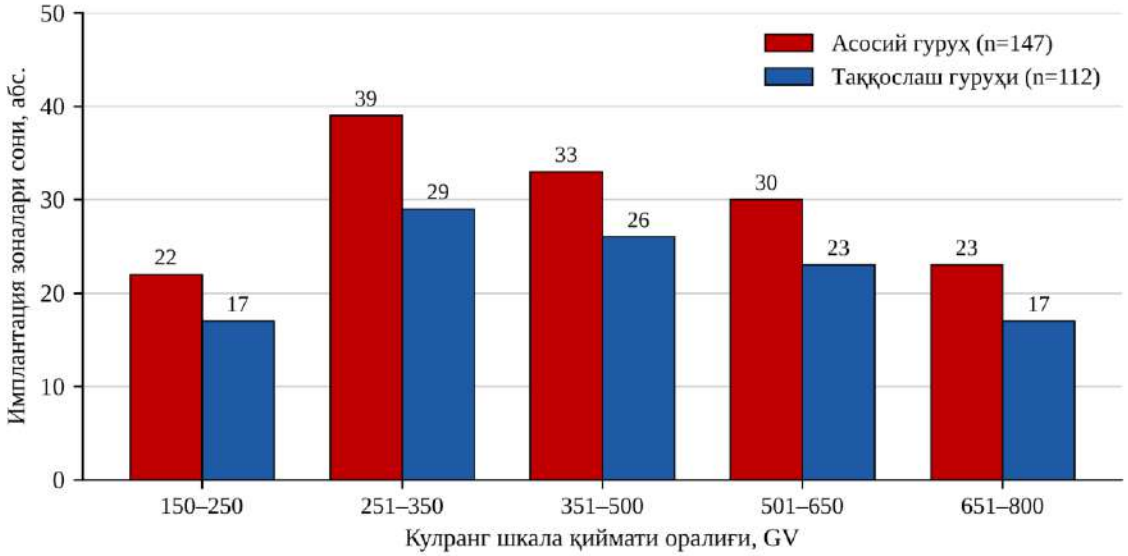
Кортикал пластинка қалинлиги ҳажмий зичлик каби анатомик градиент ҳосил қилади, аммо бошқача амплитудага эга. Ҳар бир анатомик бўлим ичида суяк турлари ўртасидаги фарқ 1,83 дан 2,08 мартагача бўлса, бутун массив бўйича умумий фарқ 2,47 мартага етди. Бу тафовут турларнинг бўлимлар бўйича нотекис тақсимланиши билан изоҳланади: юқори жағнинг ён бўлимида D4 турининг, пастки жағнинг ён бўлимида эса D3 турининг устунлиги анатомик омил ҳисобига умумий фарқни кучайтиради.



2-расм. Таққосланган гуруҳларда жағларнинг анатомик бўлимлари бўйича суяк тўқимаси кулранг шкаласининг ўртача қийматлари

Жадвал 3. Жағларнинг анатомик бўлимлари бўйича альвеоляр қирра кортикал пластинкасининг қалинлиги (M±SD, мм)

Анатомик бўлим	D3 тури		D4 тури		p
	n	қалинлиги, мм	*n*	қалинлиги, мм	
Юқори жағнинг ён бўлими	38	0,79±0,18	82	0,38±0,12	<0,001
Юқори жағнинг фронтал бўлими	22	1,02±0,21	8	0,55±0,15	<0,001
Пастки жағнинг ён бўлими	76	1,24±0,27	12	0,66±0,17	<0,001
Пастки жағнинг фронтал бўлими	16	1,43±0,30	5	0,78±0,20	<0,01
Жами	152	1,11±0,32	107	0,45±0,18	<0,001



3-расм. Таққосланган гуруҳларда имплантация соҳаларининг кулранг шкала қийматлари оралиқлари бўйича тақсимланиши

Келтирилган қийматларнинг амалий аҳамияти шундаки, юқори жағнинг ён бўлимида D4 турида кортикал қатлам қалинлиги ўртача 0,38 мм ни ташкил этади ва имплантат учун мустақил механик таянч бўла олмайди, пастки жағнинг ён бўлимида D3 турида эса 1,24 мм ли кортикал қатлам қирра даражасидаёқ кортикал ретенцияга таянишга имкон беради. Имплантация зоналарининг якуний денситометрик кўрсаткич

оралиқлари бўйича тақсимланиши 3-расмда келтирилган.

Энг кўп вакилликка эга бўлган оралиқ 251–350 бирлик бўлиб, у асосий гуруҳнинг 39 та ва таққослаш гуруҳининг 29 та зонасини қамраб олди. Қиймати 350 бирликдан паст бўлган соҳалар улуши асосий гуруҳда 41,5%, таққослаш гуруҳида 41,1% ни ташкил этди; бу D4 турдаги суяк тўқимаси улушига (41,3%) мос келади ва миқдорий ўлчовнинг қабул қилинган сифат таснифига мувофиқлигини тасдиқлайди. Энг паст қийматлар (150–250 бирлик) мос равишда 22 та ва 17 та зонада, яъни кузатувларнинг 15,0% ва 15,2% ида қайд этилди. Таққосланган гуруҳларда оралиқлар бўйича тақсимот фарқ қилмади (χ^2=0,04; p>0,05).

Текширилганларнинг жинси ва ёши ҳар бир суяк тури ичида денситометрик кўрсаткичларга мустақил таъсир кўрсатмади. Кулранг шкаланинг якуний қиймати эркакларда D3 турида 561,8±80,4, D4 турида 266,1±46,9 бирликни, аёлларда мос равишда 551,7±77,6 ва 260,9±44,5 бирликни ташкил этди; фарқлар статистик аҳамиятга эга бўлмади. Ёш кичик гуруҳларини таққослашда якуний кўрсаткич билан ёш ўртасида кучсиз тескари боғлиқлик аниқланди (r=−0,19; p=0,002), бу белги ўзгарувчанлигининг атиги 3,6% ини тушунтиради. Демак, зичликдаги тафовутларга беморнинг жинси ва ёши эмас, балки имплантация соҳасининг анатомик жойлашуви асосий ҳисса қўшади.

Тиш олиб ташлангандан кейин ўтган муддат бўйича алоҳида таҳлил тишсиз давр узайиши билан якуний кўрсаткич пасайишини кўрсатди. Бу давр 6 ойгача бўлганда кўрсаткич 448,6±132,7 бирликни, 6–12 ойда – 431,2±128,4, 1–3 йилда – 412,9±124,8, 3 йилдан ортиқ бўлганда – 389,4±119,6 бирликни ташкил этди. Четки кичик гуруҳлар ўртасидаги фарқ 13,2% га етди (p<0,01). Шу билан бир вақтда кортикал пластинка қалинлиги 0,98±0,34 мм дан 0,76±0,31 мм гача камайди. Функционал юкламанинг йўқолиши альвеоляр ўсимтада ғовак модда ва кортикал қатламни қамраб олувчи қайта қурилишни бошлаб беради, бунда кортикал қатламнинг нисбий юпқаланиши (22,4%) ҳажмий зичлик камайишидан (13,2%) жадалроқ кечади.

Битта имплантат ўрни доирасида зонал кўрсаткичларни таққослаш ҳар бир беморда зоналар ўзаро нисбатининг барқарорлигини кўрсатди. Корреляция коэффициенти қирранинг кортикал зонаси ва якуний кўрсаткич ўртасида 0,89 ни, ўрта учдан бир қисм ва якуний кўрсаткич ўртасида 0,91 ни, апикал зона ва якуний кўрсаткич ўртасида 0,86 ни ташкил этди. Зоналарнинг юқори мувофиқлиги ва улар мутлақ қийматларининг доимий тартиби ўртачалаштиришнинг асосли эканини кўрсатади: якуний кўрсаткич зонал тузилма ҳақидаги маълумотни йўқотмайди, балки уни беморларни ўзаро таққослаш учун яроқли ягона ўлчовга келтиради.

Битта анатомик бўлим ичидаги кўрсаткич ўзгарувчанлиги алоҳида эътиборни талаб қилди. Якуний қийматнинг вариация коэффициенти юқори жағнинг ён бўлимида 22,4%, юқори жағнинг фронтал бўлимида 18,9%, пастки жағнинг ён бўлимида 17,6%, пастки жағнинг фронтал бўлимида 16,3% ни ташкил этди. Юқори жағнинг ён бўлимидаги энг юқори ички ўзгарувчанлик имплантация соҳасининг шу бўлимга мансублиги ўз-ўзидан суяк шароитларини белгиламаслигини ва ўлчовнинг ўрнини боса олмаслигини кўрсатади: бўлим ичидаги ҳақиқий қийматлар диапазони суяк турлари ўртасидаги чегарани қоплаб кетади.

Муҳокама. Олинган зонал тавсиф суяк зичлиги паст бўлганда жарроҳ ишлайдиган субстрат ҳақидаги тасаввурни аниқлаштиради. Клиник амалиётда қабул қилинган ўринни D3 ёки D4 турига киритиш бўлажак ўриннинг бутун ҳажмига ягона баҳо беради, ўлчов эса унинг ичида қонуний нотекисликни – ўрта учдан бир қисмда минимал қийматлар ва апикал зонада нисбий кўтарилишни аниқлайди. Турлар ўртасидаги мутлақ фарқ айнан қирранинг кортикал зонасида энг катта бўлди, бу эса визуал таассурот ва ҳақиқий ўлчов натижаси ўртасидаги тафовутни тушунтиради: рентгенологик тасвирни баҳолашда шифокор биринчи навбатда ғовак модданинг тузилишига эътибор беради, бирламчи ретенцияни эса асосан кортикал қатламнинг ҳолати белгилайди.

Олинган натижалар G. Bergkvist ва ҳаммуаллифлар маълумотларига умумий йўналиш бўйича мос келади: улар ҳам миқдорий баҳолашнинг визуал градациядан устунлигини таъкидлаб, уни даволаш натижалари билан боғлашган [9]. Ишимизнинг фарқи битта ўриннинг учта зонасини алоҳида ўлчашдан иборат, иқтибос келтирилган тадқиқотда эса бутун имплантация соҳасининг ўртача кўрсаткичи баҳоланган. Зонал ёндашув кортикал зона зичлигининг ўрта учдан бир қисм зичлигига нисбати иккала суяк турида ҳам бирдан юқори бўлишини (D3 турида 1,32, D4 турида 1,50) кўрсатди, яъни D4 турида ғовак модданинг сийраклашиши кортикал қатламга қараганда кучлироқ намоён бўлади.

Юқори жағнинг ён бўлимида D4 турида аниқланган кортикал пластинка қалинлиги C. Misch томонидан берилган ушбу суяк турининг морфологик тавсифига мос келади, унда кортикал қатлам «деярли ифодаланмаган» деб кўрсатилган. «Деярли ифодаланмаган» қатламнинг миқдорий ифодаси – 0,38±0,12 мм – сифат тавсифини ўлчанадиган катталикка айлантиради ва ундан жарроҳлик тактикасини танлашда фойдаланиш имконини беради. Юқори жағнинг орқа бўлимлари

учун таққосланадиган қийматларни U. Aksoy ва ҳаммуаллифлар келтиришган бўлиб, улар рентгенологик баҳолашни суяк намуналарининг гистоморфометрик текшируви билан тўлдиришган [10].

Апикал зона зичлигининг ўрта учдан бир қисмдагидан юқорилиги алоҳида муҳокамага лойиқ, чунки бу зичлик қирра чўққисидан суяк ичкарисига томон бир текис камаяди деган интуитив тасаввурга зид. Анатомик изоҳ шундан иборатки, режалаштирилган имплантатнинг учи кортикал тузилмаларга – юқори жағ бўшлиғи тубига, бурун бўшлиғи тубига ёки пастки жағнинг базал қисмига яқинлашади. Кўтарилишнинг нисбий катталиги D4 турида деярли икки баравар юқори бўлди (15,1% ва 8,5%), бу кортикал чегара сақланган ҳолда ғовак модданинг сезиларли сийраклашишини акс эттиради. Жарроҳлик хулосаси аниқ: D4 турида апикал кортикал таянч қирра даражасидаги ретенция заифлигини қоплаши мумкин ва имплантат узунлигини режалаштиришда бу имконият ҳисобга олиниши лозим.

Юқори жағнинг ён бўлимида 22,4% га етган бўлим ички ўзгарувчанлиги анатомик белги ўлчовнинг ўрнини боса олмаслигини тасдиқлайди. K. Isoda ва ҳаммуаллифлар КЛКТ бўйича суяк зичлигини бирламчи барқарорлик билан таққослаб, шунга ўхшаш хусусиятни қайд этишган: анатомик соҳага мансублик фиксация ўзгарувчанлигининг фақат бир қисмини тушунтиради [11]. Амалий хулоса шундаки, бўлимнинг ўртача қийматларини муайян беморга кўчириш ўрнига режалаштирилган имплантациянинг ҳар бир зонасида индивидуал ўлчов ўтказиш зарур.

Миқдорий тақсимотнинг сифат таснифига мувофиқлиги – қиймати 350 бирликдан паст бўлган зоналар улушининг D4 тури улушига мос келиши – қўлланилган ўлчаш методикасининг ишончлилигини ички жиҳатдан тасдиқлайди. I. Turkyilmaz ва E.A. McGlumphy, шунингдек, M. Marquezan ва ҳаммуаллифлар Хаунсфилд бирликларида ифодаланган суяк турлари ўртасидаги чегараларни келтиришган бўлиб, улар бизнинг маълумотларимизга яқин [12, 13]. Бу чегараларни КЛКТ шкаласига кўчириш қийматларнинг аппарат ва сканерлаш протоколига боғлиқлиги туфайли маълум чекловларга эга ва клиник қўллашдан олдин чегаравий қийматларни ўз ускунасида қайта аниқлашни талаб қилади.

Денситометрик кўрсаткичнинг тишсиз давр давомийлигига боғлиқлиги муаммонинг муҳим вақт омилини очиб беради. Тиш олиб ташлангандан кейинги муддат 6 ойдан 3 йил ва ундан кўпроққа узайганда зичликнинг 13,2% га камайиши имплантацияни кечиктириш суяк шароитларини олдиндан кутилганидек ёмонлаштиришини, кортикал қатламнинг эрта юпқаланиши эса бўлажак имплантатни энг қимматли таянч тузилмасидан маҳрум қилишини кўрсатади. Келтирилган катталиклар жарроҳга бемор билан аралашув муддатларини муҳокама қилишда ҳамда эрта ва кечиктирилган имплантация ўртасида танлов қилишда миқдорий асос беради.

Зичликнинг ёш билан кучсиз боғлиқлиги ва суяк тури ичида жинсий фарқларнинг йўқлиги J. Merheb ва ҳаммуаллифларнинг маҳаллий суяк шароитлари скелетнинг тизимли ҳолатидан муҳимроқ экани ҳақидаги хулосасига мос келади [14]. Кузатувнинг амалий аҳамияти шундаки, беморнинг жинси ва ёши имплантациянинг муайян зонасидаги суяк зичлиги ҳақида хулоса чиқариш учун асос бўла олмайди, ёш омили эса ўлчовсиз ўринни паст зичликдаги турга киритишни оқламайди.

Зонал ўлчашнинг методик жиҳати алоҳида изоҳни талаб қилади. Диаметри 1,5 мм бўлган қизиқиш соҳасини танлаш трабекуляр тузилманинг маҳаллий тебранишларини ўртачалаштириш ва зонал хусусиятни сақлаб қолиш ўртасидаги муросага асосланган: кичикроқ диаметр алоҳида трабекула ёки суяк кўмиги бўшлиғи таъсирини оширади, каттароқ диаметр эса қўшни зоналарни қамраб олиб, улар ўртасидаги фарқни йўқотади. Ўлчовни камида бир кун оралиқ билан уч марта такрорлаш олдинги натижани эслаб қолиш билан боғлиқ тизимли хатони бартараф этади, олинган 4,2% лик вариация коэффициенти эса клиник қўллаш учун мақбул чегарада. C. Makary ва ҳаммуаллифлар резонанс-частота кўрсаткичини суяк тўқимаси ҳажми билан таққослашда шунга ўхшаш кўп марталик ўлчаш тамойилини қўллашган [17].

Ишнинг чекланишлари материалнинг бир марказда тўпланганлиги ва битта томографдан фойдаланилганлиги билан боғлиқ. Кулранг шкаланинг мутлақ қийматларини бошқа ишлаб чиқарувчилар аппаратларига кўчириш олдиндан калибрлашни талаб қилади, зоналар ва анатомик бўлимлар ўртасидаги нисбий кўрсаткичлар эса ускуналар фарқига нисбатан барқарордир. Ҳар бир ўлчовнинг уч марта такрорланиши ва вариация коэффициентининг 4,2% дан ошмаслиги методиканинг битта тадқиқотчи томонидан такрорланувчанлигини тасдиқлайди; тадқиқотчилараро такрорланувчанлик алоҳида текширишни талаб қилади.

Зонал денситометриянинг амалий аҳамияти суяк шароитларини операциядан олдин баҳолашни тавсифий даражадан ўлчанадиган даражага ўтказишдан иборат. Битта имплантация зонаси учун 5 дақиқадан ошмайдиган вақт сарфи ва қўшимча нурланиш юкламасига эҳтиёж йўқлиги усулни кундалик амбулатор қабулда қўллаш

имконини беради. Муолажадан олдин олинган ўриннинг миқдорий тавсифи препаратлаш режимини табақалаштирилган ҳолда танлаш ва функционал юклама муддатларини асосли режалаштириш учун асос яратади [6, 14, 17].

Хулоса. КЛКТ кулранг шкаласи қийматлари бўйича суяк тўқимасининг миқдорий зонал денситометрияси суякнинг сифат жиҳатидан D3 ёки D4 турига мансублиги ортида яширинган имплантат ўрнининг қонуний нотекислигини аниқлайди. Турлар ўртасидаги мутлақ фарқ қирранинг кортикал зонасида энг катта бўлиб, учта зонанинг ўзаро нисбати иккала суяк турида ҳам ўзгармайди. Зичлик ва кортикал пластинка қалинлигининг анатомик градиенти барқарор такрорланади, аммо ҳар бир бўлим ичида суяк турлари ўртасидаги чегарани қоплайдиган ўзгарувчанлик сақланиб қолади, шу сабабли индивидуал ўлчовни анатомик белги билан алмаштириб бўлмайди. Методика оддий, такрорланувчан ва беморни қўшимча нурлантиришни талаб қилмайди.

1) D3 ва D4 турларида суяк тўқимасининг денситометрик кўрсаткичлари зоналар бўйича фарқ қилади: D4 ва D3 турларида қирранинг кортикал зонасида қийматлар мос равишда 324,7±64,8 ва 648,3±102,4, ўриннинг ўрта учдан бир қисмида – 216,3±49,2 ва 489,6±88,7, апикал зонада – 248,9±56,1 ва 531,2±95,3 бирликни, якуний кўрсаткич эса 263,3±45,6 ва 556,4±78,9 бирликни ташкил этди (барча зоналар учун $p<0,001$).

2) Суякнинг иккала турида ҳам учта ўлчаш зонасининг нисбати бир хил: энг паст қийматлар ўриннинг ўрта учдан бир қисмига тўғри келади, апикал зона ундан D3 турида 8,5% га, D4 турида 15,1% га юқори бўлиб, суяк зичлиги паст бўлганда имплантатнинг апикал кортикал таянчи учун анатомик асос бўлиб хизмат қилади.

3) Альвеоляр қирра кортикал пластинкасининг қалинлиги D3 турида 1,11±0,32 мм, D4 турида 0,45±0,18 мм ни ташкил этди; ҳар бир анатомик бўлим ичида турлар ўртасидаги фарқ 1,83–2,08 марта бўлди, энг кичик мутлақ қиймат (0,38±0,12 мм) юқори жағнинг ён бўлимида қайд этилди.

4) Кулранг шкала қиймати 350 бирликдан паст бўлган имплантация зоналари улуши таққосланган гуруҳларда 41,5% ва 41,1% ни ташкил этиб, D4 турдаги суяк тўқимаси улушига мос келди; юқори жағнинг ён бўлимида кўрсаткичнинг вариация коэффициенти 22,4% га етди, бу индивидуал денситометрик ўлчовни анатомик белги билан алмаштириб бўлмаслигини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Адилов К.З., Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т. Оценка риска развития периимплантита // Проблемы биологии и медицины. 2026. № 5 (171). С. 15–20.
2. Бадалян В.А., Левонян Э.А., Кудзаев Б.А. Поиск оптимального объекта для определения первичной стабильности дентальных имплантатов в рамках экспериментального исследования // Клиническая стоматология. 2024. Т. 27, № 4. С. 114–121.
3. Бекмуратов Л.Р., Ризаев Ж.А. Проблема сохранения объема костной ткани после удаления зубов и пути ее решения (обзор литературы) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2022. Т. 3, № 3. С. 60–62.
4. Жилонов А.А., Кудратов Ш.Ш. Цифровой метод лучевой диагностики в оценке костной структуры при дентальной имплантации у больных с сахарным диабетом // Стоматология. 2015. Т. 1, № 1–2 (59–60). С. 114–121.
5. Кулаков А.А., Архипов А.В. Особенности дентальной имплантации при низкой плотности кости // Стоматология. 2012. Т. 91, № 5. С. 31–33.
6. Лепилин А.В., Шалина М.Ю., Савельева С.С., Мухина Н.М., Ноздрачев В.Г. Прогнозирование возможности немедленной нагрузки на дентальные имплантаты с помощью частотно-резонансного анализа // Клиническая стоматология. 2018. № 2 (86). С. 50–53.
7. Пулатов Б. и др. Современные методы мониторинга остеоинтеграции // Медицина и инновации. 2021. Т. 1, № 1. С. 45–49.
8. Ризаев Ж.А., Шадманов А.А., Кубаев А.С., Олимжонов К.Ж. Замонавий стоматология соҳасида компьютер моделлаштириш ёрдами билан ўтказилувчи дентал имплантацияни тутган ўрни // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2021. Т. 2, № 1. С. 50–55.
9. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Олимжонов К.Ж. Юз-жағ соҳасида суяк-реконструктив операциялардан кейин беморларни комплекс реабилитация қилиш // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2022. № 4 (137). С. 167–169.
10. Ризаев Ж.А., Бекмуратов Л.Р. Новый подход к предотвращению резорбции тканей при немедленной установке имплантата // Журнал биомедицины и практики. 2022. Т. 7, № 5. С. 340–346.
11. Ризаев Ж.А., Шадманов А.А. Оптимизация хирургического этапа дентальной имплантации // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020. Т. 1, № 3. С. 13–16.
12. Ризаев Ж.А., Шодмонов А.А., Раджабий М.А. Оценка точности установки дентальных имплантатов // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2023. Т. 4, № 2. С. 40–43.
13. Ризаев Ж.А., Шодмонов А.А., Олимжонов К.Ж. Периимплантиты — ранние осложнения при

дентальной имплантации // Журнал биомедицины и практики. 2021. Т. 6, № 1. С. 28–33.
14.Ризаев Ж.А., и др. Роль значения коэффициента стабильности имплантата в дентальной имплантации // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 2. С. 10–14.
15.Тошмуротова Д.Б., Шокиров Ш.Т. Методы оценки стабильности и остеоинтеграции дентальных имплантатов // Стоматология. 2016. Т. 1, № 1 (62). С. 59–63.
16.Ушаков А.И., Юрьев Е.М. Дентальная имплантация и выбор костно-пластических материалов в зависимости от типа костной ткани челюстей // Российская стоматология. 2016. Т. 9, № 2. С. 12–17.
17.Яблоков А.Е. Оценка оптической плотности костной ткани при дентальной имплантации // Российская стоматология. 2019. Т. 12, № 3. С. 8–13.
18.Aksoy U., Eratalay K., Tözüm T.F. The possible association among bone density values, resonance frequency measurements, tactile sense, and histomorphometric evaluations of dental implant osteotomy sites: a preliminary study // Implant Dent. 2009. Vol. 18, No. 4. P. 316–325.
19.Bayarchimeg D., Namgoong H., Kim B.K., et al. Evaluation of the correlation between insertion torque and primary stability of dental implants using a block bone test // J Periodontal Implant Sci. 2013. Vol. 43, No. 1. P. 30–36.
20.Bergkvist G., Koh K.J., Sahlholm S., Klintström E., Lindh C. Bone density at implant sites and its relationship to assessment of bone quality and treatment outcome // Int J Oral Maxillofac Implants. 2010. Vol. 25, No. 2. P. 321–328.
21.Friberg B., Sennerby L., Gröndahl K., Bergström C., Bäck T., Lekholm U. On cutting torque measurements during implant placement: a 3-year clinical prospective study // Clin Implant Dent Relat Res. 1999. Vol. 1, No. 2. P. 75–83.
22.Isoda K., Ayukawa Y., Tsukiyama Y., Sogo M., Matsushita Y., Koyano K. Relationship between the bone density estimated by cone-beam computed tomography and the primary stability of dental implants // Clin Oral Implants Res. 2012. Vol. 23, No. 7. P. 832–836.
23.Lee J., Lim Y.-J., Ahn J.-S., Kim B., Baek Y.-W., Lim B.-S. Correlation of two different devices for the evaluation of primary implant stability depending on dental implant length and bone density: an in vitro study // PLoS One. 2024. Vol. 19, No. 5. Article e0290595.
24.Makary C., Rebaudi A., Sammartino G., Naaman N. Implant primary stability determined by resonance frequency analysis: correlation with insertion torque, histologic bone volume, and torsional stability at 6 weeks // Implant Dent. 2012. Vol. 21, No. 6. P. 474–480.
25.Marquezan M., Osório A., Sant'Anna E., Souza M.M., Maia L. Does bone mineral density influence the primary stability of dental implants? A systematic review // Clin Oral Implants Res. 2012. Vol. 23, No. 7. P. 767–774.
26.Merheb J., Temmerman A., Rasmusson L., Kübler A., Thor A., Quirynen M. Influence of skeletal and local bone density on dental implant stability in patients with osteoporosis // Clin Implant Dent Relat Res. 2016. Vol. 18, No. 2. P. 253–260.
27.Rizaev J.A., Shodmonov A.A. Dental implantation using computer software for accurate placement and long-term prosthetic results // Web of Scientist: International Scientific Research Journal. 2022. Vol. 3, No. 9. P. 682–687.
28.Turkyilmaz I., McGlumphy E.A. Influence of bone density on implant stability parameters and implant success: a retrospective clinical study // BMC Oral Health. 2008. Vol. 8. Article 32.

ЗОНАЛЬНАЯ ДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОСТНОЙ ТКАНИ ЧЕЛЮСТЕЙ ДЛЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ДЕНТАЛЬНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ ПРИ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТИ

Ризаев Ж.А., Сапарбаев З.Ж.

Резюме. *Цель: получить зональную количественную характеристику костной ткани челюстей типов D3 и D4 по значениям шкалы серого конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) и оценить её анатомическую вариабельность. Материал и методы: обследованы 259 участков установки дентальных имплантатов у 156 пациентов с частичной и полной вторичной адентией. В каждом участке на сагиттальном срезе КЛКТ измеряли значения шкалы серого в кортикальной зоне гребня, средней трети ложа и апикальной зоне, рассчитывали итоговый показатель и определяли толщину кортикальной пластинки. Результаты: итоговый показатель составил 556,4±78,9 единицы при типе D3 и 263,3±45,6 единицы при типе D4. Наибольшее абсолютное различие между типами выявлено в кортикальной зоне гребня (648,3±102,4 против 324,7±64,8). Апикальная зона превышала среднюю треть на 8,5% при типе D3 и на 15,1% при типе D4. Толщина кортикальной пластинки составила 1,11±0,32 и 0,45±0,18 мм соответственно. В боковом отделе верхней челюсти коэффициент вариации показателя достигал 22,4%. Заключение: различия между типами костной ткани имеют зонально дифференцированный характер и максимальны в кортикальной зоне гребня. Относительно более высокая плотность апикальной зоны по сравнению со средней третью обосновывает апикальную кортикальную опору имплантата при типе D4. Вариабельность внутри анатомического отдела исключает замену индивидуального измерения анатомическим признаком.*

Ключевые слова: *дентальная имплантация, плотность костной ткани, конусно-лучевая компьютерная томография, шкала серого, типы кости D3 и D4, кортикальная пластинка, первичная стабильность.*

УЎК: 616.314.17-005:616.5-004.1

ТИЗИМЛИ СКЛЕРОДЕРМИЯДА ПАРОДОНТ МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯСИ ВА АЛЬВЕОЛЯР СУЯК ҲОЛАТИ: ФУНКЦИОНАЛ, РЕНТГЕНОЛОГИК ВА МОРФОЛОГИК ҚИЁСИЙ ТАҲЛИЛ





Ризаев Жасур Алимджанович[1], Махкамова Оқила Абдушукуровна[2], Даминова Наргиза Равшановна[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Alfraganus университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ПАРОДОНТА И СОСТОЯНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ, РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Махкамова Оқила Абдушукуровна[2], Даминова Наргиза Равшановна[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Университет Alfraganus, Республика Узбекистан, г. Ташкент

PERIODONTAL MICROCIRCULATION AND ALVEOLAR BONE STATUS IN SYSTEMIC SCLEROSIS: A COMPARATIVE FUNCTIONAL, RADIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL ANALYSIS

Rizaev Jasur Alimdjanovich[1], Makhkamova Okila Abdushukurovna[2], Daminova Nargiza Ravshanovna[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Alfraganus University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: dr.makhkamova@gmail.com

Резюме. *Мақсад: тизимли склеродермия (ТСД) билан оғриган беморларда пародонт тўқималари микроциркуляцияси ва альвеоляр суяк ҳолатини функционал, рентгенологик ва морфологик усуллар билан қиёсий баҳолаш. Материал ва усуллар: 140 нафар беморда (lcSSc ва dcSSc – 70 нафардан) ва 45 нафар соғлом шахсда вейвлет-таҳлилли лазер допплер флоуметрияси (ЛДФ), оғиз капилляроскопияси, юз артерияси допплерографияси ва конус-нурли компьютер томографияси (КНКТ) ўтказилди; 40 нафар беморда милк биоптатида CD31, CD34 ва VEGF экспрессияси ўрганилди. Натижалар: микроциркуляция кўрсаткичи lcSSc да 20%, dcSSc да 33% га камайган, эндотелиал тебранишлар амплитудаси энг кўп пасайган. Перфузия бузилишлари тери фибрози билан, альвеоляр суяк зичлигининг пасайиши (26,6%) эса касаллик давомийлиги билан боғлиқ бўлди. Микроциркулятор модуль қўлланилганда 12 ойда микроциркуляция кўрсаткичи 18% га ошди. Хулоса: ТСД да пародонт перфузиясининг пасайиши тизимли микроангиопатияни акс эттиради, суяк зичлигининг пасайиши эса касаллик давомийлигига боғлиқ; микроциркулятор терапияни эрта бошлаш мақсадга мувофиқ.*

Калит сўзлар: *тизимли склеродермия, пародонт, микроциркуляция, лазер допплер флоуметрияси, КНКТ, альвеоляр суяк, ангиогенез.*

Abstract. *Aim: to compare periodontal microcirculation and alveolar bone status in systemic sclerosis (SSc) using functional, radiological and morphological methods. Materials and methods: laser Doppler flowmetry (LDF) with wavelet analysis, oral capillaroscopy, facial artery Doppler ultrasound and cone-beam computed tomography (CBCT) were performed in 140 patients (70 lcSSc, 70 dcSSc) and 45 healthy controls; CD31, CD34 and VEGF expression was assessed in gingival biopsies from 40 patients. Results: perfusion was reduced by 20% in lcSSc and by 33% in dcSSc, with endothelial oscillations most affected. Perfusion deficits were associated with skin fibrosis, whereas the 26.6% decrease in alveolar bone density was associated with disease duration. A microcirculatory module increased perfusion by 18% over 12 months. Conclusion: reduced periodontal perfusion in SSc reflects systemic microangiopathy, while bone density loss depends on disease duration; early microcirculatory therapy is advisable.*

Keywords: *systemic sclerosis, periodontium, microcirculation, laser Doppler flowmetry, CBCT, alveolar bone, angiogenesis.*

Микротомирлар шикастланиши тизимли склеродермия (ТСД) патогенезининг дастлабки ва марказий бўғини ҳисобланади: эндотелиал дисфункция, капиллярлар сонининг камайиши ва тўқима гипоксияси тери ҳамда ички аъзолар фиброзидан анча олдин ривожланади [5, 7, 19]. Тирноқ ўрни капилляроскопияси ТСД ташхиси ва кузатувининг стандарт усулига айланган [3, 4], бироқ оғиз бўшлиғи тўқималаридаги микроциркулятор ўзгаришлар кам ўрганилган. Бир нечта ишларда ТСД беморлари милкида капиллярлар зичлигининг камайиши ва уларнинг шакли ўзгариши тасвирланган [2, 17], аммо қон оқимини бошқариш механизмлари миқдорий таҳлил қилинмаган.

ТСД да суяк тўқимаси ҳолати ҳам баҳсли бўлиб қолмоқда. Периодонтал ёриқнинг кенгайиши ва пастки жағ эрозиялари касалликнинг классик рентгенологик белгилари сифатида маълум [9–11], мета-таҳлиллар эса пародонтда бирикиш йўқотилиши ва альвеоляр суяк резорбцияси кучайганини кўрсатган [16, 20]. Аммо суяк ўзгаришларининг қайси бири микроангиопатия ва фиброз билан, қайси бири касаллик давомийлиги ва яллиғланиш билан боғлиқлиги аниқланмаган. Бу масалани ҳал қилиш дентал имплантация ва жарроҳлик аралашувларини режалаштириш учун муҳим аҳамиятга эга [12, 13].

Тадқиқот мақсади: ТСД билан оғриган беморларда пародонт микроциркуляцияси ва альвеоляр суяк ҳолатини функционал, рентгенологик ва морфологик усуллар ёрдамида қиёсий баҳолаш ҳамда уларнинг касаллик тавсифлари билан боғлиқлигини аниқлаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот 2023–2026 йилларда Самарқанд давлат тиббиёт университетининг 1-клиникасида этика қўмитаси рухсати ва иштирокчиларнинг ёзма розилиги билан бажарилди. ACR/EULAR 2013 мезонларига мос келадиган 20–65 ёшдаги 140 нафар ТСД бемори (чекланган шакл – lcSSc, n=70; диффуз шакл – dcSSc, n=70) ва 45 нафар соғлом шахс текширилди. Қандли диабет, декомпенсацияланган юрак-қон томир касалликлари ва кунига 10 донадан ортиқ сигарет чекиш чиқариш мезонлари бўлди.

Бириккан милк соҳасида микроциркуляция ЛДФ усулида (тўлқин узунлиги 0,8 мкм) текширилди: микроциркуляция кўрсаткичи (М), унинг ўртача квадратик оғиши (σ), вариация коэффициенти (Kv) ҳамда вейвлет-таҳлил ёрдамида эндотелиал (Ae), нейроген (An), миоген (Am), нафас (Ad) ва пульс (As) тебранишлари амплитудалари ҳисобланди; микроциркуляциянинг гемодинамик турлари аниқланди [1]. Пастки лаб шиллиқ қаватида видеокапилляроскопия билан 1 мм² даги капилляр илмоқлар сони саналди. Юз артериясида ултратовуш допплерографияси (УТДГ) ёрдамида систолик (Vs) ва диастолик (Vd) тезликлар, Gosling пульсацион индекси (PI) [14] ва резистентлик индекси (RI) аниқланди.

КНКТ да индекс тишлар соҳасида периодонтал ёриқ кенглиги, эмаль-цемент чегарасидан альвеоляр қирра чўққисигача масофа, вестибуляр кортикал пластинка қалинлиги ва альвеоляр ўсимта ғовак суягининг оптик зичлиги (HU-экв.) ўлчанди; суяк синфи Misch таснифи бўйича белгиланди [12]. 40 нафар бемор ва 15 нафар назорат шахсининг милк биоптатларида CD31+ ва CD34+ микротомирлар зичлиги (Weidner усули [15]), CD34+ стромал ҳужайралар сони ва VEGF экспрессияси (H-score) аниқланди.

Интервенцион босқичда асосий гуруҳдаги (n=80) беморларга M<18 перф. бир. ёки спастик/димланиш туридаги микроциркуляция аниқланганда микроциркулятор модуль тайинланди: пародонт тўқималарига паст интенсивли лазер терапияси (фотобиомодуляция) ва милкларнинг вакуум-массажи, йилига икки марта 8–10 муолажадан; таққослаш гуруҳи (n=60) анъанавий даво олди. Статистик таҳлил IBM SPSS Statistics 26.0 дастурида Бонферрони тузатмаси билан Манн–Уитни мезони, Спирмен корреляцияси (ρ) ва Уилкоксон мезони ёрдамида ўтказилди.

Натижалар. ***Пародонт микроциркуляцияси.*** ТСД беморларида пародонт перфузияси ишончли пасайган бўлиб, бу dcSSc да яққолроқ эди (1-жадвал). Қон оқимининг вақт бўйича ўзгарувчанлигини акс эттирувчи σ ҳам камайган, бу оқимни фаол модуляция қилиш механизмлари сусайганини билдиради.

Вейвлет-таҳлил бузилишлар механизмини аниқлаштирди. Энг кўп пасайган кўрсаткич NO га боғлиқ вазодилатацияни акс эттирувчи эндотелиал тебранишлар амплитудаси бўлди: lcSSc да 34%, dcSSc да 44%; шакллар орасидаги фарқ ҳам ишончли эди. Прекапилляр сфинктерлар тонусини акс эттирувчи миоген ва артериолаларнинг симпатик бошқарувини кўрсатувчи нейроген тебранишлар ҳам камайди. Аксинча, пассив – нафас ва пульс тебранишлари кучайган, бу венуляр оқим қийинлашиб, микротомир ўзанида димланиш шаклланаётганини кўрсатади [1].

Назорат гуруҳида 91,1% ҳолларда нормоциркулятор тур кузатилган бўлса, lcSSc да бу тур 50,0%, dcSSc да эса атиги 15,7% беморда сақланган. ТСД беморларида спастик тур устунлик қилди (lcSSc да 31,4%, dcSSc да 58,6%); микротомир ўзанининг декомпенсациясини билдирувчи димланиш-стаз тури dcSSc да 20,0%, lcSSc да 10,0% беморда аниқланди.

Жадвал 1. Пародонт тўқималари микроциркуляцияси ва юз артерияси қон оқими кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Назорат (n=45)	lcSSc (n=70)	dcSSc (n=70)	p (lc–dc)
M, перф. бир.	25,1±3,3	20,1±2,8*	16,8±2,7*	<0,001
σ, перф. бир.	1,98±0,29	1,36±0,26*	1,27±0,26*	0,127
Ae (эндотелиал), перф. бир.	1,54±0,26	1,01±0,18*	0,87±0,24*	<0,001
An (нейроген), перф. бир.	1,44±0,23	1,06±0,22*	1,05±0,21*	1,000
Am (миоген), перф. бир.	1,29±0,26	0,93±0,21*	0,83±0,19*	0,011
Ad (нафас), перф. бир.	0,55±0,13	0,67±0,12*	0,77±0,15*	<0,001
As (пульс), перф. бир.	0,45±0,10	0,58±0,10*	0,61±0,10*	0,199
Капиллярлар зичлиги, 1 мм² да	17,1±1,9	13,9±2,1*	11,7±2,1*	<0,001
Юз артерияси: Vd, см/с	12,4±1,6	8,4±1,5*	7,8±1,8*	0,120
Юз артерияси: PI	1,40±0,19	1,66±0,19*	1,67±0,25*	1,000
Юз артерияси: RI	0,72±0,05	0,78±0,05*	0,79±0,06*	1,000

*Изоҳ: M±SD; * – назоратга нисбатан p<0,05 (Бонферрони тузатмаси билан Манн–Уитни мезони); перф. бир. – перфузия бирлиги.*

Жадвал 2. КНКТ кўрсаткичлари

Кўрсаткич	Назорат (n=45)	lcSSc (n=70)	dcSSc (n=70)	p (lc–dc)
Периодонтал ёриқ кенглиги, мм	0,173±0,036	0,199±0,043*	0,243±0,042*	<0,001
Эмаль-цемент чегараси – қирра чўққиси, мм	1,69±0,42	2,49±0,57*	2,53±0,53*	1,000
Вестибуляр кортикал пластинка, мм	1,14±0,12	0,96±0,16*	0,89±0,14*	0,016
Ғовак суяк зичлиги, HU-экв.	646±101	482±102*	467±80*	1,000
Пастки жағ эрозиялари, %	0	17,1*	24,3*	1,000
Юмшоқ тўқима кальцинатлари, %	0	7,1	8,6	1,000

*Изоҳ: M±SD ёки %; * – назоратга нисбатан p<0,05.*

Капилляроскопияда ТСД беморларида эгри-бугри, деформацияланган ва кенгайган капиллярлар, якка гигант илмоқлар ва микроқон қуйилишлари, dcSSc да эса капилляр тўри камбағаллашган соҳалар аниқланди; бу манзара тирноқ ўрни капилляроскопиясининг «фаол» ва «кеч» нақшларини эслатади [3, 4]. Капиллярлар зичлиги mRSS (ρ=−0,52) ва EUSTAR-AI (ρ=−0,43; p<0,001) билан тескари боғланган. УТДГ да иккала шаклда ҳам диастолик тезлик камайиб, периферик қаршилик индекслари ошган, аммо шакллар орасида фарқ бўлмаган. Демак, ТСД да асосан микроциркулятор бўғин зарарланади, магистрал қон оқими эса нисбатан сақланади.

Альвеоляр суяк ва периодонт ҳолати. КНКТ натижалари 2-жадвалда келтирилган. Периодонтал ёриқ кенглиги dcSSc да назоратга нисбатан 40% га ортган; референс оралиқнинг юқори чегарасидан (0,246 мм) ошиш dcSSc да 54,3%, lcSSc да 12,9%, назоратда 2,2% ҳолларда қайд этилди. Кенгайиш илдиз бўйлаб бир текис бўлиб, альвеола кортикал пластинкасининг сақланиши ёки қалинлашуви билан кечган ва пародонтдаги яллиғланиш даражасига боғлиқ бўлмаган – бу уни яллиғланиш туфайли кенгайишдан ажратиб туради [10, 11].

Интердентал тўсиқлар суягининг йўқолишини акс эттирувчи эмаль-цемент чегарасидан қирра чўққисигача масофа иккала шаклда бир хил даражада ошган ва касаллик давомийлиги билан боғлиқ бўлган (ρ=0,25; p=0,003). Альвеоляр ўсимта ғовак суягининг оптик зичлиги ўртача 26,6% га паст бўлиб, шакллар орасида фарқ қилмаган; Misch таснифи бўйича паст зичликдаги D4 синф суяк беморларнинг 9,3% ида учраган, назоратда эса аниқланмаган. Суяк зичлиги касаллик давомийлиги (ρ=−0,20; p=0,016) ва ёш (ρ=−0,29; p<0,001) билан тескари боғланган, mRSS билан эса боғланмаган (ρ=−0,12; p=0,154).

Микротомир ўзанининг морфологик асоси. Милк биоптатларида CD31+ микротомирлар зичлиги 1 мм² да назоратда 142±14, lcSSc да 97±19, dcSSc да 110±21 тани, CD34+ стромал ҳужайралар сони мос равишда 87±10, 50±11 ва 38±12 тани ташкил этди. Шу билан бирга VEGF экспрессияси ошган эди (мос равишда 86±19, 121±37 ва 172±35 H-score), яъни «ангиоген парадокс» кузатилди: проангиоген омил кўп ишлаб чиқарилса-да, функционал капилляр тўр шаклланмайди [8]. Электрон микроскопияда янги ҳосил бўлган томирларнинг базал мембранаси нуқсонли ва перицитлар билан тўлиқ қопланмагани аниқланди. Касаллик давомийлиги ошган сари ангиоген жавоб «тугайди»: VEGF экспрессияси давомийлиги 5 йилгача бўлган беморларда назорат даражасининг 202% ини, 10 йилдан ортиқ бўлганларда эса 128% ини ташкил этган, CD31+ томирлар зичлиги эса 86% дан 59% гача камайган (давомийлик билан ρ=−0,77; p<0,001).

Жадвал 3. Микроциркулятор, рентгенологик ва морфологик кўрсаткичларнинг корреляцияси (Спирмен коэффициентлари)

Кўрсаткич	mRSS	EUSTAR-AI	Давомийлик	Ёш	ЛДФ: М
ЛДФ: М (n=140)	−0,56*	−0,34*	0,11	0,03	–
ЛДФ: Ае (n=140)	−0,43*	−0,13	−0,05	−0,15	–
Капиллярлар зичлиги (n=140)	−0,52*	−0,43*	−0,05	−0,09	–
Периодонтал ёриқ кенглиги (n=140)	0,53*	0,36*	−0,14	−0,06	–
Қирра чўққисигача масофа (n=140)	0,16	0,07	0,25*	0,28*	–
Суяк зичлиги (n=140)	−0,12	−0,10	−0,20*	−0,29*	–
CD31+ томирлар (n=40)	0,24	0,49*	−0,77*	–	−0,01
CD34+ стромал ҳужайралар (n=40)	−0,48*	−0,32*	−0,16	–	0,42*
TGF-β1 (n=40)	0,81*	0,77*	−0,41*	–	−0,50*

*Изоҳ: * – p<0,05; «–» – ҳисобланмаган.*

Функционал ва морфологик кўрсаткичлар ўртасидаги асосий боғланишлар 3-жадвалда жамланган. Улар иккита мустақил гуруҳни ҳосил қилади: перфузия, эндотелиал функция ва капиллярлар зичлиги тери фибрози ва фаоллик билан, суяк ва бирикиш кўрсаткичлари эса давомийлик ва ёш билан боғланган.

Микроциркуляция кўрсаткичи CD31+ томирлар сони билан эмас, балки CD34+ стромал ҳужайралар сони билан тўғри, TGF-β1 экспрессияси ва миофибробластлар сони билан тескари боғлангани муҳимдир. CD34+ стромал ҳужайралар, шунингдек, бирикиш йўқотилиши (ρ=0,47) ва альвеоляр қирра камайиши (ρ=−0,41) билан ҳам боғланган. Демак, перфузия пасайишининг морфологик асоси томирлар сонининг камайишидан кўра периваскуляр фиброз ва стромал ҳужайралар пулининг тугаши билан кўпроқ боғлиқ.

Милк тўқималарида фиброзланишнинг иммуногистокимёвий босқичи ҳам микроциркуляция билан боғлиқ бўлди. Фаол (II) босқичда – миофибробластлар сони 1 мм² да 40 тадан кўп ва TGF-β1 экспрессияси 150 H-score дан юқори бўлганда – М энг паст (16,7±2,5 перф. бир.) бўлиб, I ва III босқичларда мос равишда 19,8±3,4 ва 19,3±3,1 перф. бир. ни ташкил этди (p=0,022). Периодонтал ёриқ кенглиги ҳам II босқичда энг катта эди (0,249±0,040 мм; I босқичда 0,210±0,049 мм, III босқичда 0,207±0,054 мм; p=0,021). Шундай қилиб, перфузиянинг энг чуқур пасайиши ва периодонтал бойламнинг энг яққол қалинлашуви склерознинг якуний босқичига эмас, балки фибрознинг фаол шаклланиш даврига тўғри келади.

Микроциркулятор модуль самарадорлиги. Асосий гуруҳда микроциркуляция кўрсаткичи бошланғич 18,4±3,3 дан 1 ойдан сўнг 20,3±3,7, 6 ойдан сўнг 22,0±3,6 перф. бир. гача ошди ва 12-ойда 21,8±3,5 перф. бир. даражасида сақланди (+18%; p<0,001). Эндотелиал тебранишлар амплитудаси 0,92±0,23 дан 1,16±0,26 перф. бир. гача (+26%) ортди. Таққослаш гуруҳида М деярли ўзгармади (18,4±3,1 ва 18,7±3,2), Ае эса бошланғич даражада қолди (0,97 ва 0,97 перф. бир.); гуруҳлар орасидаги фарқ М бўйича 1-ойдан, Ае бўйича 3-ойдан бошлаб ишончли бўлди. Такрорий биопсияда CD31+ томирлар зичлиги 14% га (103±21 дан 118±25 гача), CD34+ стромал ҳужайралар сони 16% га ошди, бироқ CD31+ томирлар сонининг ортиши М ўзгариши билан боғланмади (ρ=0,05; p=0,748).

Муҳокама. Тадқиқот ТСД да пародонт микроциркуляциясининг пасайиши касалликнинг тизимли томир жароҳатини акс эттиришини кўрсатди: перфузия ва капиллярлар зичлиги тери фибрози ва фаоллик билан кучли боғланган, маҳаллий деструкция билан эса боғланмаган. Эндотелиал механизмнинг устун сусайиши ТСД ни аввало томир касаллиги деб қараш концепциясига мос келади [5, 6]. Шундай қилиб, оғиз бўшлиғида ЛДФ билан ўлчанган перфузияни тизимли микроангиопатияни кузатишнинг ноинвазив усули сифатида кўриб чиқиш мумкин.

Суяк тўқимаси ўзгаришлари икки хил келиб чиқишга эга. Периодонтал ёриқнинг кенгайиши тери фибрози билан боғлиқ бўлиб, периодонтал бойлам фиброзининг «оғиз ичидаги маркери» ҳисобланади; бу маълумот бошқа муаллифлар натижаларига мос келади [9]. Суяк зичлигининг пасайиши ва қирра баландлигининг камайиши эса касаллик давомийлиги ва ёш билан боғлиқ бўлиб, маҳаллий яллиғланиш резорбцияси ҳамда сурункали яллиғланиш, D витамини етишмовчилиги ва узоқ муддатли дори терапияси билан боғлиқ тизимли остеопения натижасидир [13, 18]. Беморларнинг деярли ўндан бирида D4 синф суяк аниқланиши имплантацияни режалаштиришда КНКТ денситометриясини мажбурий қилишни тақозо этади [12].

Клиник амалиёт учун қуйидагилар муҳим. Биринчидан, милк атрофияси ва капилляр ўзанининг камайиши туфайли ТСД беморларида зондлашда қонаш кутилганидан камроқ бўлиши мумкин, шунинг учун қонаш индекслари яллиғланиш фаоллигини паст баҳолаши эҳтимоли бор ва уларни ЛДФ маълумотлари билан бирга талқин қилиш мақсадга мувофиқ. Иккинчидан,

микроциркулятор терапияни тайинлаш учун оддий мезонлар – M<18 перф. бир. ёки спастик ва димланиш-стаз турлари – таклиф этилади; бундай беморлар dcSSc да кўпчиликни ташкил этади. Учинчидан, жарроҳлик аралашувлари ва имплантациядан олдин КНКТ да суяк зичлигини, айниқса касаллик давомийлиги 10 йилдан ортиқ бўлган беморларда, албатта баҳолаш зарур.

Ангиоген жавобнинг касаллик давомийлиги билан «тугаши» ва стромал ҳужайраларнинг йўқолиши микроциркулятор терапияни эрта бошлаш зарурлигини кўрсатади. Микроциркулятор модуль фонида перфузия ва эндотелиал функциянинг яхшиланиши томирлар сонининг ошиши билан боғланмагани терапиянинг асосий таъсири янги томирлар ҳосил қилиш эмас, балки мавжуд микротомир ўзанининг функционал ҳолатини – тонус ва эндотелиал регуляцияни яхшилаш эканини кўрсатади. Тадқиқотнинг чекловлари – очиқ дизайн ва морфологик кичик гуруҳнинг нисбатан кичиклиги.

Хулосалар:

1) ТСД да пародонт микроциркуляцияси lcSSc да 20%, dcSSc да 33% га камаяди; эндотелиал тебранишлар амплитудаси энг кўп (34–44%) пасаяди, пассив тебранишлар кучаяди, dcSSc да спастик тур (58,6%) устунлик қилади. Перфузия тери фибрози билан боғланган (ρ=−0,56), маҳаллий деструкция билан эса боғланмаган.

2) Периодонтал ёриқ кенгайиши (dcSSc да 54,3%) тери фибрози билан (ρ=0,53), альвеоляр суяк зичлигининг 26,6% га пасайиши эса касаллик давомийлиги ва ёш билан боғлиқ; беморларнинг 9,3% ида D4 синф суяк аниқланади.

3) Милкда «ангиоген парадокс» кузатилади ва касаллик давомийлиги ошган сари CD31+ томирлар зичлиги камаяди (ρ=−0,77); перфузия даражаси CD34+ стромал ҳужайралар сони билан боғлиқ. Микроциркулятор модуль 12 ойда перфузияни 18%, эндотелиал функцияни 26% га яхшилайди.

Адабиётлар:

1. Адилов К.З., Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т. Диагностическое значение маркеров ремоделирования тканей пародонта в развитии хронического генерализованного пародонтита // Проблемы биологии и медицины. 2024;1(151):366–371.
2. Адилов К.З., Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т. Роль трансформирующего фактора роста фибробластов TGF-β в диагностике и терапии хронического генерализованного пародонтита // Dentist Kazakhstan. 2025;(1):29–40.
3. Лазерная допплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей / под ред. А.И. Крупаткина, В.В. Сидорова. М.: Медицина, 2005. 256 с.
4. Ризаев Ж.А., Рустамова Д.А., Хазратов А.И., Фуркатов Ш.Ф. Нуждаемость [в] лечении заболеваний пародонта у пациентов с системными васкулитами и COVID-19 // Прикладные информационные аспекты медицины. 2022;25(4):40–45.
5. Ризаев Ж.А., Хаджиметов А.А., Хаджиметов А.А. Роль микрофлоры в развитии пародонтита у больных кардиоваскулярной патологией // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020;1(2):42–47.
6. Рустамова Д.А., Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Олимжонов К.Ж., Олимжонова Ф.Ж. Изучение микроциркуляции в тканях пародонта у пациентов с системными васкулитами, перенесшими коронавирусную инфекцию // Проблемы биологии и медицины. 2022;6(140):179–183.
7. Трофимова А.С., Шохин А.А., Трофимов Е.А., Шостак М.С. Клинический случай системной склеродермии у мужчины: гендерные различия и возможности капилляроскопии // Современная ревматология. 2024;18(1):84–89.
8. Allanore Y., Simms R., Distler O., et al. Systemic sclerosis // Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15002.
9. Asano Y., Sato S. Vasculopathy in scleroderma // Semin Immunopathol. 2015;37(5):489–500.
10. Ciurea A., Rednic N.V., Soancă A., et al. Current perspectives on periodontitis in systemic sclerosis: associative relationships, pathogenic links, and best practices // Diagnostics (Basel). 2023;13(5):841.
11. Cutolo M., Sulli A., Pizzorni C., Accardo S. Nailfold videocapillaroscopy assessment of microvascular damage in systemic sclerosis // J Rheumatol. 2000;27(1):155–160.
12. Dagenais M., MacDonald D., Baron M., et al. The Canadian Systemic Sclerosis Oral Health Study IV: oral radiographic manifestations in systemic sclerosis compared with the general population // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2015;120(2):104–111.
13. Distler O., Distler J.H.W., Scheid A., et al. Uncontrolled expression of vascular endothelial growth factor and its receptors leads to insufficient skin angiogenesis in patients with systemic sclerosis // Circ Res. 2004;95(1):109–116.
14. Gosling R.G., King D.H. Arterial assessment by Doppler-shift ultrasound // Proc R Soc Med. 1974;67(6 Pt 1):447–449.
15. Iordache C., Antohe M.E., Chirieac R., et al. Volumetric cone beam computed tomography for the assessment of oral manifestations in systemic sclerosis: data from an EUSTAR cohort // J Clin Med. 2019;8(10):1620.
16. Matucci-Cerinic M., Kahaleh B., Wigley F.M. Review: evidence that systemic sclerosis is a vascular disease // Arthritis Rheum. 2013;65(8):1953–1962.
17. Misch C.E. Density of bone: effect on treatment plans, surgical approach, healing, and progressive bone loading // Int J Oral Implantol. 1990;6(2):23–31.

18.Mostmans Y., Cutolo M., Giddelo C., et al. The role of endothelial cells in the vasculopathy of systemic sclerosis: a systematic review // Autoimmun Rev. 2017;16(8):774–786.
19.Pischon N., Hoedke D., Kurth S., et al. Increased periodontal attachment loss in patients with systemic sclerosis // J Periodontol. 2016;87(7):763–771.
20.Scardina G.A., Pizzigatti M.E., Messina P. Periodontal microcirculatory abnormalities in patients with systemic sclerosis // J Periodontol. 2005;76(11):1991–1995.
21.Smith V., Herrick A.L., Ingegnoli F., et al. Standardisation of nailfold capillaroscopy for the assessment of patients with Raynaud's phenomenon and systemic sclerosis // Autoimmun Rev. 2020;19(3):102458.
22.Sredojevic S., Colak D., Gaspersic R., et al. Periodontal health status in systemic sclerosis patients: systematic review and meta-analysis // PLoS One. 2024;19(2):e0291078.
23.Weidner N., Semple J.P., Welch W.R., Folkman J. Tumor angiogenesis and metastasis — correlation in invasive breast carcinoma // N Engl J Med. 1991;324(1):1–8.
24.Wood R.E., Lee P. Analysis of the oral manifestations of systemic sclerosis (scleroderma) // Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1988;65(2):172–178.
25.Махкамова О.А., Ризаев Ж.А. Тизимли склеродермия билан оғриган беморларда хавфни табақалашда оғиз суюқлиги биомаркерлари ва шахсийлаштирилган стоматологик реабилитация // Проблемы биологии и медицины. 2026;5(171):207–212.

МИКРОЦИРКУЛЯЦИЯ ПАРОДОНТА И СОСТОЯНИЕ АЛЬВЕОЛЯРНОЙ КОСТИ ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ: СРАВНИТЕЛЬНЫЙ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ, РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Ризаев Ж.А., Махкамова О.А., Даминова Н.Р.

Резюме. *Цель: сравнительно оценить микроциркуляцию тканей пародонта и состояние альвеолярной кости у больных системной склеродермией (ССД) функциональными, лучевыми и морфологическими методами. Материал и методы: у 140 больных (lcSSc и dcSSc – по 70) и 45 здоровых лиц выполнены лазерная допплеровская флоуметрия (ЛДФ) с вейвлет-анализом, оральная капилляроскопия, допплерография лицевой артерии и конусно-лучевая компьютерная томография (КЛКТ); у 40 больных в биоптатах десны изучена экспрессия CD31, CD34 и VEGF. Результаты: показатель микроциркуляции был снижен на 20% при lcSSc и на 33% при dcSSc, сильнее всего страдал эндотелиальный механизм. Нарушения перфузии были связаны с кожным фиброзом, а снижение плотности альвеолярной кости (на 26,6%) – с длительностью болезни. Микроциркуляторный модуль за 12 месяцев повысил показатель микроциркуляции на 18%. Заключение: снижение перфузии пародонта при ССД отражает системную микроангиопатию, тогда как уменьшение плотности кости зависит от длительности заболевания; микроциркуляторную терапию целесообразно начинать рано.*

Ключевые слова: *системная склеродермия, пародонт, микроциркуляция, ЛДФ, КЛКТ, альвеолярная кость, ангиогенез.*

УДК: 616.124.6-007.253-053.2-089

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ БОЛЬШИХ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ




Саидов Максуд Арифович, Маллаев Икром Усмонович
Национальный детский медицинский центр, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҲАЁТИНИНГ БИРИНЧИ ЙИЛИДАГИ БОЛАЛАРДА ҚОРИНЧАЛАРАРО ТЎСИҚНИНГ КАТТА НУҚСОНЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН КОРРЕКЦИЯ ҚИЛИШНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ

Саидов Мақсуд Арифович, Маллаев Икром Усмонович
Миллий болалар тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

OPTIMIZATION OF DIAGNOSIS AND SURGICAL REPAIR OF LARGE VENTRICULAR SEPTAL DEFECTS IN INFANTS DURING THE FIRST YEAR OF LIFE

Saidov Maksud Arifovich, Mallaev Ikrom Usmonovich
National Children's Medical Center, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@mtm.uz

Резюме. *Мақсад: ташхислаш протоколини оптималлаштириш ва нуқсон пластикаси техникасини такомиллаштириш орқали ҳаётининг биринчи йилидаги болаларда қоринчалараро тўсиқнинг катта нуқсонлари (ҚТН) жарроҳлик давосининг бевосита натижаларини яхшилаш. Материал ва усуллар: 2023 йил августдан 2025 йил сентябргача Миллий болалар тиббиёт марказида операция қилинган, ҚТН бўлган ҳаётининг биринчи йилидаги 164 нафар болани текшириш ва жарроҳлик давоси натижалари таҳлил қилинди. Беморлар икки гуруҳга ажратилди: 6 ойгача (n=96) ва 6 ойдан 12 ойгача (n=68). Эхокардиография (ЭхоКГ) ва мультиспирал компьютер томографиясининг (МСКТ) диагностик самарадорлиги операция вақтидаги ревизия маълумотлари билан солиштириб баҳоланди. Нуқсон ва ямоқни ушлаб турувчи оригинал конструкциядаги ушлагич ёрдамида катта ҚТН пластикаси усули ишлаб чиқилди ва 23 нафар беморда қўлланилди. Натижалар: юқори ўпка гипертензияси 119 (72,6%) нафар беморда аниқланди: 1-гуруҳда 68,8%, 2-гуруҳда 77,9% болаларда. ҚТН ташхисида ЭхоКГ сезувчанлиги 100%, спецификлиги 90,9%, умумий аниқлиги 93,3% ни ташкил этди; МСКТ нуқсоннинг анатомик турини аниқлашда 100% сезувчанлик, спецификлик ва умумий аниқликни намойиш этди. Нуқсон пластикаси ямоқ билан 143 (87,2%) нафар болада, тикиб беркитиш 21 (12,8%) нафар болада бажарилди. Ушлагични қўллаш сунъий қон айланишининг ўртача вақтини 12,4% га (12,5 дақиқа), аорта окклюзияси вақтини 16,9% га (10,2 дақиқа) қисқартирди, нуқсон реканализацияси кузатилмади. Умумий серияда ҚТН реканализацияси 3 (1,8%) нафар беморда қайд этилди, госпитал леталлик 3,7% ни (164 тадан 6 таси) ташкил этди. Хулоса: ЭхоКГ ва МСКТ ёрдамида эрта ташхислаш ҳамда ҚТНни ўз вақтида жарроҳлик йўли билан коррекция қилиш юқори ўпка гипертензиясида ҳам қулай бевосита натижаларга эришиш имконини беради. Натижанинг етакчи предикторлари боланинг ёши, юрак етишмовчилиги ва ўпка гипертензиясининг даражаси, перфузиянинг давомийлиги ва ҳарорат режими ҳисобланади. Таклиф этилган пластика усули техник жиҳатдан қулай, хавфсиз бўлиб, клиник амалиётда қўллаш учун тавсия этилиши мумкин.*

Калит сўзлар: *қоринчалараро тўсиқ нуқсони, ҳаётининг биринчи йилидаги болалар, ўпка гипертензияси, нуқсон пластикаси, ямоқ ушлагичи, бевосита натижалар.*

Abstract. *Aim: to improve the immediate outcomes of surgical treatment of large ventricular septal defects (VSD) in infants during the first year of life by optimizing the diagnostic protocol and refining the technique of defect closure. Materials and methods: the results of examination and surgical treatment of 164 infants with VSD operated on at the National Children's Medical Center between August 2023 and September 2025 were analyzed. Patients were divided into two groups: under 6 months of age (n=96) and 6 to 12 months (n=68). The diagnostic performance of echocardiography and multislice computed tomography (MSCT) was assessed against intraoperative findings. A technique of large VSD closure using an original defect-and-patch holder was developed and applied in 23 patients. Results: severe pulmonary hypertension was found in 119 (72.6%) patients – in 68.8% of group 1 and 77.9% of group 2. Echocardiography showed a sensitivity of 100%, a specificity of 90.9% and an overall accuracy of 93.3% in the diagnosis of VSD; MSCT*

demonstrated 100% sensitivity, specificity and overall accuracy in determining the anatomical type of the defect. Patch closure was performed in 143 (87.2%) children and direct suture closure in 21 (12.8%). The use of the holder reduced mean cardiopulmonary bypass time by 12.4% (12.5 min) and aortic cross-clamp time by 16.9% (10.2 min), with no cases of residual shunting. In the overall series, VSD recanalization occurred in 3 (1.8%) patients, and in-hospital mortality was 3.7% (6 of 164). Conclusion: early diagnosis using echocardiography and MSCT and timely surgical repair of VSD in infants allow favorable immediate outcomes even in the presence of severe pulmonary hypertension. The leading predictors of outcome are the child's age, the degree of heart failure and pulmonary hypertension, and the duration and temperature regimen of perfusion. The proposed technique is technically convenient and safe and may be recommended for clinical use.

Keywords: *ventricular septal defect, infants, pulmonary hypertension, defect closure, patch holder, immediate outcomes.*

Врождённые пороки сердца (ВПС) остаются одной из ведущих причин младенческой смертности, а кардиохирургия раннего возраста по своей сути является экстренной хирургией: потеря времени приводит либо к летальному исходу, либо к многократному удорожанию лечения при недостаточной социальной реабилитации ребёнка [1, 2]. Последнее десятилетие в Республике Узбекистан характеризуется заметным прогрессом в хирургическом лечении ВПС у детей раннего возраста, однако своевременная диагностика и коррекция гемодинамически значимых пороков у младенцев сохраняют высокую клиническую и социальную значимость.

Большие дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП) являются наиболее частой причиной высокой лёгочной гипертензии (ВЛГ) у детей грудного возраста. Постоянный лево-правый сброс крови приводит к гиперволемии малого круга кровообращения (МКК) с последующим формированием лёгочной гипертензии (ЛГ), которая в первые месяцы жизни носит преимущественно гиперкинетический («сбросовый») характер, а после 6 месяцев, как правило, становится смешанной. У детей грудного возраста с ДМЖП ЛГ встречается в 98% случаев, в возрасте от одного до двух лет – в 86%, в возрасте 2–3 лет – в 71%.

Естественное течение больших ДМЖП на первом году жизни крайне неблагоприятно: более 50% детей умирают в возрасте до года, из них около ¾ – до 6 месяцев. Причинами смерти неоперированных больных являются сердечная недостаточность, чаще в сочетании с пневмонией или бактериальным эндокардитом, парадоксальная эмболия сосудов головного мозга, тромбоз лёгочной артерии (ЛА) и разрыв её аневризмы. В то же время до 98% детей с ДМЖП и ВЛГ, прооперированных в ранние сроки после рождения, в дальнейшем ведут полноценную жизнь [3]. Именно своевременная хирургическая коррекция, выполненная до развития необратимых структурных изменений в сосудах лёгких (ЛГ IIIБ–IV степени), позволяет предупредить формирование синдрома Эйзенменгера и снизить общую летальность [1, 3].

Несмотря на улучшение результатов хирургического лечения этой категории больных, ряд вопросов остаётся нерешённым. Требует уточнения оптимальный диагностический протокол у младенцев в критическом состоянии. Решение об операбельности при тяжёлой ЛГ должно приниматься на основании современных гемодинамических критериев – индекса лёгочного сосудистого сопротивления (PVRi), соотношения лёгочного и системного сосудистого сопротивления (PVR/SVR) и Qp/Qs, а не только процентного отношения давления в правом желудочке (ПЖ) к системному [4–6]. Дискуссионным остаётся выбор между одномоментной радикальной коррекцией и этапным лечением с предварительным сужением ЛА [7, 8].

Отдельной проблемой являются технические аспекты пластики больших дефектов. Известные способы закрытия ДМЖП с использованием П-образных швов, швов-держалок и экспозиционных крючков не обеспечивают надёжной фиксации краёв больших дефектов, расположенных в труднодоступных зонах перегородки: затруднён обзор краёв дефекта, крючки деформируют край и мешают наложению швов, нередко происходит запутывание нитей, что повышает риск частичной реканализации дефекта [9, 10]. В связи с этим актуальна разработка инструментальных решений, обеспечивающих стабильную экспозицию дефекта и герметичную пластику при минимальной травматизации тканей.

Цель исследования: улучшить непосредственные результаты хирургического лечения больших ДМЖП у детей первого года жизни путём оптимизации диагностического протокола и совершенствования техники пластики дефекта.

Материал и методы. Проанализированы результаты обследования и хирургического лечения 164 детей первого года жизни с ДМЖП, оперированных в отделении детской кардиохирургии Национального детского медицинского центра (НДМЦ) Республики Узбекистан с августа 2023 по сентябрь 2025 г.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов по группам

Показатель	1-я группа (до 6 мес.), n=96	2-я группа (6–12 мес.), n=68	Всего, n=164
Возраст, мес. (M±m)	4,06±0,01	8,5±0,03	5,96±0,02
Масса тела, кг (M±m)	5,3±0,01	8,5±0,04	6,1±0,03
Мальчики, n (%)	45 (46,9)	37 (54,4)	82 (50,0)
Девочки, n (%)	51 (53,1)	31 (45,6)	82 (50,0)
ВЛГ, n (%)	66 (68,8)	53 (77,9)	119 (72,6)
Степень ЛГ, n (%):			
I	6 (6,3)	3 (4,4)	9 (5,5)
II	34 (35,4)	22 (32,4)	56 (34,1)
IIIA	24 (25,0)	18 (26,5)	42 (25,6)
IIIБ	20 (20,8)	16 (23,5)	36 (22,0)
IV	12 (12,5)	9 (13,2)	21 (12,8)

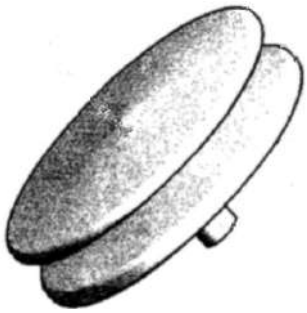


Рис. 1. Держатель дефекта и заплаты для пластики больших ДМЖП (собственная конструкция).

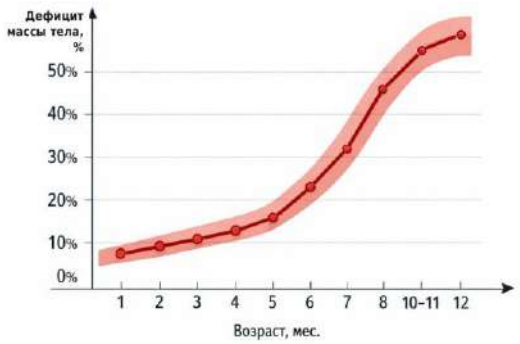


Рис. 2. Отставание прибавки массы тела у детей с ДМЖП в зависимости от возраста.

Средний возраст пациентов составил 5,96±0,02 мес., средняя масса тела – 6,1±0,03 кг. Мальчиков и девочек было поровну – по 82 (50%). С учётом выраженной вариабельности по возрасту больные были разделены на две группы: 1-ю группу составили 96 (58,5%) детей в возрасте до 6 месяцев (средний возраст 4,06±0,01 мес.), 2-ю группу – 68 (41,5%) детей в возрасте от 6 до 12 месяцев (средний возраст 8,5±0,03 мес.). В возрасте до 3 месяцев были оперированы 20 (12,2%) детей. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Всем пациентам выполняли комплексное клинико-инструментальное обследование: оценку жалоб и анамнеза, физикальный осмотр, электрокардиографию, рентгенографию органов грудной клетки и трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ). Гемодинамические параметры, в том числе степень ЛГ, во всех случаях оценивали по данным ЭхоКГ. Для уточнения анатомического типа дефекта и сопутствующих аномалий применяли мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) с контрастным усилением. При сомнительной операбельности выполняли катетеризацию полостей сердца с расчётом PVRi, PVR/SVR, Qp/Qs и пробой на вазореактивность. Диагностическую эффективность ЭхоКГ и МСКТ оценивали в сопоставлении с данными интраоперационной ревизии.

Степень ЛГ указана по классификации В.И. Бураковского и соавт. (1975): I степень – давление в ПЖ менее 30% от системного; II степень – от 30 до 70%; IIIA степень – более 70%; IIIБ степень – менее 100%; IV степень – 100% и более от системного. Тяжесть сердечной недостаточности оценивали по модифицированной классификации Ross с возрастной стратификацией и современным педиатрическим критериям, учитывающим характер кормления, тахипноэ, потливость и динамику прибавки массы тела [11, 12]. Для сопоставления использовали классификацию недостаточности кровообращения (НК) Стражеско–Василенко: НК IIA степени отмечена у 76 (46,3%) пациентов, IIБ – у 56 (34,1%), III степени – у 32 (19,5%).

Размер ДМЖП оценивали по данным ЭхоКГ – по отношению диаметра дефекта к диаметру фиброзного кольца аорты, величине лево-правого сброса и Qp/Qs. Большим считали нерестриктивный дефект, диаметр которого приближается к диаметру устья аорты (Qp/Qs, как правило, более 2). Ребёнок считался операбельным при PVRi менее 6 ед. Вуда·м^2 и PVR/SVR менее 0,3 на фоне значимого лево-правого сброса (Qp/Qs более 1,5). При PVRi более 8 ед. Вуда·м^2 или PVR/SVR ≥0,3, не снижающихся при пробе с вазодилататором, а также при сформированном синдроме Эйзенменгера радикальная коррекция считалась противопоказанной; пограничные значения (PVRi 4–8 ед.

Вуда·м^2) требовали углублённой оценки и решения мультидисциплинарного консилиума [4, 5].

При гемодинамически незначимых дефектах, отсутствии прогрессирования НК и ЛГ и удовлетворительной прибавке массы тела вмешательство откладывали до достижения ребёнком 3 месяцев и старше с проведением диспансерного наблюдения и медикаментозной терапии [13]. Показаниями к первичной радикальной коррекции служили неэффективность медикаментозной терапии сердечной недостаточности у операбельного ребёнка, анатомические критерии операбельности порока, прогностическая необходимость операции в первые 3–6 месяцев жизни, а также наличие сопутствующих ВПС с артериовенозным сбросом и выраженной НК (экстренные показания). У пациентов с ЛГ IIIА–Б степени и угрожающими жизни сопутствующими заболеваниями (внесердечные аномалии ЦНС, пневмония, дистрофия) первым этапом выполняли дозированное сужение ЛА по Мюллеру–Даммана – у 18 (26,5%) детей 2-й группы и у 12 детей 1-й группы с малой массой тела [7, 8].

Способ пластики больших ДМЖП с использованием держателя дефекта и заплаты. В клинике разработан способ пластики больших ДМЖП с применением держателя оригинальной конструкции (патент РУз № IAP 8115 от 28.12.2024) [14]. Держатель состоит из двух дисков сферической формы из нержавеющей стали – проксимального диаметром 10–15 мм и дистального диаметром 10 мм – и цилиндрической перемычки длиной 4–6 мм между ними; проксимальный диск имеет внутреннюю резьбу для соединения с рукояткой длиной 16 см (рис. 1). Инструмент не требует сборки или разборки во время операции.

Операцию выполняют через срединную стернотомию в условиях искусственного кровообращения (ИК) и умеренной гипотермии. После чреспредсердного доступа к дефекту держатель вводят в ДМЖП так, чтобы удерживающие диски располагались с двух сторон перегородки: проксимальный диск плотно прижимают к стенке межжелудочковой перегородки, удерживая края дефекта со стороны полости левого желудочка (ЛЖ), а дистальным диском удерживают края дефекта со стороны ПЖ и заплату овальной формы из биоткани. Закрытие дефекта начинают с наложения П-образного шва на верхний край дефекта, затем непрерывным обвивным швом проленовой нитью подшивают заплату к медиальному и латеральному краям так, чтобы нижний край заплаты на протяжении 0,7–0,8 см оставался свободным. После извлечения держателя оставшийся свободный край заплаты подшивают к дефекту непрерывным обвивным швом. Операцию завершают в общепринятом порядке.

Количественные данные представлены в виде среднего и стандартной ошибки среднего (M±m). Нормальность распределения проверяли критерием Шапиро–Уилка. Для сравнения двух групп по количественным признакам при нормальном распределении применяли t-критерий Стьюдента для независимых выборок, при отклонении от нормальности – U-критерий Манна–Уитни; для качественных признаков использовали критерий χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. У 70% больных диагноз ДМЖП был установлен в первые недели жизни. Дефицит массы тела различной степени определён у большинства пациентов, в среднем отставание в физическом развитии составило 30%. В возрасте от 6 месяцев до 1 года отмечалось снижение темпов физического развития ребёнка и нарастание признаков патологического процесса (рис. 2).

Клиническая картина ДМЖП у детей первого года жизни отличалась значительным разнообразием и определялась прежде всего тяжестью гемодинамических нарушений и сопутствующими осложнениями. Симптомокомплекс сердечной недостаточности развивался, как правило, на 1–3-м месяце жизни в зависимости от размеров дефекта. Структура основных жалоб и фоновых состояний у пациентов 1-й группы представлена в таблице 2.

Таблица 2. Структура жалоб и фоновых состояний у пациентов 1-й группы (n=96)

Жалобы / фоновые состояния	Число больных	%
Одышка в покое	58	60,4
Утомляемость	53	55,2
Слабость	52	54,2
Частые простудные заболевания	48	50,0
Отставание в физическом развитии	44	45,8
Частое сердцебиение	31	32,3
Перебои в работе сердца	28	29,2
Анемия	26	27,1
Гипотрофия	12	12,5
Рахит	10	10,4

Таблица 3. Интра- и послеоперационные показатели у детей первого года жизни с ДМЖП

Показатель	1-я группа, n=96	2-я группа, n=68	Всего, n=164
Способ закрытия ДМЖП			
Ушивание, n (%)	13 (13,5)	8 (11,8)	21 (12,8)
Пластика аутоперикардом, n (%)	74 (77,1)	53 (77,9)	127 (77,4)
Пластика синтетической заплатой, n (%)	9 (9,4)	7 (10,3)	16 (9,8)
Операционный период			
Время ИК, мин	27,2±0,8	44,2±0,5***	34,2±0,6
Время окклюзии аорты, мин	23,3±0,7	33,3±0,4***	29,3±0,5
Температура перфузии, °С	32,2±1,3	28,2±0,8**	30,5±1,1
Длительность операции, ч	3,3±0,5	4,2±0,6	3,7±0,4
Послеоперационный период			
Потребность в кардиотониках, n (%)	54 (56,3)	63 (92,6)***	117 (71,3)
Длительность кардиотонической поддержки, ч	238,3±17,3	325,3±15,9***	276,5±14,1
Длительность ИВЛ, ч	10,5±1,7	8,0±3,0	9,4±1,2
Реканализация ДМЖП, n (%)	1 (1,0)	2 (2,9)	3 (1,8)
Кровотечение, n (%)	3 (3,1)	2 (2,9)	5 (3,0)
Летальность, n (%)	4 (4,2)	2 (2,9)	6 (3,7)
Койко-дни после операции	10,0±3,2	8,3±2,5	9,3±2,4

*Примечание: данные представлены как M±m; ** – p<0,01; *** – p<0,001 по сравнению с 1-й группой.*

У 98% больных определялась характерная аускультативная картина порока – грубый систолический шум с наибольшей интенсивностью во II–IV межреберьях слева от грудины. У пациентов 1-й группы обращала на себя внимание бледность кожных покровов и слизистых оболочек; у 34 детей отмечался умеренный непостоянный цианоз, из них у 22 была диагностирована ВЛГ. Деформация грудной клетки в виде «сердечного горба» выявлена у 18 больных, систолическое дрожание в III–IV межреберье слева от грудины – у 41. Во 2-й группе «сердечный горб» определялся у 7 (10,3%) детей, акцент II тона над ЛА – у 28 (41,2%), ранние и тяжёлые пневмонии – у 8 (11,8%). Критическое состояние детей во многих случаях было обусловлено дыхательными расстройствами и инфекционными осложнениями.

По сравнению с результатами интраоперационной ревизии чувствительность ЭхоКГ в диагностике ДМЖП составила 100%, специфичность – 90,9%, общая точность – 93,3%. В отношении сопутствующего открытого артериального протока чувствительность ЭхоКГ была значительно ниже – 50% при специфичности 100% и общей точности 94,4%. МСКТ продемонстрировала чувствительность, специфичность и общую точность 100% при определении анатомического типа ДМЖП. С учётом меньшей инвазивности, скорости проведения, качества визуализации и экономической эффективности МСКТ ангиокардиография может быть исключена из рутинного протокола обследования детей первого года жизни с ДМЖП; катетеризация сохраняет значение лишь для оценки операбельности при тяжёлой ЛГ.

Доступ к дефекту в подавляющем большинстве случаев (около 91%) был чреспредсердным. Небольшие дефекты ушивали П-образными швами на прокладках в сочетании с отдельными узловыми швами у 21 (12,8%) больного. У 143 (87,2%) детей ДМЖП закрыт заплатой: из аутоперикарда – у 127 (77,4%), синтетической – у 16 (9,8%). Одновременно с пластикой ДМЖП выполняли коррекцию сопутствующих ВПС. Интра- и послеоперационные показатели в группах представлены в таблице 3.

Пациенты 2-й группы, оперированные, как правило, по поводу более крупных дефектов на фоне длительно существующей ЛГ, характеризовались статистически значимо большей продолжительностью ИК и окклюзии аорты, более глубокой гипотермией, более высокой потребностью в кардиотонической поддержке (92,6% против 56,3%; p<0,001) и большей её длительностью. Это отражает как исходно большую тяжесть порока, так и сложность коррекции у детей старше 6 месяцев.

В 23 (14,0%) случаях пластика ДМЖП выполнена по разработанной методике с использованием держателя дефекта и заплаты (рис. 1). Держатель, фиксируя дефект в определённом положении, обеспечивал визуальную оценку топографо-анатомических особенностей ДМЖП и позволял подшивать заплату без её деформации. Ассистент, слегка приподнимая держатель, помогал равномерно накладывать швы, а хирург подшивал заплату без риска запутывания нитей. По сравнению с классической методикой применение держателя позволило сократить среднее время ИК на 12,4% (12,5 мин), время окклюзии аорты – на 16,9% (10,2 мин).

Таблица 4. Непосредственные результаты радикальной коррекции ДМЖП у больных 1-й группы (n=96)

Показатель	Хороший, n=61	Удовлетв., n=33	Неудовл., n=2	p*
Доля пациентов, %	63,5	34,4	2,1	–
Длительность ИВЛ, ч	15,1±5,4	91,7±32,0	7,7±4,2	<0,05
Кардиотоническая поддержка, ч	42,4±11,7	83,1±23,1	8,3±2,2	>0,05
Пребывание в ОРИТ, сут.	1,5±0,12	4,2±1,3	1,5±0,5	>0,05
Послеоперационный период, сут.	7,0±0,3	11,7±2,7	7,0±2,0	>0,05

*Примечание: * – сравнение подгрупп с хорошими и удовлетворительными результатами.*

Интра- и послеоперационных осложнений, связанных с пластикой дефекта, в том числе частичной реканализации, не наблюдалось.

Эффективность способа иллюстрирует следующее клиническое наблюдение. Ребёнок С., 5 мес. Клинический диагноз: ВПС; ДМЖП (перимембранозный, 11 мм); ЛГ III степени; НК IIБ степени; гипотрофия I степени.

В связи с повышенным давлением в правом предсердии и подозрением на трикуспидальную недостаточность избран чреспредсердный доступ. При ревизии дефект диаметром 11 мм располагался между септальной и передней створками трикуспидального клапана. Выполнена пластика ДМЖП заплатой из биоткани с использованием держателя по описанной методике. Время окклюзии аорты составило 22 мин, ИК – 38 мин. Экстубация проведена на следующие сутки, осложнений, связанных с пластикой, не отмечено. Ребёнок выписан на 6-е сутки после операции; шум над областью сердца не выслушивался. При контрольном обследовании через 1 месяц признаков реканализации дефекта не выявлено.

Непосредственные результаты радикальной коррекции оценивали через 20–30 мин после окончания перфузии и на момент выписки. Хорошим считали результат при отсутствии решунтирования на уровне заплаты, остаточном градиенте систолического давления (ГСД) менее 30 мм рт. ст., соотношении давлений ПЖ/ЛЖ менее 0,3 и отсутствии НК при выписке; удовлетворительным – при наличии незначимых шунтов на заплате, остаточном ГСД 30–50 мм рт. ст., соотношении ПЖ/ЛЖ 0,3–0,6 и уменьшении степени НК; неудовлетворительным – при значимых шунтах, ГСД более 50 мм рт. ст., соотношении ПЖ/ЛЖ более 0,6 и сохранении НК. Результаты у пациентов 1-й группы представлены в таблице 4.

У пациентов с хорошими результатами отмечалось значимое увеличение сатурации с 54,6±1,8 до 90,7±0,7% (p<0,05); выписка осуществлялась в среднем на 7,0±0,3 сутки. В подгруппе с удовлетворительными результатами исходно более выраженные гипоксия и сердечная недостаточность приводили к увеличению продолжительности ИВЛ до 91,7±32,0 ч и кардиотонической поддержки до 83,1±23,1 ч; сатурация возрастала с 42,3±2,3 до 80,8±0,8% (p<0,05), выписка происходила в среднем на 11,7±2,7 сутки. Неудовлетворительные результаты получены у 2 (2,1%) больных с сердечной недостаточностью по правожелудочковому типу, у которых, несмотря на повышение сатурации с 31,0±9,0 до 73,5±0,5%, конечный результат не отвечал требованиям к кислородному статусу. Во 2-й группе среди оценённых пациентов (n=15) хорошие результаты получены у 13, удовлетворительные – у 2, неудовлетворительных результатов не было.

Наиболее частыми осложнениями ближайшего послеоперационного периода были острая сердечная и дыхательная недостаточность, проявлявшиеся прогрессирующим снижением артериального давления, нарастанием центрального венозного давления, периферическим спазмом, нарушениями ритма, метаболическим ацидозом и снижением сократительной способности миокарда, что требовало инотропной поддержки. К хирургическим осложнениям отнесены реканализация ДМЖП – 3 (1,8%) случая (1,0% в 1-й и 2,9% во 2-й группе) и кровотечения, потребовавшие повторного вмешательства, – 5 (3,0%). Более высокая частота реканализации во 2-й группе, вероятно, связана с преобладанием больших дефектов, требующих более сложной хирургической техники.

Общая госпитальная летальность составила 3,7% (6 из 164 детей): 4 (4,2%) в 1-й группе и 2 (2,9%) во 2-й. Основными причинами летальных исходов были острая сердечно-сосудистая недостаточность, резидуальная ЛГ, пневмония и прогрессирующая сердечно-лёгочная недостаточность. Наиболее высокий риск неблагоприятного исхода отмечался у детей в возрасте до 3 месяцев при сочетании тяжёлой сердечной недостаточности, ВЛГ, гипотрофии и анемии.

В 1-й группе предикторами исхода являлись ранний возраст, продолжительность ИК и температурный режим перфузии: летальные исходы преобладали среди больных с продолжительным ИК и более глубокой гипотермией. Температурный градиент более 10 °C между перфузатом и кровью больного при охлаждении и согревании может приводить к образованию газовых микропузырьков и эмболическим осложнениям. Длительность окклюзии аорты при адекватной защите миокарда не оказывала значимого влияния на исход. Во 2-й группе прогностическое значение имели возраст, степень НК до и после операции, степень ЛГ как

показатель пропускной способности МКК и выраженность остаточной ЛГ.

Таким образом, эффективная помощь детям первого года жизни с большими ДМЖП возможна при соблюдении следующих условий: своевременное поступление больных в специализированный кардиохирургический стационар; быстрая и по возможности полная диагностика на основе ЭхоКГ и МСКТ; выполнение операции сразу после установления диагноза; интенсивная терапия с продлённой ИВЛ для профилактики лёгочно-гипертензионных кризов и длительной инотропной поддержкой в минимальных дозах; мониторный контроль гемодинамики с коррекцией малейших её нарушений.

Заключение. Хирургическая коррекция больших ДМЖП у детей первого года жизни является сложной, но высокоэффективной задачей даже у пациентов с выраженной сердечной недостаточностью, высокой лёгочной гипертензией и сопутствующими заболеваниями. ЭхоКГ обеспечивает высокую точность диагностики ДМЖП (чувствительность 100%, общая точность 93,3%), а МСКТ – безошибочное определение анатомического типа дефекта, что позволяет исключить ангиокардиографию из рутинного диагностического протокола. Операбельность при тяжёлой ЛГ должна определяться индивидуально по совокупности гемодинамических критериев (PVRi, PVR/SVR, Qp/Qs), а у детей до 6 месяцев, у которых обратимость лёгочной гипертензии выше, предпочтение следует отдавать первичной радикальной коррекции. Разработанный способ пластики с использованием держателя дефекта и заплаты оригинальной конструкции обеспечивает стабильную экспозицию дефекта, облегчает наложение швов и выполнение герметичной пластики без деформации заплаты, позволяя сократить время ИК на 12,4% и окклюзии аорты на 16,9% без случаев реканализации. При госпитальной летальности 3,7% и частоте реканализации 1,8% ведущими предикторами исхода являются возраст ребёнка, степень сердечной недостаточности и лёгочной гипертензии, длительность и температурный режим перфузии, что обосновывает индивидуализированный подход к выбору сроков и объёма хирургического вмешательства.

Литература:

1. Бокерия Л.А., Горбачевский С.В., Шмальц А.А., и др. Педиатрическая гипертензионная сосудистая болезнь лёгких, ассоциированная с врождёнными пороками сердца: клинические рекомендации. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2015.
2. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия – 2021. Болезни и врождённые аномалии системы кровообращения. М., 2022. С. 133–189.
3. Liu Y.L., Liu A.J., Ling F., Wang D., et al. Risk factors for preoperative and postoperative progression in children with ventricular septal defect // Ann Thorac Surg. 2011;91(2):542–548.
4. Hansmann G., Koestenberger M., Alastalo T.P., et al. 2019 updated consensus statement on the diagnosis and treatment of pediatric pulmonary hypertension: the European Pediatric Pulmonary Vascular Disease Network (EPPVDN) // J Heart Lung Transplant. 2019;38(9):879–901.
5. Abman S.H., Hansmann G., Archer S.L., et al. Pediatric pulmonary hypertension: guidelines from the American Heart Association and American Thoracic Society // Circulation. 2015;132(21):2037–2099.
6. Rosenzweig E.B., Abman S.H., Adatia I., et al. Paediatric pulmonary arterial hypertension: updates on definition, classification, diagnostics and management // Eur Respir J. 2019;53(1):1801916.
7. Devlin P.J., Argo M., Habib R.H., et al. Contemporary applications and outcomes of pulmonary artery banding: an analysis of the Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database // Ann Thorac Surg. 2024;117(1):128–135. doi: 10.1016/j.athoracsur.2023.09.020.
8. Зиньковский М.Ф., Валько А.С., Паничкин Ю.В., Лекан Р.И. Результаты двухэтапной коррекции ДМЖП с высокой лёгочной гипертензией // Грудная хирургия. 1989;(3):14–18.
9. Сердечно-сосудистая хирургия / под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. М.: Медицина, 1989.
10. Литасова Е.Е. Дефекты межжелудочковой перегородки, аспекты патологии и пластики. Новосибирск, 1983. С. 38–58.
11. Ross R.D. The Ross classification for heart failure in children after 25 years: a review and an age-stratified revision // Pediatr Cardiol. 2012;33(8):1295–1300.
12. Amdani S., Conway J., George K., et al. Evaluation and management of chronic heart failure in children and adolescents with congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association // Circulation. 2024;150(2):e33–e50. doi: 10.1161/CIR.0000000000001245.
13. Зайцев Г.С. Трансвентрикулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки: дис. … канд. мед. наук. 2018.
14. Маллаев И.У., и др. Держатель дефекта и заплаты: патент РУз № IAP 8115 от 28.12.2024.

ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ БОЛЬШИХ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Саидов М.А., Маллаев И.У.

Резюме. *Цель: улучшить непосредственные результаты хирургического лечения больших дефектов межжелудочковой перегородки (ДМЖП) у детей первого года жизни путём оптимизации диагностического протокола и совершенствования техники пластики дефекта. Материал и методы: проанализированы результаты обследования и хирургического лечения 164 детей первого года жизни с ДМЖП, оперированных в Национальном детском медицинском центре с августа 2023 по сентябрь 2025 г. Пациенты разделены на две группы: в возрасте до 6 месяцев (n=96) и от 6 до 12 месяцев (n=68). Диагностическую эффективность эхокардиографии (ЭхоКГ) и мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) оценивали в сопоставлении с данными интраоперационной ревизии. Разработан и применён у 23 пациентов способ пластики больших ДМЖП с использованием держателя дефекта и заплаты оригинальной конструкции. Результаты: высокая лёгочная гипертензия выявлена у 119 (72,6%) пациентов – у 68,8% детей 1-й и у 77,9% детей 2-й группы. Чувствительность ЭхоКГ в диагностике ДМЖП составила 100%, специфичность – 90,9%, общая точность – 93,3%; МСКТ продемонстрировала 100% чувствительность, специфичность и общую точность в определении анатомического типа дефекта. Пластика дефекта заплатой выполнена у 143 (87,2%) детей, ушивание – у 21 (12,8%). Применение держателя позволило сократить среднее время искусственного кровообращения на 12,4% (12,5 мин), время окклюзии аорты – на 16,9% (10,2 мин) без случаев реканализации дефекта. В общей серии реканализация ДМЖП отмечена у 3 (1,8%) больных, госпитальная летальность составила 3,7% (6 из 164). Заключение: ранняя диагностика с использованием ЭхоКГ и МСКТ и своевременная хирургическая коррекция ДМЖП у детей первого года жизни позволяют получить благоприятные непосредственные результаты даже при высокой лёгочной гипертензии. Ведущими предикторами исхода являются возраст ребёнка, степень сердечной недостаточности и лёгочной гипертензии, длительность и температурный режим перфузии. Предложенный способ пластики технически удобен, безопасен и может быть рекомендован для клинического применения.*

Ключевые слова: *дефект межжелудочковой перегородки, дети первого года жизни, лёгочная гипертензия, пластика дефекта, держатель заплаты, непосредственные результаты.*

УДК: 616.13-002.2-07-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ КАТЕТЕРНОЙ ТЕРАПИИ, СИМПАТЭКТОМИИ И ОСТЕОПЕРФОРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ТРОМБАНГИИТА




Сафоев Бакодир Барноевич, Курбонов Достон Кахрамонович
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

ОБЛИТЕРАЦИЯЛОВЧИ ТРОМБАНГИИТНИ ДАВОЛАШДА УЗОҚ МУДДАТЛИ АРТЕРИЯ ИЧИ КАТЕТЕР ТЕРАПИЯСИ, СИМПАТЭКТОМИЯ ВА ОСТЕОПЕРФОРАЦИЯ ҚЎЛЛАШНИНГ САМАРАДОРЛИГИ

Сафоев Бақодир Барноевич, Қурбонов Достон Қаҳрамонович
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

EFFECTIVENESS OF PROLONGED INTRA-ARTERIAL CATHETER THERAPY, SYMPATHECTOMY AND OSTEOPERFORATION IN THE TREATMENT OF THROMBOANGIITIS OBLITERANS

Safoyev Bakhodir Barnoevich, Kurbonov Doston Kakhramonovich
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: safoyev.baqodir@bsmi.uz, qurbonov.doston@bsmi.uz

Резюме. *Мақсад: облитерацияловчи тромбангиитни даволашда узоқ муддатли артерия ичи катетер терапияси (УМАИКТ), симпатэктомия ва остеоперфорацияни биргаликда қўллаш самарадорлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: 2016–2026 йилларда стационар шароитда даволанган облитерацияловчи тромбангиитли 70 нафар беморни даволаш натижалари таҳлил қилинди. Таққослаш гуруҳига (I) консерватив даво фонида симпатэктомия ва остеоперфорация бажарилган 26 нафар (37,1%) бемор, асосий гуруҳга (II) қўшимча равишда УМАИКТ ўтказилган 44 нафар (62,9%) бемор киритилди. Оғриқ интенсивлиги VRS шкаласи бўйича, ишемиянинг клиник белгилари, оёқ панжаси тўқималари SpO_2 кўрсаткичи, ампутациялар частотаси, стационарда даволаниш муддати ва узоқ муддатли натижалар баҳоланди. Натижалар: 12-суткага келиб оғриқнинг ўртача балли I гуруҳда 2,7±0,2 дан 1,2±0,09 гача, II гуруҳда 2,8±0,3 дан 0,1±0,07 гача пасайди. Асосий гуруҳда оёқ панжаси ва болдир ампутациялари бажарилмади (I гуруҳда мос равишда 2 (7,7%) ва 1 (3,8%) беморда), оёқ бармоқлари ампутацияси 3 (11,5%) га нисбатан 4 (9,1%) беморда бажарилди, ҳар иккала гуруҳда ўлим ҳолатлари кузатилмади. Ўртача ётоқ куни 11,8±1,1 га нисбатан 9,1±1,1 ни ташкил этди. 12 ойдан сўнг рецидив асосий гуруҳда 2 нафар (4,5%), таққослаш гуруҳида 19,2% беморда қайд этилди. Хулоса: симпатэктомия, остеоперфорация ва УМАИКТни биргаликда қўллаш облитерацияловчи тромбангиит билан оғриган беморларни комплекс даволашнинг такомиллаштирилган усули ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *облитерацияловчи тромбангиит, Бюргер касаллиги, симпатэктомия, остеоперфорация, узоқ муддатли артерия ичи катетер терапияси.*

Abstract. *Aim: to evaluate the effectiveness of combined prolonged intra-arterial catheter therapy (PIACT), sympathectomy and osteoperforation in the treatment of thromboangiitis obliterans. Materials and methods: the treatment outcomes of 70 patients with thromboangiitis obliterans hospitalized in 2016–2026 were analyzed. The comparison group (I) included 26 (37.1%) patients who underwent sympathectomy and osteoperforation in addition to conservative therapy; the main group (II) included 44 (62.9%) patients who additionally received PIACT. Pain intensity on the Verbal Rating Scale (VRS), clinical signs of ischemia, foot tissue SpO_2, amputation rate, length of hospital stay and long-term outcomes were assessed. Results: by day 12, the mean pain score decreased from 2.7±0.2 to 1.2±0.09 in group I and from 2.8±0.3 to 0.1±0.07 in group II. In the main group, no foot or lower leg amputations were performed (vs. 2 (7.7%) and 1 (3.8%) patients in group I, respectively), toe amputations were performed in 4 (9.1%) vs. 3 (11.5%) patients, and there were no deaths in either group. The mean hospital stay was 9.1±1.1 vs. 11.8±1.1 days. At 12 months, recurrence was observed in 2 (4.5%) patients of the main group and in 19.2% of patients in the comparison group. Conclusion: the combination of*

sympathectomy, osteoperforation and PIACT is an improved option for the comprehensive treatment of patients with thromboangiitis obliterans.
Keywords: *thromboangiitis obliterans, Buerger's disease, sympathectomy, osteoperforation, prolonged intra-arterial catheter therapy.*

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера) – хроническое сегментарное воспалительно-тромботическое заболевание артерий и вен преимущественно мелкого и среднего калибра, поражающее сосуды верхних и нижних конечностей [4, 5]. Заболевание имеет прогрессирующее течение и нередко приводит к развитию выраженной ишемии тканей, трофических расстройств, язвенно-некротических изменений и гангрены конечности. Наиболее тяжёлые формы заболевания сопровождаются постоянным болевым синдромом, снижением функциональной активности больных и высоким риском утраты конечности. Особую социальную значимость проблема приобретает в связи с преимущественным поражением лиц трудоспособного возраста.

Несмотря на значительный прогресс в изучении патогенеза и возможностей лечения облитерирующего тромбангиита, вопросы выбора оптимальной лечебной тактики при критической ишемии конечности остаются дискуссионными [2].

В настоящее время для лечения больных с тяжёлыми формами облитерирующего тромбангиита применяют медикаментозную терапию, препараты простагландинового ряда, эндоваскулярные вмешательства, хирургическую реваскуляризацию, симпатэктомию и методы стимуляции неоангиогенеза [6–9]. Вместе с тем эффективность отдельных хирургических методов остаётся неоднозначной. В частности, поясничную симпатэктомию используют для устранения патологического вазоспазма, улучшения периферического кровотока, уменьшения ишемического болевого синдрома и создания условий для заживления трофических язв [6].

Одним из перспективных направлений хирургического лечения тяжёлых ишемических форм заболевания является остеоперфорация, направленная на усиление регионарного кровоснабжения тканей и стимуляцию ангиогенеза. В сочетании с симпатэктомией этот подход позволяет одновременно воздействовать на нейрогенный компонент сосудистого спазма и на процессы формирования коллатерального кровообращения.

Особый интерес представляет применение длительной внутриартериальной катетерной терапии (ДВАКТ) в комплексном лечении больных облитерирующим тромбангиитом. Использование ДВАКТ в сочетании с симпатэктомией и остеоперфорацией позволяет рассматривать лечение не только как воздействие на отдельные патогенетические механизмы заболевания, но и как комплексное воздействие, направленное на улучшение периферической гемодинамики и микроциркуляции, уменьшение тканевой ишемии и создание условий для репаративных процессов. При этом актуальным остаётся определение клинической эффективности этой комбинации по объективным критериям, включая динамику ишемических проявлений, состояние трофических поражений, сроки их заживления, частоту органосохраняющих вмешательств и ампутаций.

Актуальность изучения этого направления подтверждается и современными обзорами, указывающими на сохраняющуюся неопределённость в отношении оптимальной лечебной стратегии при облитерирующем тромбангиите [5].

Цель исследования: оценить эффективность сочетанного применения симпатэктомии, остеоперфорации и ДВАКТ в комплексном лечении больных облитерирующим тромбангиитом.

Материал и методы. В основу работы положены данные обследования и лечения 70 больных облитерирующим тромбангиитом, получавших стационарное лечение в клинике Бухарского государственного медицинского института и Бухарском областном многопрофильном медицинском центре в 2016–2026 гг.

В соответствии с задачами исследования все больные были условно разделены на 2 группы (табл. 1). В I группу (группа сравнения) включены 26 (37,1%) больных, у которых комплекс лечения на фоне консервативной терапии включал операции симпатэктомии и остеоперфорации. Все эти больные получали стационарное лечение в 2016–2022 гг.

Основную (II) группу составили 44 (62,9%) больных облитерирующим тромбангиитом, которым в клинике Бухарского государственного медицинского института в 2022–2026 гг. было проведено хирургическое лечение: симпатэктомия и остеоперфорация в сочетании с ДВАКТ. Основными показаниями к хирургическому лечению служили тяжёлые степени ишемии с выраженными клиническими признаками и неэффективность консервативного лечения.

У больных обеих групп визуально оценивали цвет кожных покровов и наличие видимых трофических расстройств: истончения кожи, бугристости и пористости ногтевых пластинок, трофических язв или некрозов. Объективное исследование включало пальпаторное определение пульсации артерий нижних конечностей в типичных точках и аускультацию аорты, подвздошных и бедренных артерий.

Таблица 1. Распределение больных в зависимости от вида лечебных мероприятий (n=70)

Группа	Метод лечения	Число больных
I	Группа сравнения: традиционный метод лечения – симпатэктомия + остеоперфорация	26
II	Основная группа: симпатэктомия + остеоперфорация + ДВАКТ	44

Таблица 2. Динамика интенсивности боли по шкале VRS у больных I группы (n=26)

Интенсивность боли, баллы	Число больных в период обследования				
	День поступления	3-и сутки	7-е сутки	9-е сутки	12-е сутки
0 баллов	–	–	3 (11,5%)	5 (19,2%)	6 (23,1%)
1 балл	5 (19,2%)	8 (30,8%)	7 (26,9%)	8 (30,8%)	8 (30,8%)
2 балла	9 (34,6%)	12 (46,1%)	12 (46,1%)	12 (46,1%)	11 (42,3%)
3 балла	7 (26,9%)	4 (15,4%)	3 (11,5%)	1 (3,8%)	1 (3,8%)
4–5 баллов	5 (19,2%)	2 (7,7%)	1 (3,8%)	0	0
Средний балл	2,7±0,2	2,1±0,3	1,7±0,1	1,3±0,1	1,2±0,09

*Примечание: * – различия относительно данных предыдущих суток достоверны (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001); день поступления – относительно нормы.*

С помощью пульсоксиметра определяли уровень SpO_2 тканей конечности. Всем больным проводили дуплексное ангиосканирование, при необходимости – ангиографическую эндоваскулярную диагностику [3].

Лабораторное обследование включало клинический анализ крови и определение С-реактивного белка (СРБ), D-димера, фибриногена и СОЭ в качестве скрининговых тестов [1].

С целью улучшения периферического кровообращения, уменьшения вазоспазма, коррекции микроциркуляторных нарушений и повышения эффективности консервативного лечения путём регионарного медикаментозного воздействия больным II (основной) группы проводили ДВАКТ. Метод основан на продолжительном введении лекарственных препаратов непосредственно в артериальное русло поражённой конечности, что позволяет создать высокую локальную концентрацию препаратов в ишемизированных тканях.

Процедуру выполняли после предоперационной подготовки и санации очагов хронической инфекции; за 30–40 минут до неё проводили премедикацию.

Для длительной внутриартериальной инфузии использовали набор для катетеризации артерий, проводник, сосудистый катетер диаметром 4–6 F и инфузионную систему; ДВАКТ проводили с помощью инфузомата.

При выборе препаратов для внутриартериального введения с учётом патогенеза заболевания и механизма их действия предпочтение отдавали Вазостенолу, гепарину, Тренталу и Но-шпе.

Техника выполнения процедуры: пациента укладывали на спину, конечность фиксировали в физиологическом положении. Операционное поле обрабатывали антисептическими растворами и укрывали стерильным бельём. Положение катетера контролировали рентгеноскопически или ангиографически. После установки катетер фиксировали к коже шёлковыми швами и подключали к инфузионной системе.

Внутриартериально вводили лекарственные препараты, направленные на устранение вазоспазма, улучшение микроциркуляции, снижение агрегации тромбоцитов и улучшение реологических свойств крови. Средняя скорость введения составляла 20–40 мл/ч. Продолжительность внутриартериальной терапии составляла от 3 до 10 суток в зависимости от выраженности ишемии и клинического эффекта.

Введение лекарственных препаратов непосредственно в артериальное русло позволило повысить эффективность медикаментозной терапии, уменьшить выраженность вазоспазма, улучшить микроциркуляцию и способствовало сохранению конечности у пациентов с дистальными формами сосудистого поражения.

Результаты и обсуждение. Динамика интенсивности болевого синдрома по вербальной рейтинговой шкале (Verbal Rating Scale, VRS) в день поступления и в послеоперационном периоде у больных I группы приведена в табл. 2.

Как видно из табл. 2, в день поступления у всех 26 больных I группы отмечался болевой синдром различной степени: у 5 (19,2%) больных – слабая боль, у 9 (34,6%) – умеренная, у 7 (26,9%) – сильная, а 5 (19,2%) больных беспокоила сильная нестерпимая боль. Средний балл интенсивности болевого синдрома составил 2,7.

На фоне консервативного лечения и операций симпатэктомии с последующей остеоперфорацией на 12-е сутки у 6 (23,1%) из 26 обследованных больных I группы болевой синдром не отмечался, у 8 (30,8%) отмечалась слабая боль, у 11 (42,3%) – умеренная, у 1 (3,8%) – сильная. На фоне традиционного лечения с применением симпатэктомии и остеоперфорации доля больных с сильной болью уменьшилась с 26,9 до 3,8%, а нестерпимая боль (исходно – у 19,2%) к 12-м суткам полностью исчезла. Средний балл болевого синдрома снизился с 2,7 до 1,2.

По объективным данным, у всех 26 больных I группы в день поступления и в первые дни после операции отмечалась бледность кожных покровов. На фоне традиционного лечения с применением симпатэктомии и остеоперфорации, начиная с 7-х суток, частота этого признака уменьшалась и к 12-м суткам лечения снизилась до 50,0%. При поступлении слабовыраженный цианоз кожных покровов конечности наблюдался у 19,2% больных, умеренный – у 38,5%, выраженный цианоз пальцев – у 42,3%. На фоне лечения эти показатели в динамике изменились в лучшую сторону: число больных с выраженным цианозом к 12-м суткам уменьшилось с 42,3 до 3,8%. При объективном осмотре слабовыраженное похолодание конечности отмечалось у 26,9% больных, умеренное – у 34,6%, выраженное – у 38,5%. На фоне традиционного лечения с применением симпатэктомии и остеоперфорации этот показатель также улучшился: доля больных с выраженным похолоданием снизилась до 3,8%.

При определении SpO_2 тканей стопы методом пульсоксиметрии в день поступления у 19,2% больных выявлена гипоксия I степени (SpO_2 85–90%), у 38,5% – II степени (SpO_2 75–84%), у 42,3% – III степени (SpO_2 ≤75%). В процессе традиционного лечения за счёт уменьшения доли больных с гипоксией II и III степени увеличилось число больных с лёгкой (I) степенью гипоксии.

Анализ основного клинического исхода лечения больных I группы показал, что ампутация пальцев стопы выполнена у 3 (11,5%) больных, ампутация стопы – у 2 (7,7%), ампутация голени – у 1 (3,8%). Летальных исходов в этой группе не было (табл. 3).

Средняя продолжительность пребывания в стационаре в I группе составила 11,8±1,1 койко-дня.

В дальнейшем у всех больных изучены отдалённые результаты лечения.

В течение первых 3 месяцев рецидив заболевания отмечен у 1 (3,8%) больного, который получил повторное стационарное лечение. К 6-му месяцу рецидив развился ещё у 2 пациентов; повторное стационарное лечение получили 2 больных. Иными словами, в течение 6 месяцев после стационарного лечения рецидив заболевания отмечен у 3 (11,5%) из 26 больных I группы, из них 2 (7,7%) были повторно госпитализированы. К 12-му месяцу число больных с рецидивом увеличилось до 7 (19,2%), повторно госпитализированных – до 4 (15,4%). Таким образом, в течение года рецидив заболевания отмечен у 7 (19,2%) из 26 больных I группы, из них 4 (15,4%) были повторно госпитализированы; летальных исходов не наблюдалось.

Такие результаты лечения нас не вполне удовлетворяли. Для достижения более высокой эффективности, исходя из цели и задач исследования, в следующей группе больных мы изучили результаты сочетанного применения симпатэктомии, остеоперфорации и ДВАКТ, чему посвящён следующий этап исследования.

Клинические проявления заболевания у больных II группы по характеру жалоб, особенностям течения и данным анамнеза были сопоставимы с таковыми у больных группы сравнения. Это позволяло проводить сравнительную оценку эффективности лечебных подходов без существенного влияния различий исходной клинической характеристики больных.

Динамика интенсивности болевого синдрома у больных II (основной) группы приведена в табл. 4.

Как видно из табл. 4, в день поступления у всех 44 больных II группы отмечался болевой синдром различной степени: у 7 (15,9%) – слабая боль, у 14 (31,8%) – умеренная, у 13 (29,5%) – сильная, а 10 (22,7%) больных беспокоила сильная нестерпимая боль. Средний балл интенсивности болевого синдрома составил 2,8. На фоне сочетанного применения симпатэктомии, остеоперфорации и ДВАКТ на 3-и сутки лечения доля больных со слабой болью увеличилась с 15,9 до 45,5% за счёт уменьшения доли больных с умеренной, сильной и нестерпимой болью – с 31,8 до 25,0%, с 29,5 до 9,1% и с 22,7 до 2,3% соответственно.

Таблица 3. Результаты лечения больных I группы в раннем периоде (n=26)

№	Показатель	Число больных, абс. (%)
1	Ампутация пальцев стопы	3 (11,5%)
2	Ампутация стопы	2 (7,7%)
3	Ампутация голени	1 (3,8%)
4	Летальность	–
5	Средний койко-день	11,8±1,1

Таблица 4. Динамика интенсивности боли по шкале VRS у больных II (основной) группы (n=44)

Интенсивность боли, баллы	Число больных в период обследования				
	День поступления	3-и сутки	7-е сутки	9-е сутки	12-е сутки
0 баллов	–	6 (13,6%)	29 (65,9%)	37 (84,1%)	38 (86,4%)
1 балл	7 (15,9%)	20 (45,5%)	9 (20,6%)	4 (9,1%)	5 (11,4%)
2 балла	14 (31,8%)	11 (25,0%)	5 (11,4%)	3 (6,8%)	1 (2,3%)
3 балла	13 (29,5%)	6 (9,1%)	1 (2,3%)	–	–
4–5 баллов	10 (22,7%)	1 (2,3%)	–	–	–
Средний балл	2,8±0,3	1,5±0,4	0,7±0,1	0,2±0,08	0,1±0,07

*Примечание: * – различия относительно данных предыдущих суток достоверны (* – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001); день поступления – относительно нормы.*

Средний балл болевого синдрома к 3-м суткам снизился с 2,8 до 1,5. На 7-е сутки лечения больных с нестерпимой болью уже не было, а сильная боль сохранялась лишь у 2,3%. К 9-м суткам боль отсутствовала у 37 (84,1%) из 44 обследованных больных II группы, а на 12-е сутки лишь у 1 (2,3%) больного сохранялась боль умеренного характера.

На фоне сочетанного применения поясничной симпатэктомии, остеоперфорации и ДВАКТ интенсивность болевого синдрома у больных основной группы быстро уменьшалась: средний балл снизился с 2,8±0,3 до 0,1±0,07.

У больных II (основной) группы с момента поступления, после подробного сбора анамнеза, также проводили объективные, лабораторные и инструментальные исследования.

По объективным данным, у всех 44 больных основной группы в день поступления отмечалась бледность кожных покровов. На фоне предложенного нами метода лечения уже с 3-х суток частота этого признака уменьшилась до 77,3%, а к 12-м суткам бледность кожных покровов конечности сохранялась лишь у 2 (4,5%) больных.

В день поступления слабовыраженный цианоз кожных покровов конечности наблюдался у 15,9% больных, умеренный – у 38,6%, выраженный цианоз пальцев – у 45,4%. На фоне лечения с применением поясничной симпатэктомии, остеоперфорации и ДВАКТ эти показатели в динамике изменились в лучшую сторону: выраженный цианоз (исходно – у 45,4%) полностью исчез к 8–9-м суткам, умеренный – к 12-м суткам. При объективном осмотре слабовыраженное похолодание конечности отмечалось у 11,4% больных, умеренное – у 38,6%, выраженное – у 47,7%. На фоне применения поясничной симпатэктомии, остеоперфорации и ДВАКТ этот показатель также улучшился: доля больных со слабым похолоданием снизилась до 2,3%, а выраженное похолодание полностью исчезло к 7-м суткам лечения.

При определении SpO_2 тканей стопы методом пульсоксиметрии в день поступления у 15,9% больных выявлена гипоксия I степени (SpO_2 85–90%), у 38,6% – II степени (SpO_2 75–84%), у 45,4% – III степени (SpO_2 ≤75%). В процессе лечения по предложенной нами методике за счёт уменьшения доли больных с гипоксией II и III степени увеличилось число больных с лёгкой (I) степенью гипоксии.

На фоне проведённого комплексного лечения отмечалась последовательная и достаточно быстрая положительная динамика исследуемых показателей. Полученные результаты свидетельствуют о выраженной положительной лабораторной динамике у больных II (основной) группы с более ранним и интенсивным снижением показателей. Важно, что нормализация отдельных показателей происходила уже на 6–7-е сутки лечения, тогда как в контрольной группе приближение исследуемых параметров к нормальным значениям отмечалось только к 12-м суткам. По сравнению с контрольной группой такая динамика характеризовалась более ранним наступлением положительных изменений и опережающими темпами нормализации лабораторных показателей.

По нашему мнению, такой улучшенный результат обусловлен комплексным воздействием применённого метода лечения, включавшего сочетанное выполнение поясничной симпатэктомии и остеоперфорации в комплексе с ДВАКТ. Совокупность полученных лабораторных данных свидетельствует о более высокой эффективности предложенного комплексного подхода и его способности обеспечивать более быстрое восстановление лабораторных показателей у больных облитерирующим тромбангиитом.

Сравнительный анализ результатов лечения больных I и II (основной) групп показал более благоприятные исходы у больных II группы, которым проводили комплексное лечение с применением поясничной симпатэктомии и остеоперфорации в сочетании с ДВАКТ (табл. 5).

Анализ частоты ампутаций пальцев стопы показал, что в I группе это вмешательство потребовалось 3 (11,5%) пациентам, тогда как во II группе – 4 (9,1%) больным. По нашему мнению, это свидетельствует о более благоприятном течении ишемического процесса и тенденции к сохранению жизнеспособных тканей дистальных отделов конечности при использовании комплексного метода лечения.

Таблица 5. Сравнительные результаты лечения больных I группы (n=26) и II (основной) группы (n=44) в раннем периоде

№	Показатель	Число больных, абс. (%)	
		I группа	II (основная) группа
1	Ампутация пальцев стопы	3 (11,5%)	4 (9,1%)
2	Ампутация стопы	2 (7,7%)	–
3	Ампутация голени	1 (3,8%)	–
4	Летальность	–	–
5	Средний койко-день	11,8±1,1	9,1±1,1

В I группе ампутация стопы выполнена 2 (7,7%) пациентам, во II группе случаев ампутации стопы не зарегистрировано. Отсутствие ампутаций этого уровня у больных II группы является важным положительным результатом комплексного лечения и указывает на его возможности в отношении сохранения поражённой конечности и ограничения распространения ишемических и некротических изменений.

Аналогичная положительная тенденция отмечена при анализе высоких ампутаций. В I группе ампутация голени потребовалась 1 (3,8%) пациенту, во II группе случаев ампутации голени не было, что имеет существенное клиническое значение, поскольку сохранение конечности является одной из основных целей лечения больных с выраженными ишемическими проявлениями облитерирующего тромбангиита.

Важным критерием эффективности лечения служила продолжительность пребывания больных в стационаре. Средний койко-день в I группе составил 11,8±1,1, тогда как во II группе этот показатель был существенно ниже – 9,1±1,1. Следовательно, продолжительность стационарного лечения больных II группы сократилась на 2,7 дня по сравнению с I группой. Это указывает на более быстрое клиническое восстановление и более благоприятное течение раннего послеоперационного периода у пациентов, получавших комплексное лечение.

У больных II группы также изучены отдалённые результаты лечения.

В течение первых 3 месяцев рецидивов заболевания у больных II группы не отмечено; к 6-му месяцу рецидив наблюдался у 1 (2,3%) больного, к 12-му месяцу – у 2 (4,5%), из них один пациент получил повторное стационарное лечение. Таким образом, в течение года рецидив заболевания отмечен у 2 (4,5%) из 44 больных основной группы, 2 (4,5%) были повторно госпитализированы, летальных исходов не наблюдалось. Это подтверждает эффективность предложенного нами метода лечения больных облитерирующим тромбангиитом с применением поясничной симпатэктомии и остеоперфорации в комплексе с ДВАКТ.

Выводы. Сравнительный анализ результатов лечения больных контрольной и основной групп выявил значительное положительное влияние сочетанного применения симпатэктомии, остеоперфорации и ДВАКТ на исход лечения больных облитерирующим тромбангиитом. Ампутация пальцев стопы в I группе потребовалась 3 (11,5%) пациентам, во II группе – 4 (9,1%); ампутация стопы в I группе выполнена 2 (7,7%) пациентам, во II группе таких случаев не было. Аналогичная тенденция отмечена в отношении высоких ампутаций: ампутация голени в I группе потребовалась 1 (3,8%) пациенту, во II группе ампутаций голени не было. Продолжительность стационарного лечения больных II группы сократилась на 2,7 дня по сравнению с I группой. В отдалённом периоде рецидив заболевания в I группе отмечен у 19,2%, повторная госпитализация – у 15,4% больных. Во II группе эти показатели достоверно отличались: как рецидив заболевания, так и повторная госпитализация отмечались лишь у 4,5% больных.

Сочетанное применение симпатэктомии, остеоперфорации и ДВАКТ является усовершенствованным оптимальным способом лечения больных облитерирующим тромбангиитом, обладающим клинической и экономической эффективностью. Преимущество метода проявляется прежде всего в отсутствии ампутаций стопы и голени и летальных исходов, а также в значительном сокращении сроков стационарного лечения, что позволяет рекомендовать его для широкого применения в клинической практике.

Литература:

1. Комиссаров К.А. Клинико-лабораторные критерии прогнозирования тяжести тромбооблитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей: автореф. дис. … канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2026. 27 с.
2. Оборин А.А., Мухамадеев И.С., Лазарев С.М., Некрасов Д.А., Данилов В.Н. Многоуровневые поражения артерий нижних конечностей: выбор оптимальной хирургической тактики // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2024;183(6):16–25.
3. Рахматов И.С. Роль радиологических методов в диагностике облитерирующего тромбангиита // Healthway. 2025;1(2):153–162.
4. Сапелкин С.В., Дружинина Н.А. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера) // Consilium Medicum. 2018;20(8):91–95.

5. Fazeli B., Ligi D., Keramat S., Maniscalco R., Sharebiani H., Mannello F. Recent Updates and Advances in Winiwarter-Buerger Disease (Thromboangiitis Obliterans): Biomolecular Mechanisms, Diagnostics and Clinical Consequences // Diagnostics (Basel). 2021;11(10):1736.
6. Hatta H., Setiawan E., Triani Z.D., Rifardi D. Successful lumbal sympathetic block as an alternative therapy for improving Buerger's disease: A rare case report and literature review // Int J Surg Case Rep. 2023;110:108778.
7. Mohamad Yusoff F., Kajikawa M., Sakamoto T., Tanaka A., Higashi Y. Low-intensity pulsed ultrasound for 'no-option' chronic/critical limb-threatening ischaemia in a patient with Buerger disease: a case report // Eur Heart J Case Rep. 2024;8(6):ytae246.
8. Serefli D., Saydam O. Endovascular treatment of Buerger's disease in patients with critical limb ischaemia // Cardiovasc J Afr. 2022;33(5):254–259.
9. Uyanık S.A., Öğüşlü U., Aminu I.S., Gümüş B. Endovascular Treatment of Critical Limb Ischemia in Buerger Disease (Thromboangiitis Obliterans) With Midterm Follow-Up: A Viable Option When Bypass Surgery Is Not Feasible // AJR Am J Roentgenol. 2021;216(2):421–427.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДЛИТЕЛЬНОЙ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЙ КАТЕТЕРНОЙ ТЕРАПИИ, СИМПАТЭКТОМИИ И ОСТЕОПЕРФОРАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ТРОМБАНГИИТА

Сафоев Б.Б., Курбонов Д.К.

Резюме. *Цель: оценить эффективность сочетанного применения длительной внутриартериальной катетерной терапии (ДВАКТ), симпатэктомии и остеоперфорации в лечении облитерирующего тромбангиита. Материал и методы: проанализированы результаты лечения 70 больных облитерирующим тромбангиитом, находившихся на стационарном лечении в 2016–2026 гг. В группу сравнения (I) вошли 26 (37,1%) больных, которым на фоне консервативной терапии выполняли симпатэктомию и остеоперфорацию, в основную группу (II) – 44 (62,9%) пациента, которым дополнительно проводили ДВАКТ. Оценивали интенсивность боли по шкале VRS, клинические признаки ишемии, SpO_2 тканей стопы, частоту ампутаций, длительность госпитализации и отдалённые результаты. Результаты: к 12-м суткам средний балл боли снизился с 2,7±0,2 до 1,2±0,09 в I группе и с 2,8±0,3 до 0,1±0,07 во II группе. В основной группе ампутации стопы и голени не выполнялись (в I группе – у 2 (7,7%) и 1 (3,8%) больного соответственно), ампутация пальцев стопы выполнена у 4 (9,1%) больных против 3 (11,5%); летальных исходов не было ни в одной группе. Средний койко-день составил 9,1±1,1 против 11,8±1,1. Через 12 месяцев рецидив отмечен у 2 (4,5%) больных основной группы и у 19,2% больных группы сравнения. Заключение: сочетание симпатэктомии, остеоперфорации и ДВАКТ является усовершенствованным вариантом комплексного лечения больных облитерирующим тромбангиитом.*

Ключевые слова: *облитерирующий тромбангиит, болезнь Бюргера, симпатэктомия, остеоперфорация, длительная внутриартериальная катетерная терапия.*

УЎК: 616.12-007.21:159.923-053.2

ТУҒМА ЮРАК НУҚСОНЛАРИ БИЛАН ЭРТА ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА КОГНИТИВ ВА ПСИХОМОТОР РИВОЖЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ



Таирова Сакина Баходировна, Джурабекова Азиза Тахировна, Мухамадиева Лола Атамурадовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ПОКАЗАТЕЛИ КОГНИТИВНОГО И ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Таирова Сакина Баходировна, Джурабекова Азиза Тахировна, Мухамадиева Лола Атамурадовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

COGNITIVE AND PSYCHOMOTOR DEVELOPMENT INDICATORS IN YOUNG CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DEFECTS

Tairova Sakina Bakhodirovna, Djurabekova Aziza Takhirovna, Mukhamadieva Lola Atamuradovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: туғма юрак нуқсонлари (ТЮН) бўлган эрта ёшдаги болаларда когнитив, нутқ ва психомотор ривожланиш кўрсаткичларини баҳолаш ҳамда электроэнцефалография (ЭЭГ) маълумотлари асосида марказий асаб тизимидаги нейрофизиологик ўзгаришларни ўрганиш. Материал ва усуллар: 12–23 ойлик (ТЮН бўлган 93 нафар ва соғлом 32 нафар) ҳамда 24–35 ойлик (ТЮН бўлган 75 нафар ва соғлом 35 нафар) болалар текширилди. Bayley-III шкалалари, CBCL 1.5–5 сўровномаси ва ЭЭГ қўлланилди, SpO_2, нейронларга хос энолаза (NSE) ва чақирилган потенциаллар латентлиги ўртасида корреляцион таҳлил ўтказилди. Натижалар: 12–23 ойлик ТЮН бўлган болаларда когнитив (86,2±9,8 ва 98,4±7,6 балл), нутқ (83,5±10,6 ва 96,2±8,3) ва мотор (88,1±9,2 ва 99,1±6,9) индекслари назоратга нисбатан паст бўлди ($p<0,001$); 24–35 ойликларда фарқ янада катталашди, CBCL умумий балли юқори бўлди (60,8±7,9 ва 47,6±6,2; $p<0,001$). ЭЭГда диффуз ўзгаришлар (62,8% ва 18,6%), кортикал ритмлар шаклланишининг кечикиши (56,6% ва 15,5%), пароксизмал фаоллик (28,3% ва 9,3%) ва ўрта чизиқ тузилмалари дисфункцияси (40,3% ва 12,4%) кўпроқ аниқланди. SpO_2 когнитив индекс билан мусбат ($r=0,58$), NSE эса манфий ($r=-0,55$) боғлиқликни кўрсатди. Хулоса: ТЮН бўлган эрта ёшдаги болаларда когнитив, нутқ ва мотор ривожланиш ортда қолади ва ёш ўтиши билан кучаяди, бу ҳолат сурункали гипоксия ва марказий асаб тизимининг функционал етук эмаслиги билан боғлиқ.*

Калит сўзлар: *туғма юрак нуқсонлари, эрта ёшдаги болалар, когнитив ривожланиш, психомотор ривожланиш, Bayley-III, электроэнцефалография, нейрофизиология.*

Abstract. *Aim: to assess cognitive, language and psychomotor development in young children with congenital heart defects (CHD) and to study neurophysiological changes in the central nervous system based on electroencephalography (EEG). Materials and methods: children aged 12–23 months (93 with CHD and 32 healthy) and 24–35 months (75 with CHD and 35 healthy) were examined using the Bayley-III scales, the CBCL 1.5–5 questionnaire and EEG; correlations between SpO_2, neuron-specific enolase (NSE) and evoked potential latencies were analysed. Results: in children with CHD aged 12–23 months, the cognitive (86.2±9.8 vs 98.4±7.6 points), language (83.5±10.6 vs 96.2±8.3) and motor (88.1±9.2 vs 99.1±6.9) indices were lower than in controls ($p<0.001$); at 24–35 months the differences were greater, and the CBCL total score was higher (60.8±7.9 vs 47.6±6.2; $p<0.001$). EEG revealed diffuse changes (62.8% vs 18.6%), delayed formation of cortical rhythms (56.6% vs 15.5%), paroxysmal activity (28.3% vs 9.3%) and signs of midline structure dysfunction (40.3% vs 12.4%) more often. SpO_2 correlated positively ($r=0.58$) and NSE negatively ($r=-0.55$) with the cognitive index. Conclusion: young children with CHD show delayed cognitive, language and motor development that increases with age and is associated with chronic hypoxia and functional immaturity of the central nervous system.*

Keywords: *congenital heart defects, young children, cognitive development, psychomotor development, Bayley-III, electroencephalography, neurophysiology.*

Туғма юрак нуқсонлари (ТЮН) болаларда туғма патологиянинг энг кўп учрайдиган шаклларидан бири бўлиб, гўдаклик ва эрта болалик даврида касалланиш ва ўлимнинг асосий сабабларидан бири ҳисобланади [1, 4]. Сўнгги ўн йилликларда кардиожарроҳлик ва интенсив терапия ютуқлари туфайли ТЮН бўлган болаларнинг яшовчанлиги сезиларли даражада ошди, бу эса касаллиги сурункали кечадиган ва нуқсон оғирлиги турлича бўлган беморлар сонининг кўпайишига олиб келди [2]. ТЮНнинг оғирлиги нафақат анатомик нуқсон, балки гемодинамик бузилишлар даражаси, гипоксемиянинг оғирлиги ва нуқсоннинг тизимли ҳамда мия перфузиясига таъсири билан ҳам белгиланади [7]. Сурункали гипоксия билан кечадиган цианотик шакллар айниқса ноқулай бўлиб, аъзолар ва тизимлар, жумладан, марказий асаб тизимининг ривожланишига салбий таъсир кўрсатади [10].

Шу сабабли ТЮН бўлган болаларда узоқ муддатли нейропсихологик оқибатларни ўрганиш тобора долзарб аҳамият касб этмоқда. Эрта ёш марказий асаб тизими шаклланишининг критик даври ҳисобланади: бу даврда сурункали гипоксия ва тизимли гемодинамика бузилишлари каби ноқулай омиллар когнитив, нутқ ва мотор ривожланишнинг кечикишига олиб келиши мумкин. ТЮН бўлган болаларда 2 ёшгача бўлган даврдаёқ олий психик функциялар ривожланишида оғишлар – когнитив кўрсаткичларнинг пасайиши, нутқ ривожланишининг бузилиши ва мотор кўникмалар шаклланишининг кечикиши кузатилиши мумкин [8, 10].

Марказий асаб тизимининг функционал етук эмаслиги ва дисфункциясининг дастлабки белгиларини аниқлаш имконини берувчи нейрофизиологик текширув усуллари алоҳида аҳамиятга эга. Электроэнцефалография маълумотларига кўра, ТЮН бўлган болаларда кўпинча биоэлектрик фаолликнинг диффуз ўзгаришлари, кортикал ритмлар шаклланишининг кечикиши ва миянинг ўрта чизиқ тузилмалари дисфункцияси белгилари қайд этилади, бу нейронларнинг етилиш жараёнлари секинлашганини акс эттиради [3, 8]. Бироқ ТЮН бўлган эрта ёшдаги болаларда когнитив ва нейрофизиологик кўрсаткичларни комплекс баҳолаш масаласи ҳали етарлича ишлаб чиқилмаган.

Тадқиқот мақсади: туғма юрак нуқсонлари бўлган эрта ёшдаги болаларда когнитив, нутқ ва психомотор ривожланиш кўрсаткичларини баҳолаш ҳамда электроэнцефалография маълумотлари асосида марказий асаб тизимидаги нейрофизиологик ўзгаришларни ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети ва Самарқанд вилоятидаги ихтисослаштирилган тиббиёт муассасалари базасида ўтказилди. Қиёсий клиник-нейрофизиологик тадқиқотга эрта ёшдаги болалар киритилди. I кичик гуруҳни 12–23 ойлик болалар ташкил этди: ТЮН бўлган 93 нафар бола (I гуруҳ) ва ёши ҳамда жинси бўйича мослаштирилган, клиник жиҳатдан соғлом 32 нафар бола (НГ-I). II кичик гуруҳга 24–35 ойлик болалар киритилди: ТЮН бўлган 75 нафар бола (II гуруҳ) ва соғлом 35 нафар бола (НГ-II). Гуруҳлар олдиндан белгиланган киритиш ва чиқариб ташлаш мезонлари асосида шакллантирилди, бу уларнинг бир хиллиги ва ўзаро таққосланишини таъминлади.

Нейропсихологик ривожланиш стандартлаштирилган Bayley Scales of Infant and Toddler Development, Third Edition (Bayley-III) методикаси ёрдамида баҳоланди: когнитив, нутқ ва мотор композит кўрсаткичлари аниқланди. 24–35 ойлик болаларда эмоционал-хулқ-атвор ҳолати CBCL 1.5–5 (Child Behavior Checklist) сўровномаси орқали баҳоланди. Марказий асаб тизимининг функционал ҳолатини баҳолаш учун электроэнцефалография (ЭЭГ) ўтказилди: диффуз ўзгаришлар, кортикал ритмларнинг етуклик даражаси, пароксизмал фаоллик ва ўрта чизиқ тузилмалари дисфункцияси белгилари таҳлил қилинди. Шунингдек, қондаги кислород сатурацияси (SpO_2), нейронларга хос энолаза (NSE) даражаси ва чақирилган потенциаллар (P100, N20) латентлиги аниқланди.

Маълумотлар IBM SPSS Statistics дастури ёрдамида статистик таҳлил қилинди. Миқдорий кўрсаткичлар ўртача қиймат ва стандарт оғиш (M±SD) кўринишида ифодаланди. Гуруҳлар ўртасидаги фарқлар Стьюдентнинг t-мезони, категориал маълумотлар хи-квадрат (χ^2) мезони билан баҳоланди, кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқлик корреляция коэффициенти (r) билан аниқланди. Фарқлар $p<0,05$ бўлганда статистик аҳамиятли деб ҳисобланди.

Жадвал 1. Туғма юрак нуқсонлари мавжудлигига қараб 12–23 ойлик болаларнинг когнитив ва психомотор ривожланиш кўрсаткичлари (M±SD)

Кўрсаткич	I гуруҳ (n=93)	НГ-I (n=32)	p
Когнитив индекс	86,2±9,8	98,4±7,6	<0,001
Нутқ индекси	83,5±10,6	96,2±8,3	<0,001
Мотор индекс	88,1±9,2	99,1±6,9	<0,001

Жадвал 2. Туғма юрак нуқсонлари мавжудлигига қараб 24–35 ойлик болаларнинг когнитив ва психомотор ривожланиш кўрсаткичлари (M±SD)

Кўрсаткич	II гуруҳ (n=75)	НГ-II (n=35)	p
Когнитив индекс	84,3±10,7	97,5±8,9	<0,001
Нутқ индекси	81,2±11,4	95,3±9,1	<0,001
Мотор индекс	85,6±9,9	98,2±7,8	<0,001
CBCL умумий балли	60,8±7,9	47,6±6,2	<0,001
Хавотирланиш (CBCL)	62,5±8,4	49,8±6,7	<0,001
Хулқ-атвор бузилишлари (CBCL)	61,3±8,1	48,9±6,5	<0,001

Натижалар ва муҳокама. 12–23 ойлик болаларнинг когнитив ва психомотор ривожланиш кўрсаткичлари таҳлили (1-жадвал) асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида барча параметрлар бўйича статистик жиҳатдан ишончли фарқлар мавжудлигини кўрсатди. ТЮН бўлган болаларда когнитив индекс 86,2±9,8 баллни ташкил этиб, назорат гуруҳи кўрсаткичидан (98,4±7,6 балл; p<0,001) ишончли даражада паст бўлди. Бу идрок, диққат ва элементар тафаккур жараёнларини ўз ичига олган билиш фаолиятининг эрта бузилишларидан далолат беради.

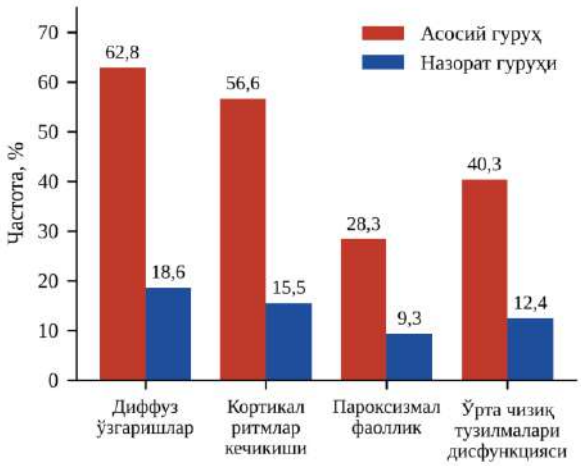
Асосий гуруҳдаги болаларда нутқ ривожланиши ҳам ишончли даражада ортда қолди: ўртача нутқ индекси 83,5±10,6 баллни, назорат гуруҳида эса 96,2±8,3 баллни ташкил этди (p<0,001). Бу рецептив (нутқни тушуниш) ва экспрессив (нутқни ифодалаш) нутқ шаклланишининг секинлашганини кўрсатади ва нейропсихик ривожланиш бузилишининг муҳим белгиси ҳисобланади. ТЮН бўлган болаларда мотор ривожланиш кўрсаткичлари ҳам паст бўлди: асосий гуруҳда 88,1±9,2 балл, назорат гуруҳида 99,1±6,9 балл (p<0,001).

24–35 ойлик (2–3 ёш) болаларда когнитив ва психомотор ривожланиш Bayley-III шкалалари, эмоционал-хулқ-атвор ҳолати эса CBCL 1.5–5 сўровномаси ёрдамида баҳоланди, бу нейропсихик ривожланишни, хулқ-атвор хусусиятлари ва эмоционал регуляцияни комплекс баҳолаш имконини берди. II кичик гуруҳ болаларининг когнитив ва психоэмоционал ҳолати таҳлили (2-жадвал) барча кўрсаткичлар бўйича асосий ва назорат гуруҳлари ўртасида ишончли фарқлар мавжудлигини аниқлади. ТЮН бўлган болаларда когнитив индекс 84,3±10,7 баллни ташкил этиб, назорат гуруҳи кўрсаткичидан (97,5±8,9 балл; p<0,001) ишончли паст бўлди. Бу кичик ёш гуруҳига нисбатан когнитив дефицитнинг кучайиб боришидан далолат беради.

Нутқ ривожланишида янада яққол ортда қолиш кузатилди: асосий гуруҳда нутқ индекси 81,2±11,4 баллни, назорат гуруҳида 95,3±9,1 баллни ташкил этди (p<0,001). Бу ўзгаришлар нутқни тушуниш ва фаол нутқий ифодалаш кўникмалари шаклланишининг бузилганини акс эттиради. ТЮН бўлган болаларда мотор ривожланиш кўрсаткичлари ҳам ишончли паст бўлди: 85,6±9,9 ва 98,2±7,8 балл (p<0,001), бу психомотор ривожланишдаги кечикиш сақланиб қолаётганини кўрсатади.

Психоэмоционал ҳолатни баҳолаш натижалари алоҳида аҳамиятга эга. Асосий гуруҳдаги болаларда CBCL бўйича умумий кўрсаткич назорат гуруҳига нисбатан ишончли юқори бўлди: мос равишда 60,8±7,9 ва 47,6±6,2 балл (p<0,001), бу эмоционал-хулқ-атвор бузилишларидан далолат беради. ТЮН бўлган болаларда хавотирланиш белгилари (62,5±8,4 ва 49,8±6,7 балл; p<0,001) ва хулқ-атвор бузилишлари (61,3±8,1 ва 48,9±6,5 балл; p<0,001) ҳам ишончли кўпроқ ифодаланди, бу эмоционал регуляция ва атроф-муҳитга мослашув жараёнларининг бузилганини акс эттиради.

Эмоционал-хулқ-атвор ҳолатини баҳолаш натижалари ТЮН бўлган болаларда CBCL шкалаларининг барча кўрсаткичлари бўйича бузилишлар ишончли кўпроқ аниқланганини кўрсатди. CBCL умумий кўрсаткичи асосий гуруҳда 63,2±8,4 баллни ташкил этиб, назорат гуруҳидан (49,3±6,5 балл; p<0,001) юқори бўлди. Хавотирланиш даражаси назорат гуруҳидаги 50,7±7,2 баллга нисбатан 65,1±9,1 баллни ташкил этди (p<0,001), бу эмоционал зўриқишнинг юқорилигидан далолат беради.



1-расм. Эрта ёшдаги болаларда ТЮН мавжудлигига қараб ЭЭГ кўрсаткичлари.

Жадвал 3. Корреляцион таҳлил натижалари (r)

Кўрсаткич	SpO_2	NSE	Когнитив индекс	Нутқ индекси	IQ	P100 (латентлик)	N20 (латентлик)
SpO_2	1	-0,62***	0,58***	0,54***	0,56***	-0,57***	-0,52**
NSE	-0,62***	1	-0,55***	-0,51***	-0,53***	0,49**	0,47**
Когнитив индекс	0,58***	-0,55***	1	0,71***	0,68***	-0,52**	-0,49**
Нутқ индекси	0,54***	-0,51***	0,71***	1	0,65***	-0,48**	-0,46**
IQ	0,56***	-0,53***	0,68***	0,65***	1	-0,55***	-0,50**
P100 (латентлик)	-0,57***	0,49**	-0,52**	-0,48**	-0,55***	1	0,61***
N20 (латентлик)	-0,52**	0,47**	-0,49**	-0,46**	-0,50**	0,61***	1

*Изоҳ: SpO_2 – қондаги кислород сатурацияси; NSE – нейронларга хос энолаза; IQ – интеллект коэффициенти; P100 ва N20 – чақирилган потенциалларнинг латентлик кўрсаткичлари. ** – p<0,01; *** – p<0,001.*

Хулқ-атвор бузилишлари ҳам ТЮН бўлган болаларда ишончли яққолроқ намоён бўлди (62,8±8,7 ва 48,9±6,8 балл; p<0,001).

Олинган маълумотлар ТЮН бўлган болаларда нафақат когнитив бузилишлар мавжудлигини, балки уларнинг ёш ўтиши билан кучайиб боришини ҳам кўрсатади. Бу сурункали гипоксиянинг узоқ муддатли таъсири, гемодинамик бузилишлар ва операциядан кейинги давр кечиши хусусиятлари каби ноқулай омилларнинг тўпланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин [10].

ЭЭГ маълумотлари таҳлили (1-расм) ТЮН бўлган ва клиник жиҳатдан соғлом болалар ўртасида марказий асаб тизимидаги функционал ўзгаришларни акс эттирувчи ишончли фарқларни аниқлади.

Асосий гуруҳдаги болаларда бош мия биоэлектрик фаоллигининг диффуз ўзгаришлари назорат гуруҳига нисбатан анча кўп қайд этилди (62,8% ва 18,6%; p<0,001), бу кортикал тузилмаларнинг функционал етук эмаслиги ва дисфункциясидан далолат беради. Ёшга хос кортикал ритмлар шаклланишининг кечикиши ТЮН бўлган болаларнинг 56,6% ида аниқланди, бу назорат гуруҳидаги кўрсаткичдан (15,5%) ишончли юқори (p<0,001).

Бу сурункали гипоксия шароитида марказий асаб тизимининг етилиш жараёнлари секинлашганини акс эттиради. Пароксизмал фаоллик асосий гуруҳ беморларининг 28,3% ида, назорат гуруҳининг 9,3% ида қайд этилди (p<0,01), бу бош мия пўстлоғи қўзғалувчанлигининг ошганини кўрсатади. Ўрта чизиқ тузилмалари дисфункцияси белгилари ҳам ТЮН бўлган болаларда ишончли кўпроқ аниқланди (40,3% ва 12,4%; p<0,001).

Клиник, нейропсихологик, нейрофизиологик ва биокимёвий кўрсаткичлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни баҳолаш мақсадида корреляцион таҳлил ўтказилди (3-жадвал). Кислород сатурацияси ва нейрокогнитив ҳолатнинг асосий кўрсаткичлари ўртасида ишончли боғлиқлик аниқланди: SpO_2 даражаси когнитив индекс (r=0,58; p<0,001), нутқ индекси (r=0,54; p<0,001) ва интеллект даражаси (r=0,56; p<0,001) билан мусбат корреляцияга эга бўлди, бу когнитив функциялар шаклланишида оксигенациянинг муҳимлигини кўрсатади. SpO_2 ва чақирилган потенциаллар латентлиги ўртасида манфий корреляция аниқланди: P100 (r=-0,57; p<0,001) ва N20 (r=-0,52; p<0,01), бу кислород даражаси пасайганда нейронларда импульс ўтказувчанлигининг ёмонлашишини кўрсатади. Нейронларга хос энолаза даражаси когнитив ривожланиш кўрсаткичлари билан тескари (r=-0,55; p<0,001), чақирилган потенциаллар латентлиги билан эса тўғри корреляцияга эга бўлди, бу NSE нинг нейронал шикастланиш маркери сифатидаги аҳамиятини тасдиқлайди [3].

Хулосалар:

1) Туғма юрак нуқсонлари бўлган эрта ёшдаги болаларда Bayley-III шкалалари бўйича когнитив, нутқ ва мотор кўрсаткичларнинг соғлом тенгдошларига нисбатан ишончли пасайиши аниқланди.

2) ТЮН бўлган болаларда когнитив бузилишлар билиш фаолияти, нутқ ривожланиши ва мотор кўникмалар кўрсаткичларининг пасайиши билан намоён бўлади, бу олий психик функциялар шаклланишининг кечикаётганидан далолат беради.

3) Электроэнцефалография маълумотларига кўра, ТЮН бўлган болаларда бош мия биоэлектрик фаоллигининг диффуз ўзгаришлари ва кортикал ритмлар шаклланишининг кечикиши ишончли кўпроқ аниқланади, бу марказий асаб тизимининг функционал етук эмаслигини акс эттиради.

4) ТЮН бўлган беморларда пароксизмал фаоллик ва ўрта чизиқ тузилмалари дисфункцияси белгилари юқори частотада кузатилади, бу бош мия қўзғалувчанлигининг ошганини ва унинг регулятор механизмлари бузилганини кўрсатади.

Адабиётлар:

1. Детская кардиохирургия: руководство для врачей / под ред. Л. А. Бокерия, К. В. Шаталова. Москва: НЦССХ им. А. Н. Бакулева, 2016. 864 с. ISBN 978-5-7982-0356-7.
2. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. Т. 1 / под ред. А. А. Баранова. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1024 с.
3. Ризаев Ж. А., Саидов М. А., Хасанжанова Ф. О. Оказание высокотехнологичной медицинской помощи больным с кардиоваскулярными заболеваниями в Республике Узбекистан // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 2 (143). С. 243–249.
4. Ризаев Ж. А., Шамсиев Ж. А., Зайниев С. С. Оценка организации хирургической помощи детям с врождёнными пороками развития желудочно-кишечного тракта на примере города Самарканда // Проблемы биологии и медицины. 2021. № 1 (125). С. 84–87.
5. Ризаев Ж. А., Шамсиев Ж. А., Шамсиев Р. А., Зайниев С. С. Сопутствующие пороки развития у детей с врождённой расщелиной губы и нёба // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020. Т. 1, № 1. С. 48–51.
6. Таирова С. Б., Джурабекова А. Т., Мухамадиева Л. А. Лабораторные и нейробиологические особенности детей с врождёнными пороками сердца // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2026. Т. 21, № 16. С. 33–36.
7. Таирова С. Б., Мавлянова У. Н., Шамсиева Р. М., Эсоева С. Ф. Распространённость и структура врождённых пороков сердца у детей // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2026. Т. 20, № 15. С. 108–112.
8. Miller S. P., McQuillen P. S., Hamrick S., et al. Abnormal brain development in newborns with congenital heart disease // New England Journal of Medicine. 2007. Vol. 357, No. 19. P. 1928–1938.
9. Mukhamadieva L. A., Tairova S. B., Zhabborova M. U., Kakhkhorova A. K., Ismoilova S. I. Comorbid conditions in children with septal congenital heart defects // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025. Vol. 8, No. 3. P. 11–15.
10. Rizaev J. A., Shamsiev Z. A., Zayniev S. S. Organisation of medical care for children with congenital malformations of the gastrointestinal tract // Journal of Biomedicine and Practice. 2023. Vol. 8, No. 5. P. 37–41.
11. Tairova S. B., Mavlyanova U. N., Khudoyberdiyeva S. G., Zayniyeva N. E., Madjitova N. M. Results of changes in the central nervous system in children with congenital heart defects // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025. Vol. 9, No. 4. P. 16–18.
12. Tairova S. B., Mavlyanova U. N., Farmonova A. S., Zhumakulova D. Ch., Khabibullayeva R. Sh. Results of humoral immunity indicators of blood, as well as the nearest results of these indicators after treatment in children with congenital heart defects // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025. Vol. 9, No. 4. P. 19–22.
13. Tairova S. B., Djurabekova A. T., Mukhamadieva L. A. Severity characteristics of congenital heart defects in children // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2026. Vol. 21, No. 16. P. 128–130.
14. Ризаев Ж. А., Нурмаматова Қ. Ч., Исмаилов С. И., Дусмухамедов Д. М., Мирзарахимова К. Р. Туғма аномалияларнинг болалар орасида тарқалиши // Stomatologiya. 2019. № 1 (74). С. 6–8.
15. Таирова С. Б., Мавлянова У. Н., Хабибуллайева Р. Ш., Фармонова А. С., Жумақулова Д. Ш. Туғма юрак нуқсонлари бўлган болаларда гематологик кўрсаткичларнинг натижалари ҳамда ушбу кўрсаткичларнинг даволашдан кейинги бевосита натижалари // Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии. 2025. Т. 9, № 4. С. 43–46.

ПОКАЗАТЕЛИ КОГНИТИВНОГО И ПСИХОМОТОРНОГО РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Таирова С.Б., Джурабекова А.Т., Мухамадиева Л.А.

Резюме. *Цель: оценить показатели когнитивного, речевого и психомоторного развития у детей раннего возраста с врождёнными пороками сердца (ВПС) и изучить нейрофизиологические изменения центральной нервной системы по данным электроэнцефалографии (ЭЭГ). Материал и методы: обследованы дети в возрасте 12–23 месяцев (93 с ВПС и 32 здоровых) и 24–35 месяцев (75 с ВПС и 35 здоровых). Применялись шкалы Bayley-III, опросник CBCL 1.5–5 и ЭЭГ; проведён корреляционный анализ между SpO_2, нейроспецифической енолазой (NSE) и латентностью вызванных потенциалов. Результаты: у детей 12–23 месяцев с ВПС когнитивный (86,2±9,8 против 98,4±7,6 балла), речевой (83,5±10,6 против 96,2±8,3) и моторный (88,1±9,2 против 99,1±6,9) индексы были ниже, чем в контроле ($p<0,001$); в 24–35 месяцев различия увеличивались, общий балл CBCL был выше (60,8±7,9 против 47,6±6,2; $p<0,001$). На ЭЭГ чаще выявлялись диффузные изменения (62,8% против 18,6%), задержка формирования корковых ритмов (56,6% против 15,5%), пароксизмальная активность (28,3% против 9,3%) и признаки дисфункции срединных структур (40,3% против 12,4%). SpO_2 положительно ($r=0,58$), а NSE отрицательно ($r=-0,55$) коррелировали с когнитивным индексом. Заключение: у детей раннего возраста с ВПС отмечается отставание когнитивного, речевого и моторного развития, нарастающее с возрастом и связанное с хронической гипоксией и функциональной незрелостью центральной нервной системы.*

Ключевые слова: *врождённые пороки сердца, дети раннего возраста, когнитивное развитие, психомоторное развитие, Bayley-III, электроэнцефалография, нейрофизиология.*

УДК: 617.711-007.41-089:615.468

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АУТОФИБРИНОВОГО КЛЕЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ПТЕРИГИУМА: ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ




Тулакова Гавхар Элмурадовна[1], Ибодуллаев Бектош Чорикулович[2]
1 - Университет Zarmed, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БИРЛАМЧИ ПТЕРИГИУМНИ ЖАРРОҲЛИК ДАВОЛАШДА АУТОФИБРИН ЕЛИМИНИ ҚЎЛЛАШ ТАЖРИБАСИ: КЛИНИК САМАРАДОРЛИКНИ БАҲОЛАШ

Тулакова Гавҳар Элмурадовна[1], Ибодуллаев Бектош Чориқулович[2]
1 - Zarmed университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

EXPERIENCE OF USING AUTOLOGOUS FIBRIN GLUE IN SURGICAL TREATMENT OF PRIMARY PTERYGIUM: EVALUATION OF CLINICAL EFFICACY

Tulakova Gavkhar Elmuradovna[1], Ibodullaev Bektosh Chorikulovich[2]
1 - Zarmed University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: tulakovagavhar2018@gmail.com

Резюме. *Мақсад: бирламчи птеригиумни жарроҳлик даволашда тўқималарни чоксиз маҳкамлаш учун икки компонентли аутофибрин елими (ИКАФЕ) клиник самарадорлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: проспектив қиёсий тадқиқотга 2024–2025 йилларда операция қилинган 35 нафар бемор киритилди: асосий гуруҳ – 17 нафар (ИКАФЕ билан маҳкамлаш), назорат гуруҳи – 18 нафар (анъанавий чокли маҳкамлаш). Операциядан олдин ёриқли лампада биомикроскопия ва кўз олдинги сегментининг оптик когерент томографияси ўтказилди; операциядан кейин аралашув давомийлиги, субъектив белгилар, флуоресцеин синамаси бўйича эпителизация муддатлари ва 18 ой давомида рецидивлар учраши баҳоланди. Натижалар: ИКАФЕ қўлланилганда операция давомийлиги ишончли қисқарди (p=0,023), операциядан кейинги биринчи суткада оғриқ, бегона жисм ҳисси ва қичишиш камайди (p=0,01; p=0,007; p=0,005), шох парда ва конъюнктива эпителизацияси тезлашди: тикланиш медианаси назорат гуруҳидаги 7–10 суткага нисбатан 7 суткани ташкил этди (p=0,033). 18 ойлик кузатув давомида асосий гуруҳда рецидив кузатилмади, назорат гуруҳида битта рецидив қайд этилди. Хулоса: ИКАФЕ тўқималарни чоксиз маҳкамлашнинг самарали ва хавфсиз усули бўлиб, бирламчи птеригиумни жарроҳлик даволашда қўллаш учун тавсия этилади.*

Калит сўзлар: *птеригиум, икки компонентли аутофибрин елими, жарроҳлик даволаш, эпителизация, оптик когерент томография.*

Abstract. *Aim: to evaluate the clinical efficacy of two-component autologous fibrin glue (2C-AFG) for sutureless tissue fixation in the surgical treatment of primary pterygium. Materials and methods: a prospective comparative study included 35 patients operated on in 2024–2025: 17 in the main group (2C-AFG fixation) and 18 in the control group (conventional suture fixation). Preoperative assessment included slit-lamp biomicroscopy and anterior segment optical coherence tomography; postoperatively, operative time, subjective symptoms, epithelialization by fluorescein staining and recurrence over 18 months were assessed. Results: 2C-AFG significantly shortened operative time (p=0.023), reduced pain, foreign body sensation and itching on the first postoperative day (p=0.01, p=0.007 and p=0.005) and accelerated corneal and conjunctival epithelialization: the median recovery time was 7 days versus 7–10 days in the control group (p=0.033). During 18 months of follow-up there were no recurrences in the main group and one recurrence in the control group. Conclusion: 2C-AFG is an effective and safe method of sutureless tissue fixation that can be recommended for the surgical treatment of primary pterygium.*

Keywords: *pterygium, two-component autologous fibrin glue, surgical treatment, epithelialization, optical coherence tomography.*

Выбор наиболее эффективного и безопасного метода хирургического лечения птеригиума остаётся одной из приоритетных задач офтальмохирургии. Это обусловлено высокой распространённостью заболевания в регионах с аридным и жарким климатом, высокой интенсивностью ультрафиолетового излучения, низкой относительной влажностью воздуха и выраженной запылённостью, к которым относится и Республика Узбекистан [1, 2]. В подобных климато-географических условиях распространённость птеригиума среди взрослого населения может достигать 11–15% [3].

Ключевой проблемой хирургии птеригиума остаётся высокая частота рецидивов, развивающихся преимущественно в первые 3–6 месяцев после операции. По данным литературы, частота рецидивов после иссечения первичного птеригиума составляет от 2,6 до 10,7%, а после повторных вмешательств по поводу рецидивирующих форм достигает 37,5%, что обосновывает внедрение органосохраняющих технологий, не требующих наложения швов [4, 5].

В патогенезе заболевания ведущая роль отводится хроническому повреждению лимбальных стволовых клеток ультрафиолетовым излучением с последующим развитием частичной лимбальной недостаточности, активацией матриксных металлопротеиназ и пролиферацией фиброваскулярной ткани с её миграцией на роговицу [6]. Процесс сопровождается индуцированным астигматизмом, снижением остроты зрения, хроническим воспалением и выраженным косметическим дефектом. Поэтому хирургические подходы направлены не только на радикальное удаление патологического очага, но и на максимальное восстановление архитектоники лимбальной зоны [7].

В последние годы особый интерес офтальмохирургов вызывает применение двухкомпонентного аутофибринового клея (ДАФК) для фиксации свободного аутотрансплантата конъюнктивы. ДАФК, изготовленный из аутологичной плазмы пациента и содержащий фибриноген и тромбин, обеспечивает высокую биосовместимость и физиологичную адгезию тканей, а также высвобождает эндогенные факторы роста, ускоряющие репаративную регенерацию [8, 9]. Отказ от шовной фиксации предотвращает узловую реакцию, локальное воспаление и прорезывание швов и значительно уменьшает боль в раннем послеоперационном периоде.

Оптическая когерентная томография переднего сегмента глаза (ОКТ-ПС) позволяет прижизненно и с высокой точностью оценивать прилегание трансплантата и полноту эпителизации роговичного ложа [10]. В связи с этим комплексная оценка клинической эффективности и безопасности ДАФК при хирургическом лечении птеригиума представляет практический интерес.

Цель исследования: повышение эффективности хирургического лечения первичного птеригиума и сокращение сроков реабилитации за счёт бесшовной фиксации тканей с помощью двухкомпонентного аутофибринового клея.

Материал и методы. Проспективное сравнительное исследование выполнено в 1-й многопрофильной клинике Самаркандского государственного медицинского университета с января 2024 г. по декабрь 2025 г. В исследование включали пациентов с клинически подтверждённым первичным птеригиумом II–III степени, которым проводилось хирургическое лечение. Критериями исключения служили воспалительные заболевания глазной поверхности в активной фазе, системные аутоиммунные заболевания, предшествующие хирургические вмешательства на роговице и конъюнктиве, а также отказ пациента от участия в исследовании.

В исследование включены 35 пациентов, распределённых на две группы в зависимости от метода хирургического лечения. I (основную) группу составили 17 пациентов, у которых после удаления птеригиума и обработки операционного поля на область дефекта наносили аутофибриновый клей для фиксации тканей и стимуляции репаративных процессов без использования шовного материала. II (контрольную) группу составили 18 пациентов, оперированных стандартным способом с традиционной шовной фиксацией тканей.

Перед операцией всем пациентам выполняли биомикроскопию на щелевой лампе для уточнения стадии птеригиума и ОКТ-ПС на аппарате OptoVue RTVue-100 (США) для оценки анатомических особенностей роговицы и прилегающих тканей. Анализировали линейные сканы в горизонтальной плоскости в режимах Cornea Line и Cornea Cross Line, на которых оценивали изменения кривизны роговицы в области птеригиума и степень его прогрессирования. Регистрировали также продолжительность оперативного вмешательства в обеих группах.

Методика операции. Во всех случаях операцию выполняли под местной капельной анестезией с соблюдением правил асептики и антисептики. Иссекали головку и тело птеригиума с поверхности роговицы, тщательно коагулировали сосуды и формировали ровное операционное поле. В основной группе операцию завершали нанесением аутофибринового клея, в контрольной – фиксацией тканей стандартным шовным методом.

Все пациенты получали стандартную послеоперационную терапию, включавшую антибактериальные и противовоспалительные глазные капли. Контрольные осмотры проводили на 1, 3, 7 и 14-е сутки, а также через 1, 3, 6, 12 и 18 месяцев после операции. Боль, ощущение инородного тела, зуд и слезотечение оценивали по аналоговой

шкале, что позволяло анализировать продолжительность реабилитационного периода и переносимость вмешательства. Сроки полной эпителизации роговицы и конъюнктивы определяли с помощью окрашивания 1% раствором флуоресцеина.

Статистическую обработку данных проводили в программе SPSS. Количественные показатели представлены как среднее значение (M) и стандартное отклонение (SD). Достоверность различий между группами оценивали с помощью t-критерия Стьюдента; различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты. До операции при биомикроскопии у всех пациентов отмечалось васкуляризованное нарастание конъюнктивы на роговицу различной степени выраженности. В первой группе I стадия птеригиума выявлена у 3 пациентов, II стадия – у 10, III стадия – у 4; во второй группе – у 4, 9 и 5 пациентов соответственно. Распределение стадий в группах достоверно не различалось ($p>0,05$), что подтверждает сопоставимость групп по выраженности патологического процесса.

По данным ОКТ-ПС до операции у пациентов обеих групп визуализировалась деформация лимбальной зоны и передних слоёв роговицы, обусловленная гиперрефлективным фиброваскулярным образованием, внедряющимся между эпителием роговицы и поверхностными слоями стромы (рис. 1). Выраженность морфологических изменений по данным ОКТ в группах достоверно не различалась ($p>0,05$).

Средняя продолжительность оперативного вмешательства была достоверно меньше в основной группе как при первичном, так и при рецидивирующем птеригиуме ($p=0,023$ и $p=0,004$ соответственно). Динамика состояния глазной поверхности пациента основной группы представлена на рис. 2.

Оценка субъективных симптомов в раннем послеоперационном периоде выявила достоверно меньшую выраженность боли, ощущения инородного тела и зуда у пациентов основной группы в первые сутки после операции ($p=0,01$; $p=0,007$ и $p=0,005$ соответственно). На 3, 7 и 14-е сутки достоверных различий между группами по этим показателям не выявлено ($p>0,05$). Выраженность слезотечения в течение всего периода наблюдения в группах достоверно не различалась. В подгруппе пациентов с рецидивирующим птеригиумом достоверных различий выраженности субъективных симптомов между группами в течение всего периода наблюдения также не выявлено ($p>0,05$).

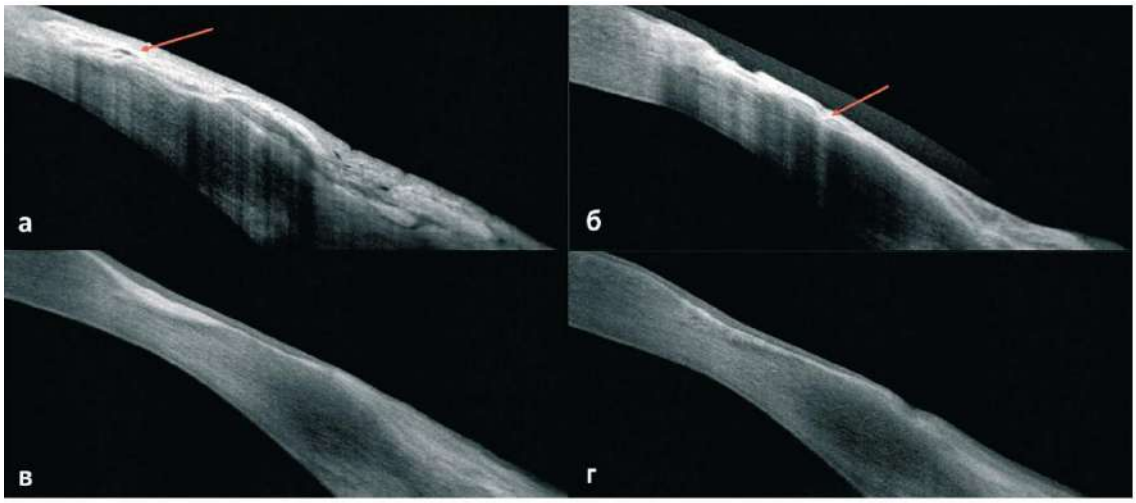


Рис. 1. ОКТ переднего сегмента глаза пациента I группы в динамике: а – до операции (стрелкой отмечена зона роста птеригиума); б – на 1-е сутки после операции (стрелкой отмечен аутофибриновый клей); в – через 3 месяца после операции; г – через 18 месяцев после операции.

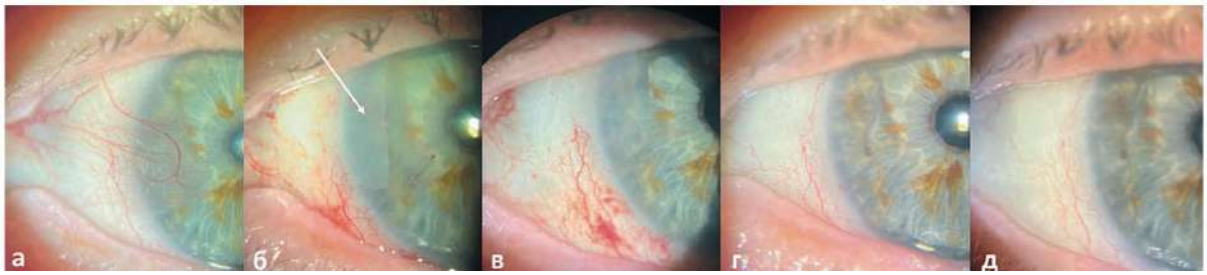


Рис. 2. Глазная поверхность пациента I группы в динамике: а – до операции; б – на 1-е сутки после операции (стрелкой отмечен фибриновый клей); в – на 7-е сутки после удаления птеригиума; г – через 3 месяца; д – через 18 месяцев после удаления птеригиума.

У пациентов с первичным птеригиумом медиана сроков восстановления в основной группе составила 7 суток, в контрольной группе сроки восстановления составили 7–10 суток (p=0,033). У пациентов с рецидивирующим птеригиумом медиана восстановления в основной группе также составила 7 суток, в контрольной группе сроки варьировали от 7 до 12 суток (p=0,04). Следовательно, пациенты, оперированные с применением аутофибринового клея, восстанавливались быстрее, чем после традиционной операции.

По данным флуоресцеинового окрашивания у пациентов основной группы эпителизация роговицы и конъюнктивы происходила быстрее, и полное восстановление эпителиального покрова достигалось к 7-м суткам после операции (рис. 3). В контрольной группе эпителизация протекала медленнее: у ряда пациентов мелкие остаточные эпителиальные дефекты роговицы и конъюнктивы сохранялись до 3 недель после операции.

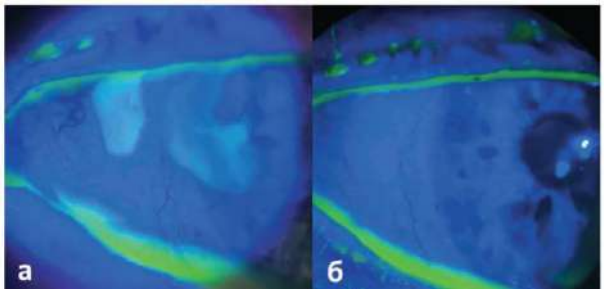


Рис. 3. Глазная поверхность пациента I группы при окрашивании флуоресцеином: а – на 3-и сутки после операции; б – на 7-е сутки после операции.

По данным ОКТ-ПС в послеоперационном периоде у пациентов основной группы гиперрефлективный субэпителиальный слой в зоне вмешательства постепенно исчезал, что отражало физиологичное течение репаративных процессов при отсутствии признаков повторной пролиферации фиброваскулярной ткани. В течение 18 месяцев наблюдения в контрольной группе зарегистрирован один рецидив птеригиума у пациента с рецидивирующей формой заболевания; в основной группе случаев повторного роста птеригиума не было.

Выводы.:

1) Применение двухкомпонентного аутофибринового клея при хирургическом лечении птеригиума достоверно сокращает продолжительность операции по сравнению с традиционной шовной фиксацией (p=0,023).

2) Бесшовная фиксация тканей с помощью аутофибринового клея уменьшает выраженность боли, ощущения инородного тела и зуда в первые сутки после операции (p=0,005–0,01) и ускоряет эпителизацию роговицы и конъюнктивы: полное восстановление эпителия достигается к 7-м суткам (p=0,033).

3) В течение 18 месяцев наблюдения после операции с применением аутофибринового клея рецидивов птеригиума не выявлено, что позволяет рекомендовать метод для хирургического лечения первичного птеригиума.

Литература:

1. Allayarov A.T., Rizaev J.A., Yusupov A.A. Samarqand shahrida diabetik retinopatiya bo‘yicha statistik ma’lumotlarni baholash // Journal of Biomedicine and Practice. 2024. Т. 9, № 3. С. 434–438.
2. Ризаев Ж.А., Агзамова С.С., Туляганов Н.А. Ёноқ-орбитал комплекси ҳамкорликдаги жароҳатларини ташҳислашнинг ретроспектив таҳлили // Илғор офтальмология. 2023. Т. 4, № 4. С. 29–37.
3. Сабирова Д.Б., Ризаев Ж.А., Бобоев С.А. Факогенли глаукома бўйича операция қилинган беморларда тиббий реабилитациянинг замонавий усуллари // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025. № 2 (159). С. 177–180.
4. Sabirova D.B., Rizayev J.A., Kadirova A.M. Fakogen glaukomali bemorlarni jarrohlik davolashdan keyingi tibbiy reabilitatsiyasi // Ilg‘or oftalmologiya. 2025. T. 13, № 2. C. 62–66.
5. Аллаяров А.Т., Ризаев Ж.А., Юсупов А.А. Организация специализированной медицинской помощи больным с диабетической ретинопатией (литературный обзор) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2024. Т. 5, № 2. С. 104–110.
6. Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О. Оценка эффективности применения тромбоцитарно-обогащённого фибрина в хирургическом лечении медикаментозно-ассоциированного остеонекроза челюстей // Новый день в медицине. 2026. № 3 (89). С. 476–480.
7. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Республики Узбекистан // Стоматология. 2021. № 1 (82). С. 102–107.
8. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Малиновская И.И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. 2021. Т. 11, № 1. С. 27–38.
9. Allayarov A.T., Rizaev J.A., Yusupov A.A. Clinical efficacy of laser treatment of diabetic retinopathy // Science and Innovation. 2024. Vol. 3, No. D4. P. 138–141.
10.Clearfield E., Hawkins B.S., Kuo I.C. Conjunctival Autograft Versus Amniotic Membrane Transplantation for Treatment of Pterygium: Findings From a Cochrane Systematic Review // Am J Ophthalmol. 2017. Vol. 182. P. 8–17.

11.de Barros G.F., Susanna B.N., Brito L., Lima V.L., Moscovici B.K. Results of Fibrin Glue Applied Over the Corneal Surface Immediately After Pterygium Surgery: A Novel Pain Relief Technique // Cornea. 2023. Vol. 42, No. 10. P. 1327–1331.
12.Huerva V., March A., Martinez-Alonso M., Muniesa M.J., Sanchez C. Pterygium surgery by means of conjunctival autograft: long term follow-up // Arq Bras Oftalmol. 2012. Vol. 75, No. 4. P. 251–255.
13.Khanna R.C., Marmamula S., Cicinelli M.V. et al. Fifteen-year incidence rate and risk factors of pterygium in the Southern Indian state of Andhra Pradesh // Br J Ophthalmol. 2021. Vol. 105, No. 5. P. 619–624.
14.Kurian A., Reghunadhan I., Nair K.G.R. Autologous blood versus fibrin glue for conjunctival autograft adherence in sutureless pterygium surgery: a randomised controlled trial // Br J Ophthalmol. 2015. Vol. 99, No. 4. P. 464–470.
15.Patel E.D., Rhee M.K. Surgical Techniques and Adjuvants for the Management of Pterygium // Eye Contact Lens. 2022. Vol. 48, No. 1. P. 3–13.
16.Rezvan F., Khabazkhoob M., Hooshmand E., Yekta A., Saatchi M., Hashemi H. Prevalence and risk factors of pterygium: a systematic review and meta-analysis // Surv Ophthalmol. 2018. Vol. 63, No. 5. P. 719–735.
17.Sapkal A.U., Joshi R.S., Alsi P.V. Autologous Glue: Novel Use of Injectable Platelet-Rich Fibrin With Tranexamic Acid to Achieve Graft Adhesion in Pterygium Surgery // Cornea. 2026. Vol. 45, No. 9. P. 1185–1190.
18.Todo M.C., Bragante A.L.S.E.S., da Rocha A.L.V., Viveiros M.M.H., Shiguematsu A.I., Schellini S.A. Autologous Fibrin Glue in Pterygium Surgery as an Alternative to Commercial Fibrin Glue // Cornea. 2026. Vol. 45, No. 10. P. 1216–1220.
19.Wiącek M.P., Kuśmierz-Wojtasik M., Kowalska B., Machalińska A. Effect of Pterygium Removal Combined with Conjunctival Autograft on Corneal Parameters in Swept-Source Imaging // J Clin Med. 2022. Vol. 11, No. 2. Art. 329.
20.Yangiyeva N.P., Rizayev J.A. Condition and Dynamic of the Incidence Rate of Age-Related Macular Degeneration in Republic of Uzbekistan // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021. Vol. 25, No. 1. P. 226–234.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АУТОФИБРИНОВОГО КЛЕЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ПТЕРИГИУМА: ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ

Тулакова Г.Э., Ибодуллаев Б.Ч.

Резюме. *Цель: оценить клиническую эффективность двухкомпонентного аутофибринового клея (ДАФК) для бесшовной фиксации тканей при хирургическом лечении первичного птеригиума. Материал и методы: в проспективное сравнительное исследование включены 35 пациентов, оперированных в 2024–2025 гг.: основная группа – 17 пациентов (фиксация с помощью ДАФК), контрольная – 18 пациентов (традиционная шовная фиксация). До операции выполняли биомикроскопию на щелевой лампе и оптическую когерентную томографию переднего сегмента глаза (ОКТ-ПС); после операции оценивали продолжительность вмешательства, субъективные симптомы, сроки эпителизации по флуоресцеиновой пробе и частоту рецидивов в течение 18 месяцев. Результаты: применение ДАФК достоверно сокращало продолжительность операции (p=0,023), уменьшало выраженность боли, ощущения инородного тела и зуда в первые сутки после операции (p=0,01; p=0,007; p=0,005) и ускоряло эпителизацию роговицы и конъюнктивы: медиана восстановления составила 7 суток против 7–10 суток в контрольной группе (p=0,033). В течение 18 месяцев наблюдения в основной группе рецидивов не было, в контрольной группе зарегистрирован один рецидив. Заключение: ДАФК – эффективный и безопасный метод бесшовной фиксации тканей, который можно рекомендовать для хирургического лечения первичного птеригиума.*

Ключевые слова: *птеригиум, двухкомпонентный аутофибриновый клей, хирургическое лечение, эпителизация, оптическая когерентная томография.*

УДК: 617.7-007.681:617.7-089.819.84

СОВРЕМЕННАЯ ЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ




Тулакова Гавхар Элмурадовна[1], Рамазанов Алишер Хамза угли[2]
1 - Университет «Zarmed», Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ЁПИҚ БУРЧАКЛИ ГЛАУКОМАНИНГ ЗАМОНАВИЙ ЛАЗЕР ХИРУРГИЯСИ: ПАТОГЕНЕТИК ЖИҲАТЛАРИ, ТЕХНОЛОГИК ИМКОНИЯТЛАРИ ВА КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

Тулакова Гавҳар Элмурадовна[1], Рамазонов Алишер Хамза ўғли[2]
1 - «Zarmed» университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MODERN LASER SURGERY FOR ANGLE-CLOSURE GLAUCOMA: PATHOGENETIC ASPECTS, TECHNOLOGICAL CAPABILITIES, AND CLINICAL EFFICACY

Tulakova Gavkhar Elmuradovna[1], Ramazanov Alisher Khamza ugli[2]
1 - Zarmed University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: tulakovagavhar2018@gmail.com

Резюме. *Мақсад: олдинги камера бурчагининг анатомо-биометрик параметрларини ҳисобга олган ҳолда YAG-лазер периферик иридотомияси (ЛПИ) жойлашувини танлаш орқали бирламчи ёпиқ бурчакли глаукомани (БЁБГ) лазер билан даволашнинг клиник самарадорлиги ва хавфсизлигини ошириш. Материал ва усуллар: проспектив қиёсий тадқиқотга (СамДТУ 1-кўп тармоқли клиникаси, 2024 йил январь – 2025 йил декабрь) БЁБГ билан оғриган 55 нафар бемор (75 та кўз) киритилди. Асосий гуруҳда (30 нафар бемор, 41 та кўз) ЛПИ олдинги сегмент оптик когерент томографияси (AS-OCT) маълумотлари бўйича тешик жойлашувини индивидуал танлаган ҳолда (асосан пастки-латерал сегментларда) оптималлаштирилган усулда, таққослаш гуруҳида (25 нафар бемор, 34 та кўз) 10–12 соат соҳасида классик усулда бажарилди. Кузатув муддати 12 ойни ташкил этди. Натижалар: 12 ойдан кейин асосий гуруҳда кўз ички босими (КИБ) 18,6±1,7 мм сим. уст. гача, таққослаш гуруҳида 20,3±2,1 мм сим. уст. гача пасайди (p<0,001); КИБнинг барқарор меъёрлашуви мос равишда 90,2% ва 76,5% кўзда эришилди, КИБнинг эрта реактив кўтарилиши 4,9% ва 14,7% ҳолатда кузатилди. Асосий гуруҳда олдинги камера чуқурлиги 2,01±0,14 дан 2,34±0,16 мм гача ортди, AOD500 324,6±28,4 мкм ни (таққослаш гуруҳида 276,2±25,8 мкм), TISA500 0,138±0,018 мм² ни (0,112±0,015 мм²) ташкил этди. Дисфотопсиялар асосий гуруҳда 3,3%, таққослаш гуруҳида 24,0% беморда қайд этилди. Хулоса: олдинги камера бурчагининг индивидуал анатомо-биометрик параметрларини ҳисобга олган ҳолда бажарилган ЛПИ классик юқори иридотомияга нисбатан КИБнинг яққолроқ ва барқарорроқ пасайишини таъминлайди ва камроқ дисфотопсияларга олиб келади.*

Калит сўзлар: *бирламчи ёпиқ бурчакли глаукома, лазер периферик иридотомияси, лазер иридопластикаси, микроимпульсли циклофотокоагуляция, олдинги камера бурчаги, лазер офтальмохирургияси.*

Abstract. *Aim: to improve the efficacy and safety of laser treatment of primary angle-closure glaucoma (PACG) by choosing the YAG laser peripheral iridotomy (LPI) site according to anterior chamber angle parameters. Materials and methods: a prospective comparative study (Samarkand State Medical University, 2024–2025) included 55 patients (75 eyes) with PACG. In the main group (41 eyes), the LPI site was chosen individually using anterior segment OCT (AS-OCT); in the comparison group (34 eyes), conventional LPI was performed at 10–12 o'clock; follow-up was 12 months. Results: at 12 months, intraocular pressure (IOP) decreased to 18.6±1.7 mmHg in the main group versus 20.3±2.1 mmHg in the comparison group (p<0.001); stable IOP normalisation was achieved in 90.2% and 76.5% of eyes, respectively, and early IOP spikes occurred in 4.9% and 14.7% of cases. AOD500 was 324.6±28.4 versus 276.2±25.8 μm.*

Dysphotopsia was reported by 3.3% of patients in the main group and 24.0% in the comparison group. Conclusion: individualised LPI provides a greater IOP reduction and causes dysphotopsia less often than conventional superior iridotomy.

Keywords: *primary angle-closure glaucoma, laser peripheral iridotomy, laser iridoplasty, micropulse cyclophotocoagulation, anterior chamber angle, laser ophthalmic surgery.*

Первичная закрытоугольная глаукома (ПЗУГ) остаётся одной из основных причин неуклонного снижения зрения и необратимой слепоты во всём мире [1]. По данным глобальных эпидемиологических исследований, несмотря на меньшую распространённость по сравнению с открытоугольной формой, на долю ПЗУГ приходится почти половина всех случаев слепоты, вызванной глаукомной оптической нейропатией. Анатомо-биометрические особенности глаза (короткая передне-задняя ось, мелкая передняя камера, крупный хрусталик и аномалии профиля радужки) обусловливают высокий риск развития зрачкового блока и органической блокады угла передней камеры (УПК) [2, 3]. За последние годы концепция лечения закрытоугольной глаукомы существенно изменилась [5, 10]. Внедрение высокоразрешающей оптической когерентной томографии переднего отрезка (AS-OCT) позволило перейти от субъективной гониоскопии к точной количественной оценке структур УПК (AOD, TISA, Lens Vault) до и после вмешательств [7, 9].

Лазерная хирургия занимает ключевое место в патогенетическом лечении ПЗУГ [4, 6]. YAG-лазерная периферическая иридотомия (ЛПИ) с оптимизированной локализацией воздействия, периферическая лазерная иридопластика (гониопластика) при синдроме плоской радужки и органосохраняющая микроимпульсная транссклеральная циклофотокоагуляция позволяют эффективно снижать внутриглазное давление и предотвращать образование гониосинехий [2, 4]. Активно развивается и мультимодальный подход, включающий оценку лазерных технологий в сравнении или в комбинации с ранней факоэмульсификацией катаракты [6, 8, 10]. Всё это делает систематизацию, оценку клинической эффективности и внедрение новых лазерных методик в практику офтальмохирургии актуальной задачей.

Цель исследования: повысить клиническую эффективность и безопасность лазерного хирургического лечения пациентов с первичной закрытоугольной глаукомой путём оптимизации патогенетически обоснованных лазерных технологий и количественной оценки анатомо-биометрических параметров угла передней камеры.

Материал и методы. Проспективное сравнительное исследование проведено на базе 1-й многопрофильной клиники Самаркандского государственного медицинского университета с января 2024 г. по декабрь 2025 г. Работа основана на результатах комплексного обследования и лазерного хирургического лечения 55 пациентов (75 глаз) с различными формами ПЗУГ. В зависимости от тактики лазерного вмешательства пациенты были распределены на две группы. В основную группу вошли 30 пациентов (41 глаз), которым выполняли YAG-лазерную периферическую иридотомию по оптимизированной методике с учётом индивидуального анатомо-биометрического профиля радужки и локализации микроотверстия. Группу сравнения составили 25 пациентов (34 глаза), которым проводили классическую YAG-ЛПИ в верхнем сегменте (на 10–12 часах).

Критериями включения служили: 1) подтверждённый диагноз ПЗУГ (подозрение на ПЗУГ, острая, подострая или хроническая форма); 2) наличие функционального зрачкового блока или узкого либо закрытого УПК (0–II степени по Shaffer); 3) прозрачность оптических сред, достаточная для гониоскопии, AS-OCT и лазерного воздействия; 4) информированное добровольное согласие пациента. Критериями исключения были: 1) вторичная закрытоугольная глаукома (неоваскулярная, увеальная, факоморфическая); 2) выраженное помутнение роговицы, препятствующее визуализации структур передней камеры; 3) ранее перенесённые полостные антиглаукомные или витреоретинальные операции на исследуемом глазу; 4) тяжёлая сопутствующая патология сетчатки и зрительного нерва.

Всем пациентам до операции, а также на 1-е сутки, через 1 неделю, 1, 3, 6 и 12 месяцев после лазерного вмешательства проводили комплексное офтальмологическое обследование. Стандартные методы включали визометрию с определением максимально корригированной остроты зрения, тонометрию (пневмотонометрию, аппланационную тонометрию по Маклакову или Гольдману), статическую автоматическую периметрию с оценкой индексов MD и PSD, биомикроскопию переднего отрезка и офтальмоскопию глазного дна. Гониоскопию с четырёхзеркальной линзой Гольдмана выполняли для оценки степени открытия УПК, протяжённости передних периферических синехий, пигментации трабекулы и профиля радужки. С помощью AS-OCT количественно оценивали биометрические параметры УПК до и после лазерного воздействия: глубину передней камеры (ACD, мм), расстояние открытия угла (AOD500, AOD750, мкм), площадь трабекуло-радужного пространства (TISA500, TISA750, мм²) и индекс выпячивания хрусталика (Lens Vault, мкм).

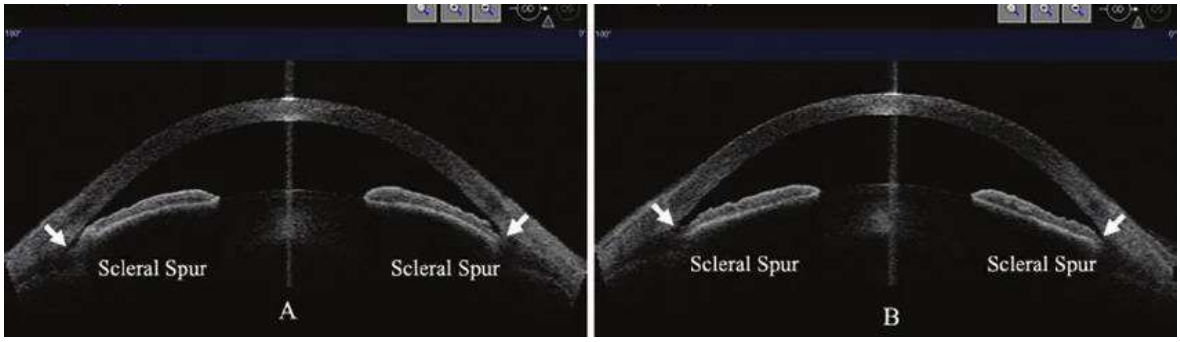


Рис. 1. Динамика параметров угла передней камеры по данным оптической когерентной томографии переднего отрезка (A, B; стрелками отмечена склеральная шпора).

Спектральную ОКТ (SD-OCT/OCT-A) применяли для оценки толщины перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки (pRNFL) и ганглионарного комплекса (GCC) и мониторинга глаукомной оптической нейропатии.

YAG-лазерную периферическую иридотомию выполняли под местной капельной анестезией (0,5% раствор пропаракаина) с использованием линзы Абрахама. В группе сравнения иридотомическое отверстие формировали традиционно на 10–12 часах, в зоне, прикрытой верхним веком. В основной группе локализацию выбирали индивидуально (преимущественно в нижне-латеральных сегментах) с учётом топографии УПК по данным AS-OCT (рис. 1) и наименьшей толщины стромы радужки. Энергия импульса составляла от 1,5 до 4,5 мДж, количество импульсов определяли индивидуально до формирования сквозного дефекта с появлением пигментного «фонтана» и углублением передней камеры. За 30–60 минут до процедуры и сразу после неё для профилактики реактивного подъёма внутриглазного давления (ВГД) инстиллировали α_2-адреномиметик (0,2% бримонидин).

Статистический анализ проводили с использованием пакета IBM SPSS Statistics v.26.0 и Microsoft Excel. Нормальность распределения количественных признаков проверяли по критерию Шапиро–Уилка. При нормальном распределении данные представляли как среднее и стандартное отклонение (M±SD) и сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента для независимых выборок и парного t-критерия для зависимых; при распределении, отличном от нормального, – как медиану и интерквартильный размах Me [Q1; Q3] с использованием критериев Манна–Уитни и Уилкоксона. Качественные показатели сравнивали по критерию χ^2 Пирсона. Различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Сравниваемые группы были сопоставимы по возрасту (62,4±5,8 и 63,1±6,2 года), полу и исходному уровню ВГД (27,8±2,4 и 28,1±2,6 мм рт. ст.; $p>0,05$). После лазерного лечения в обеих группах отмечены достоверное снижение ВГД и расширение УПК, однако в основной группе гипотензивный эффект оказался более выраженным: к 12 месяцам наблюдения среднее ВГД снизилось до 18,6±1,7 мм рт. ст. против 20,3±2,1 мм рт. ст. в группе сравнения ($p<0,001$). Стойкая нормализация давления на фоне минимальной медикаментозной поддержки в основной группе достигнута на 90,2% глаз, в группе сравнения – на 76,5% ($p=0,038$). Ранний реактивный подъём ВГД в основной группе наблюдался в 4,9% случаев, в группе сравнения – в 14,7%.

По данным AS-OCT, через 12 месяцев в основной группе за счёт оптимизированной локализации иридотомического отверстия зафиксирован более значимый прирост биометрических параметров УПК (рис. 1). Глубина передней камеры (ACD) увеличилась с 2,01±0,14 до 2,34±0,16 мм ($p<0,001$). Расстояние открытия угла (AOD500) возросло на 75% – до 324,6±28,4 мкм против 276,2±25,8 мкм в группе сравнения ($p<0,001$). Площадь трабекуло-радужного пространства (TISA500) увеличилась более чем в 2 раза и составила 0,138±0,018 мм² против 0,112±0,015 мм² в группе сравнения.

Интра- и ранние послеоперационные осложнения (микрогифема, транзиторный феномен Тиндаля) купировались стандартной терапией в течение 3–5 дней. Жалобы на нежелательные оптические феномены (засветы, диплопию) предъявляли 24,0% пациентов группы классической верхней иридотомии и лишь 3,3% пациентов основной группы с нижне-латеральным расположением отверстия ($p=0,028$).

Заключение. Применение YAG-лазерной периферической иридотомии с учётом индивидуальных анатомо-биометрических параметров угла передней камеры обеспечивает эффективное восстановление гидродинамики глаза и стойкую нормализацию внутриглазного давления, значительно снижает риск дисфотопсий и тем самым повышает качество жизни пациентов.

Литература:

1. Rizayev J.A., Sabirova D.B., Kadirova A.M. Ikkilamchi fakogen glaukomaning klinik ko‘rinishi va davolashni baholash // Tibbiyotda yangi kun. - 2025. - № 4 (78). - С. 964–968.
2. Сабирова Д.Б., Ризаев Ж.А., Бобоев С.А. Факогенли глаукома бўйича операция қилинган беморларда тиббий реабилитациянинг замонавий усуллари // Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2025. - № 2 (159). - С. 177–180.
3. Даниленко О.В., Большунов А.В. Лазерная иридэктомия и анатомо-функциональные показатели при первичной закрытоугольной глаукоме // Вестник офтальмологии. - 2014. - Т. 130, № 3. - С. 54–59.
4. Курышева Н.И., Шарова Г.А. Предикторы успеха периферической лазерной иридотомии и ленсэктомии при начальных стадиях заболевания первичного закрытия угла передней камеры // Вестник офтальмологии. - 2023. - Т. 139, № 3. - С. 98–105.
5. Национальное руководство по глаукоме для практикующих врачей / под ред. Е.А. Егорова, В.П. Еричева. - 4-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 384 с. ISBN 978-5-9704-5981-2.
6. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Республики Узбекистан // Стоматология. - 2021. - Т. 1, № 1 (82). - С. 102–107.
7. Тахчиди Х.П., Егорова Э.В., Салихов Т.П., Канн В.В., Файзиева У.С. Одномоментная, ступенчатая, комбинированная лазерная иридэктомия в лечении закрытоугольной глаукомы у лиц узбекской национальности // Офтальмохирургия. - 2004. - № 2. - С. 4–9.
8. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Малиновская И.И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. - 2021. - Т. 11, № 1. - С. 27–38.
9. Azuara-Blanco A., Burr J., Ramsay C., et al. Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial // Lancet. - 2016. - Vol. 388, No. 10052. - P. 1389–1397.
10. Chan P.P., Tang F.Y., Leung D.Y., et al. Ten-year clinical outcomes of acute primary angle closure randomized to receive early phacoemulsification versus laser peripheral iridotomy // Journal of Glaucoma. - 2021. - Vol. 30, No. 4. - P. 332–339.
11. Lee K.S., Sung K.R., Shon K., Sun J.H., Lee J.R. Longitudinal changes in anterior segment parameters after laser peripheral iridotomy assessed by anterior segment optical coherence tomography // Investigative Ophthalmology & Visual Science. - 2013. - Vol. 54, No. 5. - P. 3166–3170.
12. MacDonald D. Primary angle-closure glaucoma: a comprehensive meta-narrative review // Canadian Journal of Optometry. - 2025. - Vol. 87, No. 3. - P. 45–57.
13. Rifada M., Ramdhani R., Nadifa I., et al. Evaluating the effectiveness of laser peripheral iridotomy on angle-closure diseases: the role of spectral domain anterior segment optical coherence tomography (SD AS-OCT) in Indonesia tertiary eye hospital // The Open Ophthalmology Journal. - 2025. - Vol. 19. - e18743641337429.
14. Sharif R.K., Aljahdali F.F., Aljabri H.M., et al. Phacoemulsification versus laser peripheral iridotomy for treating primary angle closure glaucoma: a systematic review and meta-analysis // Clinical Ophthalmology. - 2024. - Vol. 18. - P. 1023–1032.
15. Tuychibayeva D.M., Rizayev Zh.A., Stozharova N.K. Longitudinal changes in the incidence of glaucoma in Uzbekistan // Journal of Ophthalmology (Ukraine). - 2021. - No. 4 (501). - P. 43–47.

СОВРЕМЕННАЯ ЛАЗЕРНАЯ ХИРУРГИЯ ЗАКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ТЕХНОЛОГИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ

Тулакова Г.Э., Рамазонов А.Х.

Резюме. *Цель: повысить эффективность и безопасность лазерного лечения первичной закрытоугольной глаукомы (ПЗУГ) за счёт выбора места YAG-лазерной периферической иридотомии (ЛПИ) с учётом параметров угла передней камеры (УПК). Материал и методы: в проспективное сравнительное исследование (СамГМУ, 2024–2025 гг.) включены 55 пациентов (75 глаз) с ПЗУГ. В основной группе (41 глаз) место ЛПИ выбирали индивидуально по данным ОКТ переднего отрезка (AS-OCT), в группе сравнения (34 глаза) выполняли классическую ЛПИ на 10–12 часах; наблюдение – 12 месяцев. Результаты: через 12 месяцев внутриглазное давление (ВГД) в основной группе снизилось до 18,6±1,7 мм рт. ст. против 20,3±2,1 мм рт. ст. в группе сравнения (p<0,001); стойкая нормализация ВГД достигнута на 90,2% и 76,5% глаз соответственно, ранний реактивный подъём ВГД отмечен в 4,9% и 14,7% случаев. AOD500 составило 324,6±28,4 и 276,2±25,8 мкм. Дисфотопсии отмечали 3,3% пациентов основной группы и 24,0% пациентов группы сравнения. Заключение: индивидуализированная ЛПИ обеспечивает более выраженное снижение ВГД и реже вызывает дисфотопсии, чем классическая верхняя иридотомия.*

Ключевые слова: *первичная закрытоугольная глаукома, лазерная периферическая иридотомия, лазерная иридопластика, микроимпульсная циклофотокоагуляция, угол передней камеры, лазерная офтальмохирургия.*

УДК: 616.4:617.586-005.4-089.844

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА СТОПЕ В СОСТАВЕ ТРАДИЦИОННОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ



Турсунов Шермухаммадхожа Лутфуллоевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИНИ ДАВОЛАШДА АНЪАНАВИЙ КОМБИНИРЛАШГАН ТАКТИКА ТАРКИБИДАГИ ПАНЖАДАГИ ЖАРРОҲЛИК АМАЛИЁТЛАРНИНГ НАТИЖАЛАРИНИ ТАҲЛИЛИ

Турсунов Шермуҳаммадхўжа Лутфуллоевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ANALYSIS OF THE OUTCOMES OF SURGICAL INTERVENTIONS ON THE FOOT AS PART OF A TRADITIONAL COMBINED TREATMENT APPROACH FOR DIABETIC FOOT SYNDROME

Tursunov Shermukhammadkhozha Lutfulloevich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: Sh.85tursunov@gmail.com

Резюме. *Мақсад: диабетик товон синдромини даволашда анъанавий комбинирлашган тактика таркибида панжада бажарилган жарроҳлик амалиётларининг натижаларини ўрганиш. Материал ва усуллар: 2016–2020 йилларда рентгенэндоваскуляр реваскуляризация (РЭВА) ва панжада жарроҳлик амалиётлари бажарилган 195 нафар беморни даволаш натижалари ретроспектив таҳлил қилинди; 128 нафар беморда РЭВА биринчи босқич бўлди, 67 нафар (34,4%) беморда йирингли ўчоқни жарроҳлик йўли билан тозалаш (ЙЎЖТ) РЭВАдан олдин ёки у билан бир вақтда талаб этилди. Кузатув муддати – 12 ой. Натижалар: 338 та амалиёт бажарилди (бир беморга 1,73±0,92), ЙЎЖТ РЭВАдан олдин ёки у билан бир вақтда бажарилганда амалиётлар сони кўпроқ бўлди (2,39±1,02 ва 1,39±0,64; p<0,001). Дистал функцияни сақловчи даражага 173 нафар (88,7%) беморда эришилди (98,4% ва 70,1%; p<0,001). 90-кунга келиб тўлиқ битиш 55,5%, 12 ойга келиб 79,2% беморда қайд этилди; 12 ойда танланган даража 72,3% беморда сақланди, такрорий ЙЎЖТ 38,7% ва панжадаги амалиётдан кейин юқори ампутация 17,9% беморда талаб этилди. Бир йиллик леталлик – 14,4%. Хулоса: анъанавий тактика такрорий аралашувлар ва танланган дистал даражани йўқотишнинг юқори частотаси билан кечади, бу амалиёт даражасини танлашдан олдин қон томир ва тўқима таркибий қисмларини интеграл баҳолаш заруратини асослайди.*

Калит сўзлар: *диабетик товон синдроми, пастки мучанинг критик ишемияси, рентгенэндоваскуляр аралашувлар, даволаш натижалари.*

Abstract. *Aim: to study the outcomes of surgical interventions on the foot as part of the traditional combined treatment of diabetic foot syndrome. Materials and methods: a retrospective analysis of 195 patients (2016–2020) who underwent endovascular revascularization (EVI) followed by foot surgery; in 128 patients EVI was the first stage, while 67 (34.4%) required surgical debridement of the purulent focus before or simultaneously with EVI. Follow-up was 12 months. Results: 338 operations were performed (1.73±0.92 per patient), more in patients with debridement before or with EVI (2.39±1.02 vs 1.39±0.64; p<0.001). A distal function-preserving level was achieved in 173 (88.7%) patients (98.4% vs 70.1%; p<0.001). Complete healing was observed in 55.5% by day 90 and in 79.2% by 12 months; at 12 months the chosen level was preserved in 72.3%, repeat debridement was required in 38.7% and major amputation after foot surgery in 17.9%. One-year mortality was 14.4%. Conclusion: the traditional approach is associated with a high rate of repeat interventions and loss of the chosen distal level, which justifies an integrated assessment of vascular and tissue components before choosing the level of surgery.*

Keywords: *diabetic foot syndrome, critical limb ischemia, endovascular interventions, treatment outcomes.*

Международная классификация угрозы потери конечности, учитывающая выраженность раны, ишемии и инфекции стопы, глобальная система анатомического стадирования поражения артерий нижней конечности, ангиосомный принцип и методы локального измерения тканевой перфузии расширили возможности диагностической оценки риска. Однако каждая из этих систем решает ограниченную задачу: характеризует тяжесть угрозы, анатомию поражения, предполагаемую сосудистую территорию или состояние микроциркуляции. Их раздельное применение не позволяет определить, какой именно участок стопы может быть сохранён, какой сосудистый путь должен быть сформирован для будущей операции и насколько устойчивым окажется выбранный дистальный хирургический уровень.

В международной литературе R. Fitridge и соавт. [6] систематизировали междисциплинарные рекомендации по диагностике периферической артериальной болезни и выбору метода реваскуляризации у больных сахарным диабетом с язвой стопы, в том числе с учётом результатов двух крупных сравнительных исследований открытого и эндоваскулярного восстановления кровотока. M. Ciaramella и соавт. [5] обобщили современные возможности сосудистых вмешательств при диабетическом поражении стопы, R. Mishra и соавт. [8] определили принципы выбора частичных ампутаций стопы и требования к формированию функциональной культи. Перечисленные работы подтверждают необходимость сочетать сосудистую реконструкцию, контроль инфекции, оценку состояния тканей и последующую реабилитацию. Вместе с тем в них недостаточно представлена единая прогностическая модель, связывающая техническую устойчивость реваскуляризации, адресность дистального кровотока, объективный прирост перфузии конкретной зоны и состоятельность выбранного хирургического уровня в раннем и отдалённом периодах.

В Узбекистане проведён ряд исследований по проблеме хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей и синдрома диабетической стопы. К.Ж. Матмуротов и соавт. [2] изучали эффективность дифференцированных ампутаций голени; Т.Т. Камалов и соавт. [7] и П.Ю. Рузматов и соавт. [9] разработали этапный подход к ампутации голени и исследовали влияние поражённого артериального бассейна на выраженность ишемии; У.К. Касимов и соавт. [1] предложили алгоритм выполнения операций на стопе. Б.З. Хамдамов и соавт. [4] оценили способы ампутации на уровне голени, а Б.Б. Сафоев и соавт. [3] проанализировали результаты традиционного лечения больных с синдромом диабетической стопы и критической ишемией нижних конечностей. Указанные исследования имеют важное значение для развития отечественной сосудистой и гнойной хирургии, однако не устраняют необходимости интегрального сопоставления сосудистого, тканевого, инфекционного, костно-мягкотканного и функционального компонентов результата лечения.

До настоящего времени недостаточно изучена последовательная взаимосвязь между техническим завершением реваскуляризации, восстановлением непрерывного кровотока до стопы, достижением сосудистой территории будущей операции и фактическим приростом перфузии сохраняемой ткани. Не определены единые критерии ранней и поздней несостоятельности целевого сосудистого пути, не разработан клинически валидированный способ повторной оценки риска при изменении предполагаемой границы сохранения конечности, а существующие подходы к операциям по Шопару и Пирогову недостаточно учитывают зональное кровоснабжение лоскута, устойчивость пяточной подушки, мышечно-сухожильный баланс и механическую надёжность костной опоры. Отсутствует завершённый лечебно-диагностический алгоритм, переводящий выявленное сосудисто-тканевое несоответствие в конкретное решение: дополнительную целевую коррекцию кровотока, выполнение дистальной функционально-сохраняющей операции или обоснованный переход к более проксимальному уровню.

Цель исследования: изучить результаты хирургических вмешательств на стопе в составе традиционной комбинированной тактики лечения синдрома диабетической стопы.

Материал и методы. Исследование выполнено на базе многопрофильной клиники Бухарского государственного медицинского института. Ретроспективно проанализированы результаты лечения 195 больных (контрольная группа), проходивших лечение в 2016–2020 гг., которым проводили традиционное комбинированное лечение: рентгенэндоваскулярное вмешательство (РЭХВ) для восстановления артериального кровотока с последующей хирургической обработкой гнойно-некротического очага (ХОГО) на стопе после стихания острого деструктивного процесса, не угрожающего общему состоянию больного. Последовательность изложения материала позволила отделить технический результат восстановления просвета артерии от фактического кровоснабжения сохраняемой территории и последующего заживления на выбранном уровне резекции или ампутации и сформировать соответствующие клинические группы.

Срочная хирургическая санация до реваскуляризации или одновременно с ней потребовалась 67 (34,4%) пациентам. При влажной гангрене, флегмоне, абсцессе, некротизирующем фасциите или септическом состоянии выполняли срочную хирургическую обработку, декомпрессию и

дренирование, а после стабилизации состояния переходили к сосудистому этапу лечения.

При подсчёте результатов отдельно учитывали число больных, число операций и окончательный хирургический уровень. Повторную ХОГО на той же конечности рассматривали как событие наблюдения, не увеличивавшее численность группы. Окончательным индексным уровнем считали наиболее дистальное вмешательство, после которого начинался самостоятельный период оценки заживления раны или культи. Высокую ампутацию с утратой опорной функции конечности, выбранную после РЭХВ как первый и окончательный хирургический уровень, не расценивали как несостоятельность операции на стопе; поэтому отдалённые результаты (1–12 мес.) рассчитывали среди 173 больных после дистальных функционально-сохраняющих вмешательств, а для частоты высоких ампутаций и летальных исходов знаменателем оставались все 195 больных.

Статистическую обработку проводили в программах Statistica 13.3 и Microsoft Excel 2019. Количественные показатели при нормальном распределении представляли как M±SD, при отличном от нормального – как Me [Q1; Q3], качественные – как n (%). Нормальность распределения оценивали критерием Шапиро–Уилка. Для сравнения независимых групп применяли t-критерий Стьюдента или критерий Манна–Уитни, для парных данных – парный t-критерий или критерий Вилкоксона, для категориальных признаков – χ^2 Пирсона или точный критерий Фишера. Использовали корреляционный анализ, одно- и многофакторную бинарную логистическую регрессию и ROC-анализ; рассчитывали относительный риск (RR), 95% доверительные интервалы, абсолютную разницу рисков и NNT. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Хирургический этап лечения был выполнен на всех 195 индексных конечностях и включал санацию инфекционно-некротического очага, некрэктомию, резекционные вмешательства на стопе либо формирование ампутационной культи. Последовательность комбинированного лечения позволила выделить две непересекающиеся подгруппы. У 128/195 (65,6%) больных РЭХВ предшествовало окончательной операции на стопе, тогда как у 67/195 (34,4%) выраженность гнойно-некротического процесса потребовала экстренной хирургической санации до реваскуляризации либо в тот же день (одновременное вмешательство). Внутри этой подгруппы ХОГО до РЭХВ выполнена у 45/67 (67,2%) больных, одновременно с РЭХВ – у 22/67 (32,8%). Такое разделение отражает фактический лечебный маршрут и не использовалось как доказательство преимущества одной последовательности перед другой.

Всего на 195 индексных конечностях выполнено 338 операций; средняя операционная нагрузка составила 1,73±0,92 вмешательства на одного больного. После первичной реваскуляризации число операций было меньше, чем при необходимости ХОГО до или одновременно с РЭХВ: 1,39±0,64 и 2,39±1,02 соответственно ($t=7,31$; $p<0,001$). Две и более операции потребовались 38/128 (29,7%) больным первой подгруппы и 45/67 (67,2%) больным второй ($\chi^2=25,27$; $p<0,001$). Это закономерно отражает этапное удаление инфицированных и нежизнеспособных тканей, однако само по себе не позволяет оценить качество первоначальной хирургической тактики, поскольку время до первой операции на стопе различалось в соответствии с выбранной последовательностью лечения. При РЭХВ первым этапом операцию на стопе выполняли в среднем через 4,3±2,1 сут от поступления, при угрожающем гнойно-некротическом процессе – через 0,8±0,5 сут ($t=17,91$; $p<0,001$). Окончательное формирование хирургического уровня после РЭХВ, напротив, требовало более продолжительного наблюдения во второй подгруппе: 6,6±3,4 против 4,9±2,7 сут ($t=3,55$; $p<0,001$). Этот интервал использовали для оценки зоны демаркации и степени контроля над инфекцией до выбора объёма ампутации или иного вмешательства (табл. 1).

Дистальный функционально-сохраняющий уровень с сохранением опорной функции конечности первоначально был достигнут у 173 (88,7%) больных: в подгруппе с реваскуляризацией первым этапом – у 126/128 (98,4%), после первичной или одномоментной ХОГО – у 47/67 (70,1%), поскольку у 20 из 67 больных окончательным уровнем стала ампутация голени или бедра ($\chi^2=35,16$; $p<0,001$). На наш взгляд, это различие нельзя интерпретировать просто как преимущество отсроченной ХОГО, так как экстренный маршрут изначально объединял наиболее тяжёлые варианты инфекционно-некротического поражения, включая некротизирующий фасциит, влажную гангрену, генерализацию инфекции и жизнеугрожающие состояния (табл. 2).

Лечебную логику у больных, нуждавшихся в экстренном вмешательстве, иллюстрирует следующий схематический клинический пример. В день поступления после предоперационной подготовки выполняли вскрытие гнойного очага, дренирование и удаление нежизнеспособных тканей; только после стабилизации общего состояния проводили РЭХВ с восстановлением целевого пути кровотока, а окончательную ампутацию или экзартикуляцию осуществляли после формирования устойчивой демаркации.

Таблица 1. Структура, этапность и непосредственные результаты хирургических вмешательств в зависимости от последовательности комбинированного лечения

Показатель	РЭХВ первым этапом (n=128)	ХОГО до или одновременно с РЭХВ (n=67)	Критерий; p
Срок от поступления до первой ХОГО на стопе, сут	4,3±2,1	0,8±0,5	t=17,91; p<0,001
Срок от РЭХВ до окончательного хирургического вмешательства, сут	4,9±2,7	6,6±3,4	t=3,55; p<0,001
Среднее число операций на 1 индексную конечность	1,39±0,64	2,39±1,02	t=7,31; p<0,001
≥2 операций на индексной конечности (n=83)	38 (29,7%)	45 (67,2%)	χ^2=25,27; p<0,001
Повторная радикальная ХОГО (n=53)	19 (14,8%)	34 (50,7%)	χ^2=28,64; p<0,001

Таблица 2. Сравнительная структура хирургических вмешательств на конечности

Вмешательство	РЭХВ первым этапом (n=128)	ХОГО до или одновременно с РЭХВ (n=67)	Критерий; p
Некрэктомия (n=27)	22 (17,2%)	5 (7,5%)	χ^2=3,49; p=0,062
Ампутация пальца (n=36)	28 (21,9%)	8 (11,9%)	χ^2=2,88; p=0,089
Экзартикуляция пальца (n=34)	27 (21,1%)	7 (10,4%)	χ^2=3,46; p=0,063
Ампутация стопы в дистальном отделе (n=26)	20 (15,6%)	6 (9,0%)	χ^2=1,69; p=0,193
Трансметатарзальная ампутация стопы (n=25)	17 (13,3%)	8 (11,9%)	χ^2=0,07; p=0,790
Ампутация стопы по Шопару (n=17)	9 (7,0%)	8 (11,9%)	χ^2=1,33; p=0,248
Остеопластическая ампутация по Пирогову (n=8)	3 (2,3%)	5 (7,5%)	p=0,126*
Ампутация голени (n=17)	2 (1,6%)	15 (22,4%)	χ^2=23,97; p<0,001
Ампутация бедра (n=5)	–	5 (7,5%)	p=0,004*

*Примечание: * – точный критерий Фишера.*

При недостаточной жизнеспособности краёв раны выполняли повторную некрэктомию, однако уровень среднего отдела стопы удавалось сохранить. Этот маршрут показывает, почему первая ХОГО, окончательная операция и повторная коррекция должны регистрироваться как разные этапы одного случая.

Ранний исход оценивали только после дистальных вмешательств, что исключало методологически неверное отнесение первично выбранной высокой ампутации к результатам 3-месячного срока. Полное заживление раны к 90-м суткам после операции было достигнуто у 96/173 (55,5%) больных: при РЭХВ первым этапом – у 61,9%, после первичной или одномоментной санации – у 38,3% (χ^2=7,72; p=0,005). Незапланированная операция на более проксимальном уровне относительно исходного зарегистрирована соответственно у 14/126 и 17/47 больных (χ^2=14,61; p<0,001), а совокупная конечная точка к 90-м суткам – у 48 больных: 19,8% и 48,9% (χ^2=14,45; p<0,001).

К 30-м суткам первичное полное заживление зарегистрировано у 29/173 (16,8%) больных; закрытие раны или культи достигнуто через 90 сут в 96 случаях, через 6 мес. – в 129, к концу первого года – в 137.

Вместе с тем доля больных с сохранённым дистальным уровнем уменьшилась с 92,5% через 30 сут до 72,3% через 12 мес., что отражает не только первичное незаживление раны, но и рецидив язвы, повторную инфекцию, механическую несостоятельность культи и поздний переход к операции на более проксимальном уровне. Повторная ХОГО потребовалась 34/173 (19,7%) больным в течение первого месяца и 53 (30,6%) – к 90-м суткам, а к концу наблюдения кумулятивное число таких случаев достигло 67 (38,7%) от исходной когорты дистальных вмешательств. Незапланированное вмешательство проксимальнее зоны прежней операции выполнено у 48/173 (27,7%) больных, из них в 31 случае – в пределах 90 сут; высокая ампутация после первоначальной операции на стопе выполнена у 31/173 (17,9%) больных.

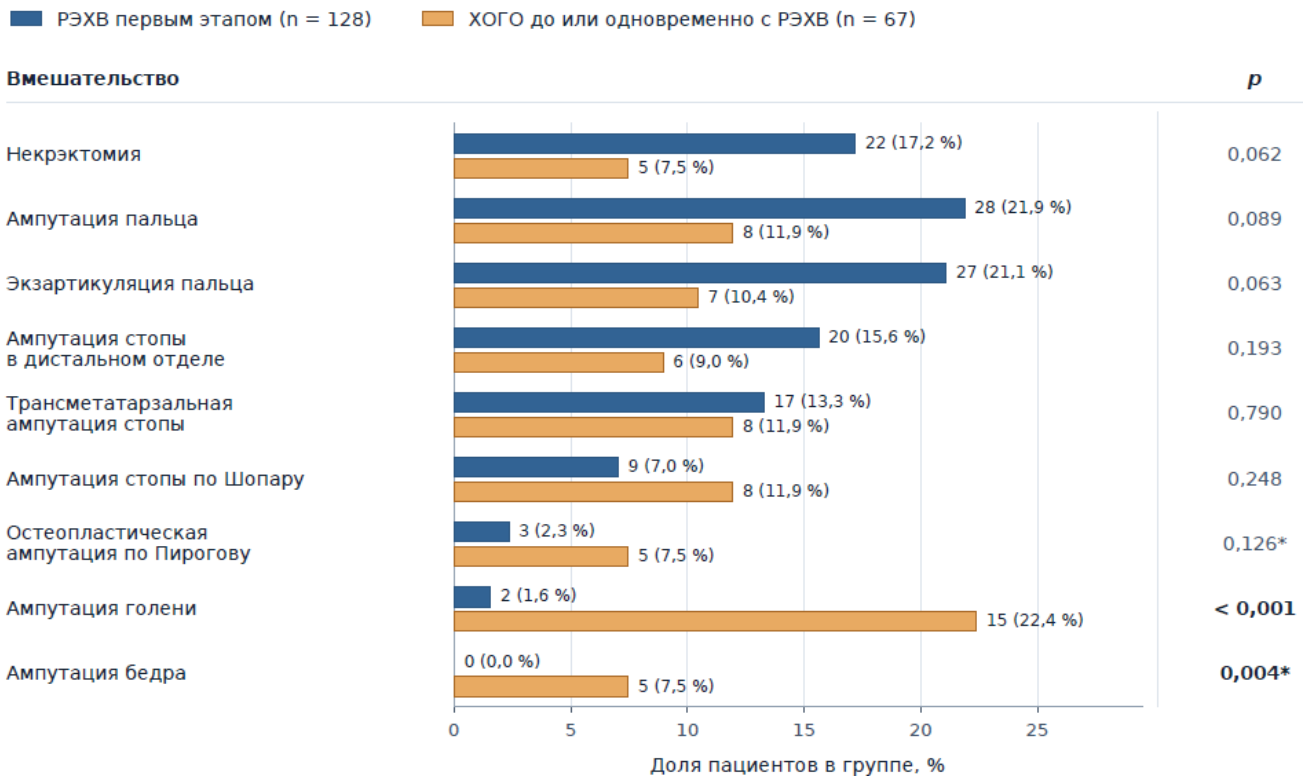


Рис. 1. Хирургические вмешательства на конечности

Таблица 3. Динамика послеоперационных результатов лечения больных контрольной группы

Показатель	Срок наблюдения, мес.			
	1	3	6	12
Полное заживление	29 (16,8%)	96 (55,5%)	129 (74,6%)	137 (79,2%)
Выбранный уровень сохранён	160 (92,5%)	142 (82,1%)	133 (76,9%)	125 (72,3%)
Повторная ХОГО	34 (19,7%)	53 (30,6%)	62 (35,8%)	67 (38,7%)
Повторная операция на проксимальном уровне	13 (7,5%)	31 (17,9%)	40 (23,1%)	48 (27,7%)
Высокая ампутация как повторное вмешательство	7 (4,0%)	21 (12,1%)	27 (15,6%)	31 (17,9%)
Рецидив язвы после первичного заживления	0	3 (1,7%)	13 (7,5%)	24 (13,9%)
Утрата опорной способности	7 (4,0%)	20 (11,6%)	34 (19,7%)	44 (25,4%)
Летальный исход*	5 (2,6%)	12 (6,2%)	20 (10,3%)	28 (14,4%)

*Примечание: * – доля рассчитана от общего числа больных контрольной группы (n=195); остальные показатели – от 173 больных после дистальных функционально-сохраняющих вмешательств.*

Следовательно, переход на более высокий уровень не всегда означал ампутацию голени или бедра: у части больных удавалось ограничиться проксимальным продвижением в пределах ранее оперированной стопы (табл. 3).

Последовательность лечения была связана с тяжестью инфекции, распространённостью некроза, объёмом поражения кости и срочностью ХОГО. С учётом 22 высоких ампутаций, выбранных как первый окончательный уровень, кумулятивное число ампутаций на уровне голени или бедра составило 29 к 30-м суткам, 43 – к 90-м суткам и 53 – к концу годичного наблюдения (ампутация голени – 41, бедра – 12). Жизненный статус через 12 мес. был установлен у всех пациентов: летальный исход зарегистрирован в 28 (14,4%) случаях, в том числе у 9 больных, ранее перенёсших высокую ампутацию. Таким образом, 123 больных были живы без ампутации голени или бедра, 44 – живы после высокой ампутации, 19 умерли без предшествующей высокой ампутации.

Выводы:

1) При традиционной комбинированной тактике дистальный функционально-сохраняющий уровень первоначально достигнут у 173 (88,7%) из 195 больных: у 98,4% при РЭХВ первым этапом и у 70,1% после первичной или одномоментной ХОГО (χ^2=35,16; p<0,001); это различие отражает исходную тяжесть гнойно-некротического процесса и не может рассматриваться как доказательство преимущества отсроченной ХОГО.

2) Повторная ХОГО потребовалась 34/173 (19,7%) больным в течение первого месяца, 53 (30,6%) – к 90-м суткам и 67 (38,7%) – к концу наблюдения; незапланированное вмешательство на более проксимальном уровне выполнено у 48 (27,7%) больных, в 31 случае – в пределах 90 сут.

3) С учётом 22 первичных высоких ампутаций кумулятивное число ампутаций на уровне голени или бедра составило 29 к 30-м суткам, 43 – к 90-м суткам и 53 – к 12 мес. (голень – 41, бедро – 12); летальность за год наблюдения составила 14,4%.

Литература:

1. Касимов У.К., Охунов А.О., Атаков С.С. Возможности инновационных технологий в лечении ран у больных с сахарным диабетом // Innova. 2021;3(24):16–20.
2. Матмуротов К.Ж., Сатторов И.С., Рузметов П.Ю. и др. Эффективность дифференцированных ампутаций голени при критической ишемии нижних конечностей на фоне сахарного диабета // Хирургия Узбекистана. 2022;(3):11–18.
3. Сафоев Б.Б., Назаров Ж.Р., Болтаев Т.Ш. и др. Результат традиционного лечения синдрома диабетической стопы у больных с критической ишемией нижних конечностей // Новый день в медицине. 2022;9(47):31–39.
4. Хамдамов Б.З., Хамдамов А.Б., Ражабов Д.У. Оценка способов ампутации на уровне голени при тяжёлых формах синдрома диабетической стопы // Вопросы науки и образования. 2023;6(171):35–43.
5. Ciaramella M., Darling J., Stangenberg L. Vascular intervention for the diabetic foot // Clin Podiatr Med Surg. 2025;42(4):721–742.
6. Fitridge R., Chuter V., Mills J., et al. The intersocietal IWGDF, ESVS, SVS guidelines on peripheral artery disease in people with diabetes and a foot ulcer // J Vasc Surg. 2023;78(5):1101–1131.
7. Kamalov T.T., Begmetov S.S. Carbon dioxide angiography and clinical eligibility scale for endovascular interventions in neuroischemic diabetic foot syndrome with chronic kidney disease: a comparative cohort study // Proceedings of the Turakulov Readings 2025 Conference (TR 2025). Advances in Health Sciences Research. 2025:173–182.
8. Mishra R., Swerdlow N., Wyers M.C. Approach to partial foot amputations // Clin Podiatr Med Surg. 2025;42(4):669–685.
9. Ruzmatov P.Y., Matmurotov K.J., Rakhimov D.J. Features of performing reconstructive interventions in patients with diabetic foot syndrome // New Day in Medicine. 2025;5(79):1457–1461.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА СТОПЕ В СОСТАВЕ ТРАДИЦИОННОЙ КОМБИНИРОВАННОЙ ТАКТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Турсунов Ш.Л.

Резюме. *Цель: изучить результаты хирургических вмешательств на стопе в составе традиционной комбинированной тактики лечения синдрома диабетической стопы. Материал и методы: ретроспективно проанализированы результаты лечения 195 больных (2016–2020 гг.), которым выполняли рентгенэндоваскулярное восстановление кровотока (РЭХВ) и операции на стопе; у 128 больных РЭХВ было первым этапом, у 67 (34,4%) хирургическая обработка гнойного очага (ХОГО) потребовалась до РЭХВ или одновременно с ним. Срок наблюдения – 12 мес. Результаты: выполнено 338 операций (1,73±0,92 на больного), при ХОГО до или одновременно с РЭХВ – больше (2,39±1,02 против 1,39±0,64; p<0,001). Дистальный функционально-сохраняющий уровень достигнут у 173 (88,7%) больных (98,4% и 70,1%; p<0,001). Полное заживление к 90-м суткам отмечено у 55,5%, к 12 мес. – у 79,2%; выбранный уровень к 12 мес. сохранён у 72,3%, повторная ХОГО потребовалась 38,7%, высокая ампутация после операции на стопе – 17,9% больных. Годичная летальность – 14,4%. Заключение: традиционная тактика сопровождается высокой частотой повторных вмешательств и утраты выбранного дистального уровня, что обосновывает необходимость интегральной оценки сосудистого и тканевого компонентов перед выбором уровня операции.*

Ключевые слова: *синдром диабетической стопы, критическая ишемия нижней конечности, рентгенэндоваскулярные вмешательства, результаты лечения.*

УДК: 618.3-06:618.11-008.6

ВИТАМИН D, МАГНИЙ И ГОМОЦИСТЕИН В СТРУКТУРЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У БЕРЕМЕННЫХ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ



Турсунова Нозанин Нусратовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ПОЛИКИСТОЗ ТУХУМДОН СИНДРОМИ БЎЛГАН ҲОМИЛАДОРЛАРДА D ВИТАМИНИ, МАГНИЙ ВА ГОМОЦИСТЕИННИНГ МЕТАБОЛИК АҲАМИЯТИ

Турсунова Нозанин Нусратовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

VITAMIN D, MAGNESIUM AND HOMOCYSTEINE AS METABOLIC MARKERS IN PREGNANT WOMEN WITH POLYCYSTIC OVARY SYNDROME

Tursunova Nozanin Nusratovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: поликистоз тухумдон синдроми (СПКЯ) бўлган ҳомиладорларда D витамини, магний ва гомоцистеин даражаларининг тақсимланишини ҳамда уларнинг клиник ва допплерометрик кўрсаткичлар билан изланувчан боғлиқлигини ўрганиш. Материал ва усуллар: 50 нафар бемор маълумотлари иккиламчи таҳлил қилинди: қон зардобидаги 25(OH)D, магний ва гомоцистеин даражалари, бачадон артериялари пульсация индекси (PI) ва преэклампсия ҳақидаги маълумотлар. Натижалар: D витаминининг ўртача даражаси 26,1±4,1 нг/мл ни ташкил этди; <20 нг/мл даража 5 (10,0%), 20–<30 нг/мл даража 36 (72,0%) аёлда қайд этилди. Гомоцистеин ва бачадон артериялари PI кўрсаткичи ўртасида тескари боғлиқлик кузатилди (ρ=−0,430; p=0,002). Хулоса: гомоцистеиннинг допплерометрик кўрсаткич билан изланувчан боғлиқлиги аниқланди; олинган маълумотлар перинатал натижаларни яхшилаш мақсадида микронутриентларни профилактик буюришни асословчи далил бўла олмайди, натижаларни тасдиқлаш ва клиник амалиётга татбиқ этиш учун кейинги тадқиқотлар зарур.*

Калит сўзлар: *СПКЯ, D витамини, магний, гомоцистеин, преэклампсия, плацентар қон айланиши.*

Abstract. *Aim: to examine the distribution of vitamin D, magnesium and homocysteine levels in pregnant women with polycystic ovary syndrome (PCOS) and their exploratory associations with clinical and Doppler parameters. Materials and methods: a secondary analysis of data from 50 patients was performed, including serum 25(OH)D, magnesium and homocysteine levels, the uterine artery pulsatility index (PI) and data on pre-eclampsia. Results: the mean vitamin D level was 26.1±4.1 ng/mL; levels below 20 ng/mL were observed in 5 (10.0%) and levels of 20–<30 ng/mL in 36 (72.0%) women. Homocysteine correlated inversely with uterine artery PI (ρ=−0.430; p=0.002). Conclusion: an exploratory association between homocysteine and a Doppler parameter was found; the findings are exploratory and do not justify a supplementation strategy for preventing pregnancy complications.*

Keywords: *PCOS, vitamin D, magnesium, homocysteine, pre-eclampsia, uterine artery Doppler.*

При синдроме поликистозных яичников (СПКЯ) патологические механизмы не ограничиваются овуляторной дисфункцией: на течение беременности могут влиять метаболическая адаптация, хроническое воспаление низкой интенсивности и нарушения сосудистой регуляции. Среди потенциально значимых показателей обсуждаются витамин D, магний и гомоцистеин, хотя их диагностическая ценность и возможность применения для профилактики гестационных осложнений остаются неопределёнными [1, 2].

Концентрация 25-гидроксивитамина D отражает обеспеченность организма витамином D, однако выбор пороговых значений и необходимость скрининга при беременности зависят от принятых клинических рекомендаций. Уровень магния в сыворотке крови не полностью характеризует его внутриклеточные запасы, а уровень гомоцистеина зависит от питания, функции почек,

обеспеченности витаминами группы B и физиологических изменений во время гестации. Поэтому интерпретировать эти показатели как прямые механизмы развития преэклампсии методологически неправильно.

Разработка персонализированной программы наблюдения требует сначала определить распределение лабораторных показателей в конкретной клинической популяции, затем оценить устойчивость выявленных корреляций и лишь после этого проверять эффективность вмешательств в контролируемом исследовании [3, 4].

Цель исследования: изучить распределение уровней витамина D, магния и гомоцистеина у беременных с СПКЯ и их поисковые связи с клиническими и допплерометрическими показателями.

Материал и методы. В анализ включены все 50 наблюдений, составивших контрольную группу до проведения профилактики. Исследование представляет собой одногрупповую клиническую серию, поэтому на его основании нельзя утверждать о преимуществе или эффективности какой-либо профилактической программы. Наличие СПКЯ у обследованных установлено согласно протоколу исследования; женщины без СПКЯ в выборку не включались.

Анализировали уровни витамина D (в исходных данных показатель обозначен как «витамин D», определяемая лабораторная форма 25(OH)D требует уточнения), магния и гомоцистеина, уровень общего тестостерона, индекс массы тела (ИМТ), индекс пульсации (PI) маточных артерий, наличие плацентарной недостаточности и умеренной или тяжёлой преэклампсии. Для описания распределения витамина D применены условные категории <20, 20–<30 и ≥30 нг/мл, которые не рассматривались как универсальные диагностические критерии при беременности.

Количественные переменные представлены в виде среднего арифметического и стандартного отклонения (M±SD), качественные – в виде абсолютного числа и доли. Для описательных межгрупповых сравнений использовали двусторонний критерий Манна–Уитни, для оценки монотонных связей – коэффициент корреляции Спирмена. Значения p носят поисковый характер: поправка на множественные сравнения не выполнялась, подтверждающая модель и независимая валидация отсутствуют. Анализ проведён по исходным значениям без замены пропущенных данных.

Результаты и обсуждение. В изученной когорте средняя концентрация витамина D составила 26,06±4,14 нг/мл, магния – 0,781±0,034 ммоль/л, гомоцистеина – 8,30±0,84 мкмоль/л (табл. 1). Наиболее многочисленной была категория уровня витамина D от 20 до менее 30 нг/мл (36 случаев, 72,0%) (табл. 2). При отсутствии лабораторных референсных значений на основании одной лишь концентрации магния достоверно установить его дефицит невозможно.

В подгруппе с зарегистрированной преэклампсией (20 наблюдений) средний уровень витамина D составил 26,95±3,55 нг/мл, в подгруппе без преэклампсии (30 наблюдений) – 25,47±4,46 нг/мл; различие статистически незначимо. Существенных межгрупповых различий концентраций гомоцистеина и магния также не выявлено (табл. 3). Поэтому на основании полученных данных эти маркеры нельзя рассматривать как диагностические тесты для выявления преэклампсии.

Анализ связей между непрерывными показателями выявил обратную корреляцию уровня гомоцистеина с PI маточных артерий ($\rho=-0{,}430$; $p=0{,}002$). Связь уровня витамина D с PI маточных артерий оказалась статистически неубедительной ($\rho=-0{,}221$; $p=0{,}122$), как и связь концентрации магния с уровнем гомоцистеина ($\rho=0{,}008$; $p=0{,}956$).

Таблица 1. Метаболические и микронутриентные показатели (n=50)

Показатель	M±SD
Витамин D, нг/мл	26,06±4,14
Магний, ммоль/л	0,781±0,034
Гомоцистеин, мкмоль/л	8,30±0,84
ИМТ, кг/м^2	34,52±3,97
Тестостерон, нмоль/л	2,19±0,34
PI маточных артерий	0,982±0,135

Примечание: дата забора материала, метод определения и лабораторные референсные значения в исходных данных не указаны.

Таблица 2. Распределение концентраций витамина D

Категория, нг/мл	n	%
<20	5	10,0
20–<30	36	72,0
≥30	9	18,0

Примечание: категории условные и предназначены для описания распределения исходных значений, а не для назначения лечения.

Таблица 3. Биохимические показатели при наличии и отсутствии преэклампсии

Показатель	Преэклампсия есть (n=20)	Преэклампсии нет (n=30)	p
Витамин D, нг/мл	26,95±3,55	25,47±4,46	0,327
Магний, ммоль/л	0,777±0,033	0,783±0,035	0,774
Гомоцистеин, мкмоль/л	8,28±0,92	8,31±0,81	0,789
ИМТ, кг/м^2	36,29±4,11	33,34±3,45	0,011
PI маточных артерий	0,991±0,135	0,977±0,137	0,729

Примечание: в группу с преэклампсией объединены непересекающиеся категории умеренной и тяжёлой преэклампсии.

Выявленная обратная корреляция гомоцистеина с сосудистым индексом требует самостоятельной проверки с учётом возможного влияния множественных сравнений.

Следует разграничивать клиническую коррекцию документированного дефицита нутриентов по показаниям и применение добавок как способ профилактики преэклампсии. Настоящая работа не является исследованием эффективности вмешательств; международные рекомендации не поддерживают универсальное назначение витамина D всем беременным исключительно с целью улучшения материнских и перинатальных исходов [7]. Полученные результаты не позволяют сформулировать дозы или целевые значения для профилактического применения магния либо витаминов.

Заключение. В анализируемой группе из 50 беременных с СПКЯ в распределении уровня витамина D преобладали значения 20–<30 нг/мл (72,0%), значения <20 нг/мл отмечены у 10,0% пациенток. Уровни витамина D, магния и гомоцистеина у беременных с преэклампсией и без неё статистически значимо не различались. Выявленная поисковая обратная корреляция гомоцистеина с PI маточных артерий требует проверки в независимом проспективном исследовании с учётом лабораторных методов и срока гестации.

Литература:

1. Есжанова А. А., Бекетова М. А., Ризаев Ж. А., Агабабян Л. Р. Сравнительная оценка перинатальных исходов при различных стратегиях коррекции гестационного сахарного диабета // Акушерство и гинекология. - 2026. - № 7. - С. 66–71.
2. Bahri Khomami M., Shorakae S., Hashemi S., et al. Systematic review and meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome // Nature Communications. - 2024. - Vol. 15, No. 1. - Article 5591.
3. Eszhanova A. A., Rizaev J. A., Agababyan L. R. Optimization of referral routing for pregnant women with risk factors for gestational diabetes at the primary health care level: development and implementation of a standardized checklist // Reproductive Medicine (Central Asia). - 2026. - No. 3. - P. 118–123.
4. Guo X., Yao Y., Wang T., Wu J., Jiang R. The impact of hyperandrogenemia on pregnancy complications and outcomes in patients with PCOS: a systematic review and meta-analysis // Hypertension in Pregnancy. - 2024. - Vol. 43, No. 1. - Article 2379389.
5. Stener-Victorin E., Teede H., Norman R. J., et al. Polycystic ovary syndrome // Nature Reviews Disease Primers. - 2024. - Vol. 10, No. 1. - Article 27.
6. Teede H. J., Tay C. T., Laven J., et al. Recommendations from the 2023 International Evidence-based Guideline for the Assessment and Management of Polycystic Ovary Syndrome // Human Reproduction. - 2023. - Vol. 38, No. 9. - P. 1655–1679.
7. Valent A. M., Barbour L. A. Management of Women with Polycystic Ovary Syndrome During Pregnancy // Endocrinology and Metabolism Clinics of North America. - 2021. - Vol. 50, No. 1. - P. 57–69.

ВИТАМИН D, МАГНИЙ И ГОМОЦИСТЕИН В СТРУКТУРЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У БЕРЕМЕННЫХ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Турсунова Н.Н.

Резюме. *Цель: исследовать распределение уровней витамина D, магния и гомоцистеина у беременных с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) и их поисковые связи с клиническими и допплерометрическими показателями. Материал и методы: проведён вторичный анализ данных 50 пациенток, включавший уровни 25(OH)D, магния и гомоцистеина в сыворотке крови, индекс пульсации (PI) маточных артерий и сведения о преэклампсии. Результаты: средний уровень витамина D составил 26,1±4,1 нг/мл; значения <20 нг/мл выявлены у 5 (10,0%), 20–<30 нг/мл – у 36 (72,0%) пациенток. Уровень гомоцистеина обратно коррелировал с PI маточных артерий (ρ=−0,430; p=0,002). Заключение: выявлена поисковая ассоциация гомоцистеина с допплерометрическим показателем; полученные данные не позволяют обосновать профилактическое назначение микронутриентов для улучшения перинатальных исходов.*

Ключевые слова: *синдром поликистозных яичников, витамин D, магний, гомоцистеин, метаболический профиль, преэклампсия, плацентарная функция.*

УДК: 616.833.17-009.12-08-036.8-039.35

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ЭТАПНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИФАЦИАЛЬНЫМ СПАЗМОМ




Узаков Журабек Бахтиерович[1], Мавлянова Зилола Фархадовна[2]
1 - ЧП «VENTUS VITA», Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГЕМИФАЦИАЛ СПАЗМ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА ПЕРСОНАЛЛАШТИРИЛГАН БОСҚИЧМА-БОСҚИЧ ТИББИЙ РЕАБИЛИТАЦИЯНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

Узаков Жўрабек Бахтиёрович[1], Мавлянова Зилола Фарҳадовна[2]
1 - «VENTUS VITA» ХК, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CLINICAL EFFECTIVENESS OF PERSONALIZED STEPWISE MEDICAL REHABILITATION IN PATIENTS WITH HEMIFACIAL SPASM

Uzakov Jurabek Bakhtiyorovich[1], Mavlyanova Zilola Farkhadovna[2]
1 - PE «VENTUS VITA», Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: гемифациал спазм билан оғриган беморларда интеграл клиник жавоб, метаболик бузилишлар, психоэмоционал ҳолат ва ҳаёт сифатини ҳисобга олган ҳолда персоналлаштирилган босқичма-босқич тиббий реабилитация дастурининг самарадорлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: тадқиқотга гемифациал спазм билан оғриган 96 нафар бемор киритилди. Асосий гуруҳни ишлаб чиқилган персоналлаштирилган реабилитация дастури билан биргаликда стандарт терапия олган 47 нафар бемор, таққослаш гуруҳини эса фақат стандарт терапия олган 49 нафар бемор ташкил этди. Самарадорлик 1, 3 ва 6 ойдан сўнг интеграл клиник жавоб, B_{12} витамини, кортизол ва дофамин даражалари, HADS ҳамда SF-36 кўрсаткичлари асосида баҳоланди. Натижалар: бир ойдан сўнг интеграл жавоб частотаси гуруҳлар ўртасида сезиларли фарқ қилмади ва мос равишда 66,0% ҳамда 59,2% ни ташкил этди (p=0,492). 3-ойга келиб интеграл жавоб асосий гуруҳдаги беморларнинг 76,6% ида, таққослаш гуруҳида эса 51,0% ида қайд этилди (p=0,009; имкониятлар нисбати (ИН) 3,14; 95% ишонч оралиғи (ИО) 1,31–7,54). 6 ойдан сўнг бу кўрсаткич мос равишда 68,1% ва 36,7% ни ташкил этди (p=0,002; ИН 3,68; 95% ИО 1,57–8,63). Асосий гуруҳда B_{12} витамини даражасининг янада яққол ошиши, кортизол миқдорининг пасайиши, хавотир-депрессив белгиларнинг камайиши ҳамда ҳаёт сифатининг жисмоний ва руҳий компонентлари яхшиланиши кузатилди. Алоҳида реабилитацион нишонларни мақсадли коррекция қилишда барқарор жавоб частотаси 80,0–83,3% га етди, бироқ айрим кичик гуруҳлар бўйича фарқлар статистик аҳамиятга эга бўлмади. Хулоса: персоналлаштирилган босқичма-босқич тиббий реабилитация гемифациал спазм билан оғриган беморларда, айниқса ўрта ва узоқ муддатли кузатув даврларида, янада яққол ва барқарор комплекс самарани таъминлайди. Бу эса комплекс даволаш таркибида метаболик ва психоэмоционал бузилишларни индивидуал равишда аниқлаш ва коррекция қилиш мақсадга мувофиқлигини асослайди.*

Калит сўзлар: *гемифациал спазм, персоналлаштирилган реабилитация, B_{12} витамини, кортизол, HADS, SF-36, ҳаёт сифати, интеграл самарадорлик.*

Abstract. *Aim: to evaluate the effectiveness of a personalized stepwise medical rehabilitation programme in patients with hemifacial spasm, taking into account the integrated clinical response, metabolic disturbances, psycho-emotional status and quality of life. Materials and methods: the study included 96 patients with hemifacial spasm. The main group consisted of 47 patients who received standard therapy combined with the developed personalized rehabilitation programme, and the comparison group included 49 patients who received standard therapy only. Effectiveness was assessed after 1, 3 and 6 months based on the integrated clinical response, serum vitamin B_{12}, cortisol and dopamine levels, and HADS and SF-36 scores. Results: after 1 month, the rate of integrated response did not differ significantly between the groups (66.0% and 59.2%, respectively; p=0.492). By month 3, an integrated response was achieved in 76.6% of*

patients in the main group compared with 51.0% in the comparison group (p=0.009; odds ratio [OR] 3.14; 95% confidence interval [CI] 1.31–7.54). After 6 months, the corresponding rates were 68.1% and 36.7% (p=0.002; OR 3.68; 95% CI 1.57–8.63). The main group showed a more pronounced increase in vitamin B_{12} levels, a reduction in cortisol levels, a decrease in anxiety and depressive symptoms, and improvement in the physical and mental components of quality of life. The rate of sustained response after targeted correction of individual rehabilitation targets reached 80.0–83.3%; however, differences between individual subgroups did not reach statistical significance. Conclusion: personalized stepwise medical rehabilitation provides a more pronounced and sustained comprehensive effect in patients with hemifacial spasm, particularly in the mid-term and long-term follow-up periods. These findings support individualized identification and correction of metabolic and psycho-emotional disturbances as part of comprehensive treatment.

Keywords: *hemifacial spasm, personalized rehabilitation, vitamin B_{12}, cortisol, HADS, SF-36, quality of life, integrated effectiveness.*

Гемифациальный спазм (ГФС) представляет собой хронический гиперкинез, проявляющийся непроизвольными сокращениями мимической мускулатуры одной половины лица [5, 8]. Заболевание влияет не только на двигательную функцию, но и на зрительный комфорт, общение, социальную активность и эмоциональное состояние пациента [2, 4]. Ботулинотерапия остаётся одним из основных методов симптоматического контроля ГФС, однако уменьшение частоты спазмов не всегда сопровождается полноценным восстановлением симметрии и координации мимических движений, а у части пациентов клинический эффект постепенно ослабевает между лечебными циклами [1, 3].

В связи с этим представляет интерес дополнение базисного лечения реабилитационной программой, ориентированной не на усиление мышечной активности [7], а на восстановление селективного контроля мимических мышц, снижение патологической коактивации, коррекцию подтверждённых метаболических нарушений и уменьшение влияния психоэмоциональных факторов. Персонализированный характер такой программы предполагает выбор реабилитационных модулей в зависимости от выявленного комплекса нарушений.

Цель исследования: оценить клинико-неврологическую и функциональную значимость персонализированной этапной программы медицинской реабилитации у пациентов с гемифациальным спазмом в ближайшие и отдалённые сроки наблюдения.

Материал и методы. В исследование включены 96 пациентов с гемифациальным спазмом, разделённых на две группы. Основную группу (ОГ) составили 47 пациентов, которым на фоне стандартной терапии, включавшей ботулинотерапию и карбамазепин, проводилась разработанная персонализированная программа медицинской реабилитации. В группу сравнения (ГС) вошли 49 пациентов, получавших ботулинотерапию и карбамазепин без разработанного реабилитационного комплекса. В основной группе было 19 мужчин (40,4%) и 28 женщин (59,6%), в группе сравнения – 22 мужчины (44,9%) и 27 женщин (55,1%). В обеих группах женщин было несколько больше, однако в целом группы были сопоставимы по полу.

Основная задача реабилитации при гемифациальном спазме – уменьшить выраженность гиперкинеза и восстановить согласованную работу мимических мышц. Разработанная программа направлена на снижение избыточного мышечного напряжения, обучение произвольному контролю мимики и коррекцию асимметрии лица. При диагностированном дефиците витамина B_{12} проводилась его коррекция. Важным компонентом являлась психотерапия, которая способствует снижению тревоги, уменьшению влияния стресса на выраженность спазмов и облегчает преодоление трудностей в общении. Такой подход улучшает качество жизни, позволяет пациенту сохранять профессиональную и бытовую активность и, что особенно важно, продлевает эффект между курсами ботулинотерапии. Схема разработанной программы медицинской реабилитации представлена на рисунке 1.

Для оценки клинической значимости предлагаемой этапной программы реабилитации использован ряд методик. Клиническую выраженность гиперкинеза оценивали по шкале Янковича (Jankovic Rating Scale, JRS), влияние заболевания на повседневную активность – по шкале HFS-7, функцию мимической мускулатуры – по системе Sunnybrook Facial Grading System. Контрольные обследования выполняли до начала лечебно-восстановительных мероприятий, через 1, 3 и 6 месяцев. Персонализированная программа включала последовательные нейромышечный, метаболический и психоэмоциональный модули с обязательной адаптацией объёма вмешательств к выявленным нарушениям. Коррекцию витамина B_{12} проводили только при лабораторно подтверждённом дефиците или недостаточности.



Рис. 1. Этапная персонализированная программа медицинской реабилитации пациентов с ГФС.

Таблица 1. Интегральная эффективность персонализированной программы медицинской реабилитации

Показатель	ОГ (n=47), n (%)	ГС (n=49), n (%)	χ^2	p	ОШ (95% ДИ)
Интегральный ответ через 1 месяц	31 (66,0)	29 (59,2)	0,47	0,492	1,34 (0,59–3,02)
Интегральный ответ через 3 месяца	36 (76,6)	25 (51,0)	6,75	0,009	3,14 (1,31–7,54)
Интегральный ответ через 6 месяцев	32 (68,1)	18 (36,7)	9,47	0,002	3,68 (1,57–8,63)
Устойчивость ответа с 3-го по 6-й месяц среди ответивших	30/36 (83,3)	16/25 (64,0)	2,93	0,087	2,81 (0,82–9,61)

Статистический анализ включал методы описательной и сравнительной статистики. Количественные показатели представлены как M±SD, категориальные – в абсолютных значениях и процентах. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты и обсуждение. Для оценки эффективности разработанной персонализированной программы медицинской реабилитации анализировали не только динамику отдельных клинико-неврологических показателей, но и совокупный результат реабилитации, включавший достижение клинически значимого улучшения, сохранение функциональной активности и устойчивость эффекта в течение периода наблюдения.

Как видно из таблицы 1, через 1 месяц частота интегрального ответа в основной группе составила 66,0%, в группе сравнения – 59,2%. Различия на этом этапе не достигали статистической значимости (p=0,492), что, вероятно, отражало ранний эффект базисной терапии, применявшейся в обеих группах.

К 3-му месяцу наблюдения различия между группами становились более выраженными. Интегральный положительный ответ был зарегистрирован у 76,6% пациентов основной группы и у 51,0% пациентов группы сравнения (p=0,009). Вероятность достижения комплексного положительного результата при применении разработанной программы лечебно-восстановительных мероприятий была в 3,14 раза выше, чем при стандартной тактике. Наиболее выраженные различия наблюдались через 6 месяцев: интегральный ответ сохранялся у 68,1% пациентов основной группы и лишь у 36,7% пациентов группы сравнения (p=0,002). Отношение шансов составило 3,68 (95% ДИ 1,57–8,63), что свидетельствует о существенно большей вероятности сохранения комплексного эффекта при включении персонализированной реабилитации.

Таблица 2. Динамика метаболических и нейрохимических показателей

Показатель	Группа	Исходно	1 мес.	3 мес.	6 мес.	p
Витамин B_{12}, пг/мл	ОГ	274±88	352±102	398±106	385±101	<0,001
	ГС	281±92	290±94	286±91	279±90	
Кортизол, нмоль/л	ОГ	486±118	425±105	390±98	402±101	0,004
	ГС	475±111	438±106	431±104	447±109	
Дофамин, пг/мл	ОГ	28,7±8,2	30,5±8,3	32,1±8,7	31,8±8,5	0,084
	ГС	29,4±8,5	30,2±8,4	30,6±8,6	30,1±8,4	

Среди пациентов, достигших положительного результата к 3-му месяцу, его сохранение к 6-му месяцу отмечалось у 83,3% больных основной группы и у 64,0% пациентов группы сравнения. Несмотря на отсутствие статистической значимости этого различия (p=0,087), выявленная тенденция указывает на более высокую устойчивость достигнутого эффекта при применении разработанной программы.

Одним из направлений персонализированной реабилитации являлась коррекция выявленных метаболических нарушений (табл. 2, рис. 2). Особое внимание уделялось уровню витамина B_{12}, коррекцию которого проводили только при лабораторно подтверждённом дефиците или недостаточности.

В основной группе средний уровень витамина B_{12} повысился с 274±88 пг/мл до 398±106 пг/мл к 3-му месяцу и сохранялся на уровне 385±101 пг/мл через 6 месяцев. В группе сравнения существенной динамики показателя не отмечалось. Межгрупповые различия в характере изменений были статистически значимыми (p<0,001).

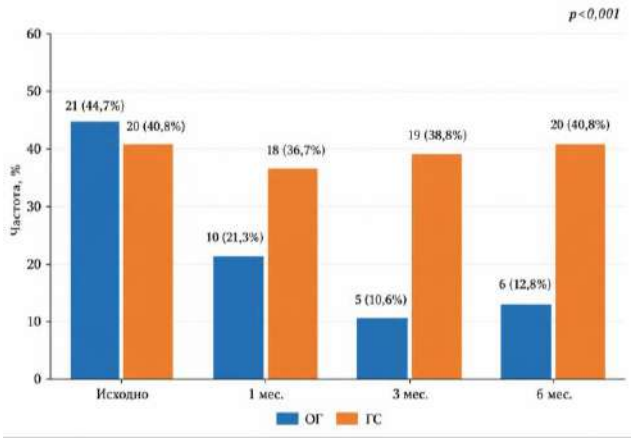


Рис. 2. Динамика частоты выявления дефицита витамина B_{12} у пациентов основной группы и группы сравнения.

Особенно показательной оказалась динамика частоты дефицита или недостаточности витамина B_{12}. В основной группе доля пациентов с уровнем B_{12} менее 250 пг/мл снизилась с 44,7% исходно до 10,6% к 3-му месяцу и составила 12,8% через 6 месяцев, то есть к 3-му месяцу частота этого нарушения уменьшилась на 34,1 процентного пункта. В группе сравнения существенного уменьшения частоты дефицита B_{12} не наблюдалось: исходно показатель составлял 40,8% и через 6 месяцев оставался на том же уровне – 40,8% (p<0,001).

На фоне комплексной программы отмечалась также более выраженная динамика уровня кортизола. В основной группе его концентрация снизилась с 486±118 до 390±98 нмоль/л к 3-му месяцу, то есть примерно на 19,8%, тогда как в группе сравнения снижение составило около 9,3%. Через 6 месяцев в основной группе показатель оставался ниже исходного уровня и составлял 402±101 нмоль/л, в группе сравнения – 447±109 нмоль/л (p=0,004).

Изменения уровня дофамина были менее выраженными. Несмотря на тенденцию к его повышению в основной группе, статистически значимых различий в динамике между группами не получено (p=0,084). Это позволяет рассматривать данный показатель как дополнительный, но не ведущий критерий эффективности разработанной программы.

Важным компонентом персонализированной реабилитации являлась коррекция психоэмоциональных нарушений, включавшая психообразование, обучение методам релаксации, снижение влияния стрессовых факторов и, при наличии показаний, направление пациента к соответствующему специалисту.

Как видно из таблицы 3, в основной группе выраженность тревоги по шкале HADS-A снизилась с 10,8±3,6 до 6,9±2,8 балла к 3-му месяцу и составила 7,1±2,9 балла через 6 месяцев. Таким образом, к окончанию наблюдения показатель был ниже исходного приблизительно на 34,3%. В группе сравнения снижение составило около 16,2%, а к 6-му месяцу отмечалась тенденция к частичному возврату тревожной симптоматики (p=0,003).

Сходная динамика наблюдалась и по субшкале депрессии HADS-D. В основной группе показатель уменьшился с 8,9±3,3 до 6,0±2,6 балла к 6-му месяцу, то есть примерно на 32,6%, тогда как в группе сравнения снижение составило около 16,3% (p=0,012). Улучшение психоэмоционального состояния сопровождалось положительными изменениями качества жизни. Физический компонент SF-36 в основной группе увеличился с 43,2±7,4 до 50,5±6,9 балла через 6 месяцев, что

соответствовало приросту примерно на 16,9%. В группе сравнения этот показатель увеличился с 43,8±7,7 до 47,0±7,5 балла, то есть приблизительно на 7,3% (p=0,006). Наиболее выраженные различия отмечались по психическому компоненту SF-36: в основной группе показатель MCS увеличился с 40,5±8,1 до 50,1±7,4 балла, что соответствовало приросту на 23,7%, тогда как в группе сравнения прирост составил около 10,5% (p<0,001).

Для дополнительной оценки персонализированного характера разработанной программы проанализировали частоту устойчивого ответа у пациентов с различными исходными реабилитационными мишенями. Как видно из рисунка 3, при направленной коррекции отдельных выявленных нарушений частота устойчивого ответа составляла от 80,0 до 83,3%. Наиболее высокий показатель (83,3%; ОШ 3,10) отмечался у пациентов с исходно выраженной тревогой, которым проводился психоэмоциональный модуль. При коррекции исходного дефицита витамина B_{12} устойчивый ответ наблюдался у 81,0% пациентов, у больных с выраженной sEMG-асимметрией, включённых в программу ЭМГ-БОС, – у 80,0%. Вместе с тем статистически значимой связи между отдельными исходными мишенями и вероятностью устойчивого ответа получено не было (во всех случаях p>0,05), что, вероятно, связано с небольшим числом пациентов в анализируемых подгруппах и широкими доверительными интервалами. Поэтому эти результаты следует рассматривать как тенденцию в пользу таргетированной коррекции выявленных нарушений, требующую подтверждения на более крупных выборках.

Выводы. Разработанная персонализированная программа медицинской реабилитации пациентов с ГФС продемонстрировала более высокую эффективность по сравнению со стандартной терапией, особенно в среднесрочном и отдалённом периодах наблюдения.

К 3-му и 6-му месяцам у пациентов основной группы значительно чаще достигался и сохранялся интегральный положительный ответ, при этом вероятность его наличия через 6 месяцев была в 3,68 раза выше, чем в группе сравнения.

Таблица 3. Динамика психоэмоционального состояния и качества жизни

Показатель	Группа	Исходно	1 мес.	3 мес.	6 мес.	p
HADS-A, баллы	ОГ	10,8±3,6	8,2±3,1	6,9±2,8	7,1±2,9	0,003
	ГС	10,5±3,5	8,4±3,2	7,9±3,1	8,8±3,3	
HADS-D, баллы	ОГ	8,9±3,3	6,8±2,9	5,8±2,5	6,0±2,6	0,012
	ГС	8,6±3,2	6,9±2,9	6,7±2,8	7,2±3,0	
SF-36 PCS, баллы	ОГ	43,2±7,4	47,6±7,1	51,2±6,8	50,5±6,9	0,006
	ГС	43,8±7,7	47,1±7,3	48,4±7,2	47,0±7,5	
SF-36 MCS, баллы	ОГ	40,5±8,1	46,3±7,7	50,9±7,2	50,1±7,4	<0,001
	ГС	41,1±8,4	46,0±8,0	47,1±7,9	45,4±8,2	

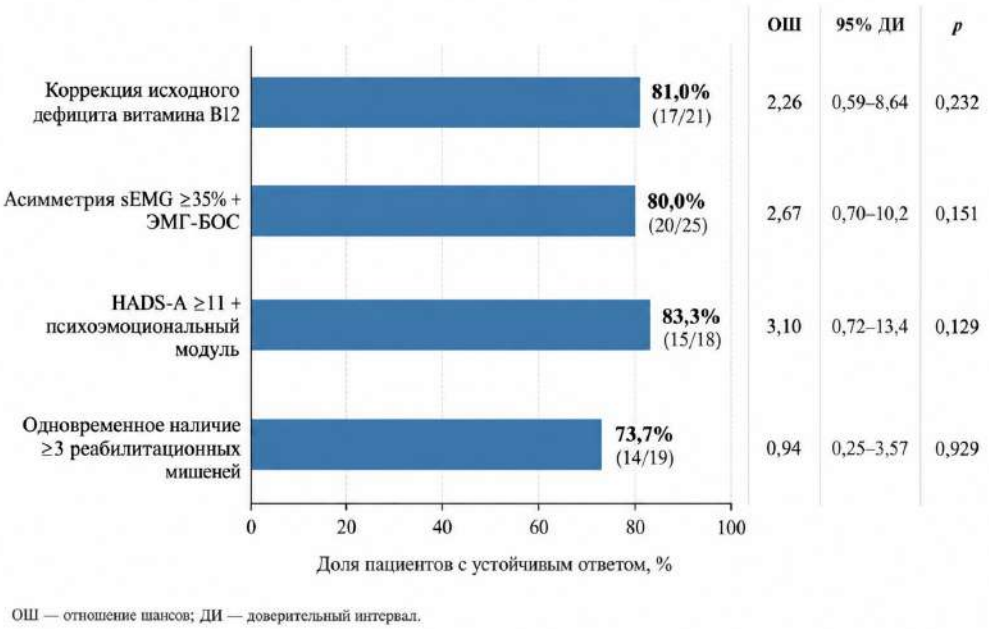


Рис. 3. Связь исходных реабилитационных мишеней с достижением устойчивого ответа в основной группе.

Реабилитационная программа сопровождалась выраженной коррекцией дефицита витамина B_{12}, более значимым снижением уровня кортизола, уменьшением тревожно-депрессивных проявлений и улучшением физического и психического компонентов качества жизни.

Полученные результаты подтверждают целесообразность комплексного персонализированного подхода, основанного на выявлении и направленной коррекции клинически значимых метаболических и психоэмоциональных нарушений, для повышения полноты и устойчивости реабилитационного эффекта у пациентов с гемифациальным спазмом.

Литература:

1. Жучок А.Н., Чернуха Т.Н. Ботулинотерапия гемифациального спазма: обзор литературы // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. 2025;15(1):94–104. doi: 10.34883/pi.2025.15.1.058.
2. Залялова З.А. Гемифациальный спазм // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(8):140–147. doi: 10.17116/jnevro2020120081140.
3. Трашин А.В., Шулёв Ю.А., Богданова Е.М. Оценка качества жизни пациентов с гемифациальным спазмом после микроваскулярной декомпрессии и ботулинотерапии // Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2023;87(1):64–69. doi: 10.17116/neiro20238701164.
4. Трашин А.В., Шулёв Ю.А., Гордиенко К.С. Гемифациальный спазм // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2010;110(5):110–116.
5. Узаков Ж.Б., Мавлянова З.Ф., Ниёзов Ш.Т., Ашуров Р.Ф. Связь дефицита витамина B12 и нейромедиаторного дисбаланса с клинической выраженностью гемифациального спазма // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025;6(166):234–239.
6. Узаков Ж.Б., Мавлянова З.Ф., Ниязов Ш.Т., Джурабекова А.Т. Нейросонографическая оценка структур лицевого нерва у пациентов с гемифациальным спазмом // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. 2026.
7. Miller L.E., Miller V.M. Safety and effectiveness of microvascular decompression for treatment of hemifacial spasm: a systematic review // Br J Neurosurg. 2012;26(4):438–444. doi: 10.3109/02688697.2011.641613.
8. Kong D.S., Park K. Hemifacial spasm: a neurosurgical perspective // J Korean Neurosurg Soc. 2007;42(5):355–362. doi: 10.3340/jkns.2007.42.5.355.

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ЭТАПНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ГЕМИФАЦИАЛЬНЫМ СПАЗМОМ

Узаков Ж.Б., Мавлянова З.Ф.

Резюме. *Цель: оценить эффективность персонализированной этапной программы медицинской реабилитации пациентов с гемифациальным спазмом с учётом интегрального клинического ответа, метаболических нарушений, психоэмоционального состояния и качества жизни. Материал и методы: в исследование включены 96 пациентов с гемифациальным спазмом. Основную группу составили 47 пациентов, получавших стандартную терапию в сочетании с разработанной персонализированной программой реабилитации, группу сравнения – 49 пациентов, получавших только стандартную терапию. Эффективность оценивали через 1, 3 и 6 месяцев по интегральному клиническому ответу, уровням витамина B_{12}, кортизола и дофамина, показателям HADS и SF-36. Результаты: через 1 месяц частота интегрального ответа существенно не различалась между группами и составила 66,0% и 59,2% соответственно (p=0,492). К 3-му месяцу интегральный ответ достигнут у 76,6% пациентов основной группы против 51,0% в группе сравнения (p=0,009; ОШ 3,14; 95% ДИ 1,31–7,54), через 6 месяцев – у 68,1% против 36,7% соответственно (p=0,002; ОШ 3,68; 95% ДИ 1,57–8,63). В основной группе отмечались более выраженное повышение уровня витамина B_{12}, снижение уровня кортизола, уменьшение тревожно-депрессивных проявлений и улучшение физического и психического компонентов качества жизни. Частота устойчивого ответа при таргетированной коррекции отдельных реабилитационных мишеней достигала 80,0–83,3%, однако различия по отдельным подгруппам не достигли статистической значимости. Заключение: персонализированная этапная медицинская реабилитация обеспечивает более выраженный и устойчивый комплексный эффект у пациентов с гемифациальным спазмом, особенно в среднесрочном и отдалённом периодах наблюдения, что обосновывает целесообразность индивидуальной коррекции метаболических и психоэмоциональных нарушений в структуре комплексного лечения.*

Ключевые слова: *гемифациальный спазм, персонализированная реабилитация, витамин B_{12}, кортизол, HADS, SF-36, качество жизни, интегральная эффективность.*

УДК: 617-089-612.017; 617-022

РАЗРАБОТКА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КРИТЕРИЕВ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЭПИДУРАЛЬНОГО ФИБРОЗА



Умаров Нуъмонжон Насирович
Бухарский медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ПРОГРЕССИВ ПОСТОПЕРАТИВ ЭПИДУРАЛ ФИБРОЗНИНГ ИММУНОЛОГИК БАШОРАТИ УЧУН МЕЗОНЛАРНИНГ САМАРАДОРЛИГИНИ ИШЛАБ ЧИҚИШ ВА БАҲОЛАШ

Умаров Нуъмонжон Насирович
Бухоро тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

DEVELOPMENT AND EVALUATION OF THE EFFICACY OF IMMUNOLOGICAL PREDICTIVE CRITERIA FOR PROGRESSIVE POSTOPERATIVE EPIDURAL FIBROSIS

Umarov Numonjon Nasirovich
Bukhara Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: numonjonumarov@gmail.com

Резюме. *Мақсад: операциядан кейинги прогрессив эпидурал фиброзни иммунологик башорат қилиш мезонларини ишлаб чиқиш ва уларнинг самарадорлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: 2019–2022 йилларда орқа микрожарроҳлик декомпрессияси бажарилган, бел умуртқа каналининг дегенератив стенози ва сариқ бойлам гипертрофияси бўлган 86 нафар беморни даволаш натижалари ретроспектив таҳлил қилинди; МРТ маълумотларига кўра эпидурал фибрознинг авж олиши 32 нафар (37,2%) беморда қайд этилди. Референс гуруҳни умуртқалараро диск чуррaси бўлган 40 нафар бемор ташкил этди. Бир ва кўп омилли логистик регрессия ҳамда ROC-таҳлил қўлланилди. Натижалар: сариқ бойламдаги фиброз майдони ва α-SMA-мусбат майдон, зардобдаги SPP1, TGF-β1, TIMP-1 ҳамда нейтрофил-лимфоцит нисбати мустақил предикторлар бўлиб чиқди (OR 3,07–8,23). Улар асосида «ИРЭФ» шкаласи (0–27 балл) ишлаб чиқилди: ≤13 баллда фибрознинг авж олиши беморларнинг 2,8%ида, 14–17 баллда – 27,3%ида, ≥18 баллда – 89,3%ида кузатилди (p<0,001). ≥14 балл чегараси 96,9% сезгирлик ва 97,2% салбий башоратлаш қийматини, ≥18 балл чегараси эса 94,4% ўзига хослик ва 89,3% ижобий башоратлаш қийматини таъминлади. Шкаланинг AUC кўрсаткичи (0,951) логистик модель AUC кўрсаткичидан (0,958) фарқ қилмади (p=0,661). Хулоса: «ИРЭФ» шкаласи прогрессив эпидурал фиброз хавфини табақалаштириш ва операциядан кейинги иммунопрофилактика ҳажмини танлаш учун уни тизимли кўрсаткичлар бўйича динамик қайта ҳисоблаш имконини беради.*

Калит сўзлар: *бел умуртқаси, сариқ бойлам, дегенератив стеноз, умуртқа канали, эпидурал фиброз.*

Abstract. *Aim: to develop and evaluate the efficacy of immunological criteria for predicting progressive postoperative epidural fibrosis. Materials and methods: a retrospective analysis of 86 patients with degenerative lumbar spinal stenosis and ligamentum flavum hypertrophy who underwent posterior microsurgical decompression in 2019–2022; MRI-confirmed progression of epidural fibrosis occurred in 32 (37.2%) patients. The reference group included 40 patients with lumbar disc herniation. Univariate and multivariate logistic regression and ROC analysis were used. Results: independent predictors were the fibrosis area and the α-SMA-positive area in the ligamentum flavum, serum SPP1, TGF-β1, TIMP-1 and the neutrophil-to-lymphocyte ratio (OR 3.07–8.23). On this basis, the IREF score (0–27 points) was developed: progression occurred in 2.8% of patients with ≤13 points, 27.3% with 14–17 points and 89.3% with ≥18 points (p<0.001). The ≥14-point threshold provided a sensitivity of 96.9% and a negative predictive value of 97.2%, and the ≥18-point threshold a specificity of 94.4% and a positive predictive value of 89.3%. The AUC of the score (0.951) did not differ from that of the logistic model (0.958; p=0.661). Conclusion: the IREF score allows stratification of the risk of progressive epidural fibrosis and its dynamic recalculation based on systemic markers to choose the extent of postoperative immunoprophylaxis.*

Keywords: *lumbar spine, ligamentum flavum, degenerative stenosis, spinal canal, epidural fibrosis.*

Исследования дегенеративного стеноза поясничного отдела позвоночного канала направлены преимущественно на совершенствование клинико-лучевой диагностики и хирургической декомпрессии [2, 4, 8, 9].

До настоящего времени не установлена последовательность, связывающая исходный иммунофибротический фенотип жёлтой связки с длительной системной профибротической активностью и прогрессированием эпидурального рубца по данным МРТ. Не определён компактный комплекс локальных и системных критериев индивидуального риска, не разработаны критерии с возможностью динамического пересчёта, отсутствует лечебный подход, позволяющий дифференцировать объём послеоперационной иммунопрофилактики [1, 3, 5–7].

Цель исследования: разработать и оценить эффективность критериев иммунологического прогнозирования прогрессирующего послеоперационного эпидурального фиброза.

Материал и методы. Исследование основано на результатах обследования и хирургического лечения 86 больных (контрольная группа исследования) с дегенеративным стенозом поясничного отдела позвоночного канала и гипертрофией жёлтой связки, которым в 2019–2022 гг. выполняли стандартную заднюю микрохирургическую декомпрессию с последующим общепринятым послеоперационным ведением. В ретроспективном сопоставительном анализе больные были разделены на подгруппы с благоприятным (54/86; 62,8%) и неблагоприятным (32/86; 37,2%) течением в зависимости от прогрессирования эпидуральной рубцовой ткани по данным МРТ.

Референсную группу составили 40 пациентов, оперированных по поводу грыжи поясничного межпозвонкового диска без МРТ-признаков гипертрофии жёлтой связки и клинически значимого дегенеративного стеноза позвоночного канала. Эта группа служила биологическим ориентиром при морфологическом, иммуногистохимическом и исходном системном иммунологическом анализе.

В удалённой во время декомпрессии жёлтой связке оценивали площадь фиброза, остаточную площадь эластических волокон, α-SMA-положительную интерстициальную площадь, экспрессию SPP1 и ядерного p-Smad3 (H-индекс), плотность $CD68^+$ клеток. В сыворотке крови определяли IL-6, TGF-β1, SPP1, TIMP-1 и MMP-9, рассчитывали нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение (НЛС). Связь показателей с прогрессированием фиброза оценивали с помощью одно- и многофакторной логистической регрессии с расчётом отношения шансов (OR), 95% доверительного интервала (ДИ) и коэффициента инфляции дисперсии; прогностическую эффективность – с помощью ROC-анализа с внутренней поправкой на оптимизм, расчётом показателя Брайера и параметров калибровки. ДИ для долей рассчитывали методом Уилсона.

Результаты и обсуждение. Последовательность локально-системных изменений позволяет рассматривать прогрессирующий послеоперационный эпидуральный фиброз не как изолированный феномен МРТ-картины, а как отсроченную реализацию исходного, уже начавшегося иммунофибротического профиля в новой репаративной зоне. Это обосновывает разработку методов прогнозирования и профилактики прогрессирующего эпидурального фиброза и тем самым – возможность управлять течением послеоперационного периода.

Однофакторная оценка показала значимую связь каждого из основных признаков с последующим прогрессированием эпидуральной рубцовой ткани. Наиболее выраженный самостоятельный эффект отмечен для исходной концентрации IL-6: её повышение на 1 пг/мл увеличивало шансы неблагоприятного течения в 19,6 раза (95% ДИ 5,42–70,84; $p<0,001$). Рост сывороточного TGF-β1 на 5 нг/мл сопровождался увеличением OR почти в 9 раз, повышение НЛС на 0,5 ед. – в 4,8 раза. Среди тканевых характеристик наиболее сильную однофакторную связь сохраняли SPP1, площадь фиброза (в расчёте на 10%) и ядерный p-Smad3 (на 20 ед.). Статистической значимости достигали также CD68 (на 10 клеток/мм^2) и MMP-9 (на 50 нг/мл), однако уже на этом этапе их влияние рассматривалось как потенциально дублирующее SPP1-зависимый клеточный компонент и TIMP-1-ассоциированный матриксный контур соответственно (табл. 1).

Высокие однофакторные OR не означали, что все перечисленные показатели несут независимую информацию. Площадь фиброза и остаточная площадь эластических волокон отражали противоположные стороны одного структурного процесса, тканевой SPP1 был связан с плотностью $CD68^+$ клеток и общей выраженностью ремоделирования, p-Smad3 частично воспроизводил влияние TGF-β1 на миофибробластическую активность; аналогичное информационное перекрытие прослеживалось между IL-6 и НЛС, а также между MMP-9 и TIMP-1. Включение всех однофакторно значимых показателей создало бы избыточную модель, чувствительную к небольшим изменениям выборки и непригодную для воспроизводимого балльного расчёта.

После взаимной коррекции в окончательной модели сохранились 6 признаков, представляющих разные уровни патологического процесса: локальный блок – площадь фиброза и α-SMA-положительная интерстициальная площадь, системный – сывороточные SPP1, TGF-β1, TIMP-1 и НЛС.

Таблица 1. Однофакторный логистический анализ показателей, значимых при прогрессировании послеоперационного эпидурального фиброза

Показатель	β	SE	OR	95% ДИ	p
Площадь фиброза, %	1,188	0,293	3,3	1,85–5,82	<0,001
Остаточная площадь эластических волокон, %	0,954	0,283	2,6	1,49–4,52	<0,001
Тканевой SPP1, H-индекс	1,415	0,337	4,1	2,12–7,97	<0,001
Ядерный p-Smad3, H-индекс	1,020	0,300	2,8	1,54–4,99	<0,001
α-SMA, % интерстициальной площади	0,833	0,324	2,3	1,22–4,34	0,010
IL-6, пг/мл	2,975	0,656	19,6	5,42–70,84	<0,001
TGF-β1, нг/мл	2,174	0,512	8,8	3,23–23,98	<0,001
Сывороточный SPP1, нг/мл	1,365	0,350	3,9	1,97–7,78	<0,001
TIMP-1, нг/мл	0,983	0,281	2,7	1,54–4,64	<0,001
НЛС, усл. ед.	1,575	0,448	4,8	2,01–11,64	<0,001
CD68, клеток/мм^2	1,545	0,412	4,7	2,09–10,50	<0,001
MMP-9, нг/мл	1,487	0,383	4,4	2,09–9,36	<0,001

Таблица 2. Многофакторный логистический анализ независимых показателей прогрессирующего послеоперационного эпидурального фиброза

Показатель	β	SE	OR	95% ДИ	p
Площадь фиброза, на 10%	1,313	0,479	3,72	1,46–9,50	0,006
Сывороточный SPP1, на 10 нг/мл	1,667	0,627	5,30	1,55–18,11	0,008
TGF-β1, на 5 нг/мл	1,796	0,823	6,03	1,20–30,21	0,029
α-SMA+ площадь, на 5%	1,512	0,628	4,54	1,33–15,53	0,016
НЛС, на 0,5 ед.	2,107	0,934	8,23	1,32–51,35	0,024
TIMP-1, на 25 нг/мл	1,123	0,472	3,07	1,22–7,76	0,017

Таблица 3. Структура прогностической шкалы иммунологического риска развития послеоперационного эпидурального фиброза «ИРЭФ»

Критерий	**Значение**	**Баллы**
Площадь фиброза, %	<32,0	0
	32,0–45,9	2
	≥46,0	4
Сывороточный SPP1, нг/мл	<40,0	0
	40,0–51,9	2
	≥52,0	5
TGF-β1, нг/мл	<13,0	0
	13,0–17,9	2
	≥18,0	5
α-SMA, % интерстициальной площади	<10,5	0
	10,5–14,4	2
	≥14,5	4
НЛС, усл. ед.	<1,90	0
	1,90–2,49	3
	≥2,50	6
TIMP-1, нг/мл	<150,0	0
	150,0–184,9	2
	≥185,0	3

Значения коэффициента инфляции дисперсии находились в диапазоне 1,08–1,41, что исключало критическую коллинеарность. Модель в целом была статистически значимой (отношение правдоподобия χ^2=72,86 при 6 степенях свободы; p<0,001). При введении в модель CD68 его самостоятельная связь утрачивалась (p=0,512), поскольку макрофагальный компонент уже отражался сочетанием площади фиброза, α-SMA и SPP1 (табл. 2).

Аналогичная проверка MMP-9 дала p=0,177: повышение активности металлопротеиназы не обеспечивало дополнительного прогностического вклада после учёта TIMP-1, а исходное отношение

MMP-9/TIMP-1, по нашим ранее полученным данным, не различало варианты последующего течения. Поэтому оба проверочных признака (CD68 и MMP-9) не получили собственного балльного веса. Остаточная площадь эластических волокон была исключена из итогового набора вследствие устойчивой обратной связи с площадью фиброза, а тканевые SPP1 и p-Smad3 уступили сывороточным SPP1 и TGF-β1, которые сохраняли устойчивые коэффициенты и могли повторно оцениваться при динамическом контроле. IL-6 обладал наиболее сильной однофакторной связью, однако при повторных процедурах отбора его коэффициент становился нестабильным на фоне совместного учёта TGF-β1, SPP1 и НЛС; сохранение НЛС обеспечивало более доступное отражение воспалительного компонента и уменьшало риск переобучения.

Состав окончательной модели сохранял иммунопатогенетическую интерпретируемость: площадь фиброза характеризовала сформированный объём матриксного замещения, α-SMA отражала переход клеток к миофибробластическому фенотипу, сывороточный SPP1 связывал локальный SPP1-ассоциированный профиль с доступным системным контролем, TGF-β1 представлял центральный профибротический сигнал, TIMP-1 указывал на ограничение матриксной деградации, а НЛС дополняло модель доступным показателем низкоинтенсивной воспалительной активности. Подобная интеграция количественной тканевой характеристики с системными признаками соответствует современному направлению цифровой оценки фиброза, в котором, по данным V.J. Sharma и соавт. [8], информативность определяется не визуальной категорией, а воспроизводимым набором числовых параметров.

Для перевода коэффициентов в клинический формат их нормировали по общей базовой единице с округлением до целых значений и сохранением относительного веса. Для каждого показателя определена трёхступенчатая градация: 0 баллов – значение, не связанное с риском прогрессирования; 2 балла (для НЛС – 3) – промежуточное значение; 3–6 баллов – значение, ассоциированное с высокой вероятностью прогрессирующего послеоперационного эпидурального фиброза. На этой основе разработана шкала иммунологического риска эпидурального фиброза «ИРЭФ» с суммой до 27 баллов. Переход от регрессионной формулы к ограниченному числу простых и понятных критериев выполнен без уравнивания их вклада, что, по мнению D. Dimitriou и соавт. [5], позволяет сохранить клиническую применимость шкалы и избежать упрощения, при котором каждый признак получает одинаковый вес независимо от силы связи (табл. 3).

Сумма ≤13 баллов соответствует отсутствию иммунозависимого риска прогрессирующего послеоперационного эпидурального фиброза, 14–17 баллов – низкой вероятности его развития, ≥18 баллов – высокой вероятности. Локальные и системные критерии выполняли в шкале разные функции. Площадь фиброза и α-SMA определяли однократно в жёлтой связке, удалённой во время стандартной декомпрессии; они формировали неизменяемый локальный балл (L_0). Сывороточные SPP1, TGF-β1, TIMP-1 и НЛС составляли системный балл (S). Первичная интегральная оценка по результатам первой послеоперационной недели выражалась как $ИРЭФ_0=L_0+S_0$. При повторном контроле тканевые значения не пересматривались, а системная часть заменялась текущими показателями: $ИРЭФ_1=L_0+S_1$ через 1 мес., $ИРЭФ_3=L_0+S_3$ и $ИРЭФ_6=L_0+S_6$ – через 3 и 6 мес. Снижение суммы отражало подавление системной реализации исходного тканевого фенотипа, а сохранение или рост балла – продолжающуюся профибротическую траекторию.

Профилактическое вмешательство до операции или накануне её не предполагалось: персонализированное решение принимали только после стандартного хирургического этапа, получения локального материала и исходной пробы крови, завершения интегрального расчёта и оценки динамики системных показателей к первому месяцу. Нижняя граница шкалы выбрана с приоритетом чувствительности и отрицательной прогностической ценности, поскольку её основная задача – безопасно выделить больных, которым на первоначальном этапе не требуется дополнительное фармакологическое воздействие. Верхняя граница, напротив, ориентирована на высокую специфичность и положительную прогностическую ценность, чтобы полноценная иммунологическая коррекция назначалась при согласованном высокорисковом профиле. Промежуточный диапазон обозначен как низкая вероятность, а не умеренный риск, поскольку он соответствует ограниченной профилактической ветви и допускает переход в обе стороны по результатам динамического системного контроля.

При ретроспективной оценке больных контрольной группы категория без иммунозависимого риска исходно установлена у 36/86 (41,9%) больных, среди которых прогрессирование отмечено в 1 (2,8%; 95% ДИ 0,5–14,2%) случае. Низкий риск определён у 22/86 (25,6%) больных, неблагоприятная МРТ-траектория развилась у 6 (27,3%; 95% ДИ 13,2–48,2%) из них. Высокий риск установлен у 28/86 (32,6%) пациентов, у 25 (89,3%; 95% ДИ 72,8–96,3%) из которых в дальнейшем зарегистрировано прогрессирование эпидуральной рубцовой ткани (рис. 1).

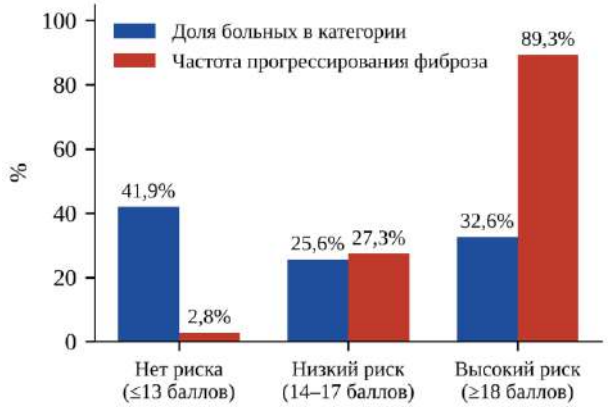


Рис. 1. Распределение больных контрольной группы по категориям иммунологического риска эпидурального фиброза и частота прогрессирования эпидурального фиброза в каждой категории

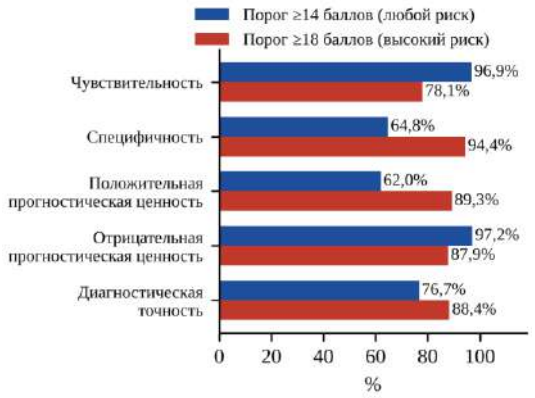


Рис. 2. Диагностическая эффективность шкалы «ИРЭФ» при двух пороговых значениях

Распределение исходов между тремя категориями различалось значимо (χ^2=51,7; p<0,001). По сравнению с категорией без риска относительный риск прогрессирования возрастал приблизительно в 9,8 раза при низком и в 32,1 раза при высоком риске по шкале «ИРЭФ». Широкие доверительные интервалы этих отношений обусловлены единичным событием в нижней категории, однако направленность градиента оставалась последовательной и клинически однозначной.

Для нижнего порога положительным считали результат от 14 баллов, т.е. наличие любого иммунозависимого риска: при такой границе правильно выявлен 31 из 32 случаев прогрессирования, а отрицательное заключение оказалось верным у 35 из 36 больных. Верхний порог (18 баллов) использовали для выделения высокого риска: в этом режиме шкала правильно классифицировала 25 больных с последующим прогрессированием и 51 пациента без него, ограничив число ложноположительных заключений тремя наблюдениями. Две границы применяли раздельно, они отвечали различным клиническим задачам (рис. 2).

Исходная логистическая модель обеспечивала площадь под ROC-кривой AUC=0,958 (95% ДИ 0,909–0,995), после внутренней поправки на оптимизм – 0,941; скорректированный показатель Брайера составил 0,089, медиана калибровочного наклона – 0,78, интерцепт – 0,05. Для балльной шкалы «ИРЭФ» AUC составила 0,951 (95% ДИ 0,906–0,985) (рис. 3).

Разница между регрессионной моделью и её целочисленным вариантом (0,007) не достигала статистической значимости (p=0,661). Внутреннюю проверку модели рассматривали как средство стандартизации, а не как замену клинического решения, что соответствует подходу A. André и соавт. [4] к оценке критериев при построении лечебно-диагностического алгоритма в хирургии позвоночника.

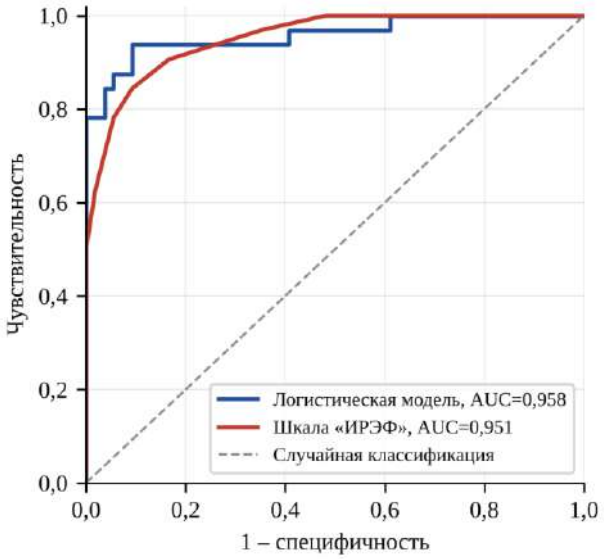


Рис. 3. ROC-кривые исходной логистической модели и шкалы «ИРЭФ»

Выводы.

1) В многофакторную модель прогрессирующего послеоперационного эпидурального фиброза вошли 6 независимых предикторов: площадь фиброза и α-SMA-положительная площадь в удалённой жёлтой связке, сывороточные SPP1, TGF-β1, TIMP-1 и НЛС (OR 3,07–8,23; p≤0,029).

2) Разработанная на их основе шкала «ИРЭФ» (0–27 баллов) разделяет больных на категории без риска (≤13 баллов), низкого (14–17 баллов) и высокого (≥18 баллов) риска с частотой прогрессирования 2,8%, 27,3% и 89,3% соответственно (p<0,001).

3) Порог ≥14 баллов правильно выявил 31 из 32 случаев прогрессирования (отрицательное заключение верно у 35 из 36 больных), порог ≥18 баллов – 25 случаев при 3 ложноположительных заключениях; AUC шкалы (0,951) не отличалась от AUC логистической модели (0,958; p=0,661).

Литература:
1. Беляков Ю.В., Кудзиев А.В., Назаров А.С. и др. Результаты хирургического лечения дегенеративного стеноза позвоночного канала у пожилых пациентов // Современные проблемы науки и образования. 2024;(4):40.
2. Животенко А.П., Шурыгина И.А., Гольдберг О.А. и др. Особенности формирования эпидурального фиброза в эксперименте // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. 2022;14(1-2):42–45.
3. Abdou A., Kades S., Masri-Zada T., et al. Lumbar spinal stenosis: pathophysiology, biomechanics, and innovations in diagnosis and management // J Spine Res Surg. 2025;7(1):1–17.
4. André A., Peyrou B., Vignaux J.J., et al. Validity and accuracy of a machine learning predictive model in the exploitation of patient-related outcomes in spine surgery // Front Surg. 2026;12:1710512.
5. Dimitriou D., Winkler E., Weber S., et al. A simple preoperative score predicting failure following decompression surgery for degenerative lumbar spinal stenosis // Spine (Phila Pa 1976). 2023;48(9):610–616.
6. Lewik G., Lewik G., Müller L.S., et al. Postoperative epidural fibrosis: challenges and opportunities – a review // Spine Surg Relat Res. 2023;8(2):133–142.
7. Munakomi S., Cruz R. Lumbar spinal stenosis // StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2026 (updated 2024 Jan 30).
8. Sharma V.J., Singh A., Grant J.L., Raman J. Point-of-care diagnosis of tissue fibrosis: a review of advances in vibrational spectroscopy with machine learning // Pathology. 2024;56(3):313–321.
9. Tawhid M.H., Durrani N.A., Rahimi H.M., et al. Prevalence and demographic associations of ligamentum flavum hypertrophy in lumbar spinal stenosis // Orthop Res Rev. 2026;18:614519.

РАЗРАБОТКА И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КРИТЕРИЕВ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЭПИДУРАЛЬНОГО ФИБРОЗА

Умаров Н.Н.

Резюме. *Цель: разработать и оценить эффективность критериев иммунологического прогнозирования прогрессирующего послеоперационного эпидурального фиброза. Материал и методы: ретроспективно проанализированы результаты лечения 86 больных с дегенеративным стенозом поясничного отдела позвоночного канала и гипертрофией жёлтой связки, которым в 2019–2022 гг. выполнена задняя микрохирургическая декомпрессия; прогрессирование эпидурального фиброза по данным МРТ отмечено у 32 (37,2%) больных. Референсную группу составили 40 пациентов с грыжей межпозвонкового диска. Применены одно- и многофакторная логистическая регрессия и ROC-анализ. Результаты: независимыми предикторами оказались площадь фиброза и α-SMA-положительная площадь в жёлтой связке, сывороточные SPP1, TGF-β1, TIMP-1 и нейтрофильно-лимфоцитарное соотношение (OR 3,07–8,23). На их основе разработана шкала «ИРЭФ» (0–27 баллов): при ≤13 баллах прогрессирование развилось у 2,8% больных, при 14–17 – у 27,3%, при ≥18 – у 89,3% (p<0,001). Порог ≥14 баллов обеспечил чувствительность 96,9% и отрицательную прогностическую ценность 97,2%, порог ≥18 баллов – специфичность 94,4% и положительную прогностическую ценность 89,3%. AUC шкалы (0,951) не отличалась от AUC логистической модели (0,958; p=0,661). Заключение: шкала «ИРЭФ» позволяет стратифицировать риск прогрессирующего эпидурального фиброза и динамически пересчитывать его по системным показателям для выбора объёма послеоперационной иммунопрофилактики.*

Ключевые слова: *поясничный отдел позвоночника, жёлтая связка, дегенеративный стеноз, позвоночный канал, эпидуральный фиброз.*

УЎК: 616.33/.342-002.44-007.251:616.381-002-089

ТАРҚАЛГАН ПЕРИТОНИТДА ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЯРА ПЕРФОРАЦИЯСИ УЧУН ЖАРРОҲЛИК КИРИШИНИ ТАНЛАШНИНГ ИККИ БОСҚИЧЛИ АЛГОРИТМИ



Усаров Толиб Ахмедович[1], Кадиров Рустам Надирович[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДВУХЭТАПНЫЙ АЛГОРИТМ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ С РАСПРОСТРАНЁННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Усаров Толиб Ахмедович[1], Кадиров Рустам Надирович[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

A TWO-STAGE ALGORITHM FOR SELECTING SURGICAL ACCESS IN PERFORATED GASTRODUODENAL ULCER WITH DIFFUSE PERITONITIS

Usarov Tolib Akhmedovich[1], Kadirov Rustam Nadirovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand Branch of the Republican Research Centre of Emergency Medicine,
Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: tolibusarov304@gmail.com

Резюме. *Мақсад: тарқалган перитонитли гастродуоденал яра перфорациясида жарроҳлик киришини танлашнинг икки босқичли алгоритмини, конверсия билан боғлиқ омилларни ва алгоритм қўлланган даврдаги клиник натижаларни баҳолаш. Материал ва усуллар: бир марказли, тарихий назоратли кузатувда 2019–2024 йилларда даволанган 161 бемор ўрганилди: анъанавий тактика қўлланган таққослаш гуруҳи – 78 (2019–2021), алгоритм қўлланган асосий гуруҳ – 83 бемор (2022–2024). Хавф шкаласи (MPI >29 балл, нуқсон диаметри ≥10 мм, артериал лактат ≥2,5 ммоль/л) диагностик лапароскопияда аниқлаштирилди. Натижалар: лапароскопик кўрикдан кейин 19 беморда (22,9%) балл ўзгарди. Конверсия 14 ҳолатда (16,9%) бажарилди, моделнинг AUC қиймати 0,81 бўлди. Асосий ва таққослаш гуруҳларида қон йўқотиши 54±28 ва 112±46 мл (p<0,001), асоратлар 20,5% ва 34,6% (p=0,044), стационар даволаниш 9,3±3,7 ва 12,4±4,8 кунни (p<0,001) ташкил этди. Хулоса: икки босқичли баҳолаш дастлабки кириш режасини интраоперацион шароитга мослаштириш имконини берди; модель мустақил валидацияни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *гастродуоденал яра, тарқалган перитонит, лапароскопия, лапаротомия, конверсия, табақалаштирилган алгоритм.*

Abstract. *Aim: to evaluate a two-stage algorithm for selecting surgical access in perforated gastroduodenal ulcer with diffuse peritonitis, factors associated with conversion, and clinical outcomes during the algorithm implementation period. Materials and methods: a single-centre observational study with historical controls included 161 patients treated in 2019–2024: 78 received conventional management (2019–2021) and 83 underwent algorithm-guided management (2022–2024). The risk score (Mannheim Peritonitis Index >29, defect diameter ≥10 mm, arterial lactate ≥2.5 mmol/L) was refined by diagnostic laparoscopy. Results: laparoscopic inspection changed the score in 19 patients (22.9%). Conversion was required in 14 patients (16.9%); the model AUC was 0.81. Blood loss was 54±28 mL in the main group versus 112±46 mL in the comparison group (p<0.001), complication rates were 20.5% versus 34.6% (p=0.044), and hospital stay was 9.3±3.7 versus 12.4±4.8 days (p<0.001). Conclusion: sequential assessment allowed the initial access plan to be adjusted to intraoperative findings; the model requires independent validation.*

Keywords: *gastroduodenal ulcer, diffuse peritonitis, laparoscopy, laparotomy, conversion, differentiated algorithm.*

Тарқалган перитонит шароитида гастродуоденал перфорацияни бартараф этишда кириш йўли ва операция ҳажми ўзаро боғлиқ қарорлардир. Танланган усул нуқсонни ишончли ёпиш, инфекция манбаини назорат қилиш ва қорин бўшлиғини етарли даражада санация қилиш имконини бериши керак. WSES қўлланмасида гемодинамикаси барқарор беморларда лапароскопия имконияти, беқарор ҳолатда эса очиқ операциянинг ўрни кўрсатилган; маҳаллий анатомия ва жарроҳлик жамоасининг тажрибаси қарорни тўлдиради [1].

Лапароскопик ва очиқ тиклашни таққослаган рандомизацияланган тадқиқотларда кам инвазив усулнинг операциядан кейинги оғриқ бўйича афзалликлари қайд этилган [2, 3]. Бироқ бу натижа ҳар қандай нуқсонда операцияни лапароскопик якунлаш мумкинлигини англатмайди. W.T. Siu ва ҳаммуаллифлар протоколида 10 мм дан катта перфорация конверсия кўрсатмаларидан бири бўлган [2]. Демак, клиник натижани баҳолашда танлов мезонлари ва очиқ киришга ўтиш сиёсати ҳисобга олиниши лозим.

Конверсия эҳтимоли беморнинг умумий ҳолати оғирлиги билан бир қаторда техник шароитга ҳам боғлиқ. M.K. Muller ва ҳаммуаллифлар перитонит, битишмалар ва нуқсон жойлашувининг аҳамиятини кўрсатган [4], Y.H. Wang ва ҳаммуаллифлар эса PULP шкаласини конверсияни олдиндан баҳолашда текширган [5]. Бу ишлар клиник хавфни баҳолаш заруратини асослайди, аммо турли шкалаларнинг чегаравий қийматлари ва мақсадли натижаларини бир-бирининг ўрнига қўллаб бўлмайди.

Тадқиқот мақсади: қабулдаги дастлабки баҳони интраоперацион текширув билан бирлаштирувчи икки босқичли алгоритмни тавсифлаш, унинг жарроҳлик киришини танлашдаги натижаларини ва анъанавий тактика даврига нисбатан кузатилган клиник фарқларни таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар. Клиник материал Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиалининг шошилинч жарроҳлик бўлимларида тўпланган. 2019–2024 йилларда қабул қилинган 224 бемордан тадқиқот мезонларига мувофиқ 161 нафари таҳлилга киритилди [6]. Тадқиқот бир марказли, рандомизациясиз ретроспектив-проспектив кузатув сифатида ўтказилди. 2019 йил январидан 2021 йил декабригача анъанавий ёндашув билан даволанган 78 бемор тарихий таққослаш гуруҳини, 2022 йил январидан 2024 йил декабригача алгоритм асосида даволанган 83 бемор асосий гуруҳни ташкил этди. Проспектив босқичда беморлардан ёзма хабардор розилик олинди.

Таҳлил битта когортанинг операцион тактикага бағишланган қисмини қамраб олади. Асосий натижалар сифатида киришнинг режалаштирилган ва амалдаги тури, конверсия сабаби ва қарор вақти, қон йўқотиш, операциядан кейинги асоратлар ҳамда стационар даволаниш давомийлиги баҳоланди. Гуруҳлар даволаш даври ва қабул қилинган тактика бўйича ажратилди; уларнинг ҳар бирида бир нечта операция усули қўлланган, шу сабабли бу таққослашни лапароскопия ва лапаротомиянинг бевосита таққосланиши деб баҳолаб бўлмайди. Лапароскопик-ассистенцияли аралашувлар алоҳида тоифа сифатида қайд этилди ва конверсиялар қаторига киритилмади.

Биринчи босқичда клиник ҳолат, нур текширувлари натижалари ва артериал қондаги лактат даражаси баҳоланди. Мангейм перитонит индексининг (MPI) интраоперацион таркибий қисмлари ва нуқсоннинг ҳақиқий ўлчами қабул вақтида тўлиқ маълум бўлмагани учун дастлабки балл тахминий ҳисобланди. Иккинчи босқичда диагностик лапароскопия орқали перфорация диаметри, нуқсон четларининг мустаҳкамлиги, унга етиб бориш имконияти, перитонит кўлами ва санация шароити аниқлаштирилди. Кириш йўлини давом эттириш ёки ўзгартириш ҳақидаги қарор шу маълумотлар асосида қайта кўриб чиқилди.

Конверсия моделига MPI >29 балл, нуқсон диаметри ≥10 мм ва артериал лактат ≥2,5 ммоль/л белгилари киритилди. Уларга мос равишда 3, 3 ва 2 балл берилди, энг юқори йиғинди 8 баллни ташкил этди. Тактик тоифалар 0–3, 4–5 ва 6–8 балл бўйича ажратилди. Кўп омилли логистик таҳлил натижалари шанслар нисбати (OR), 95% ишонч оралиғи (ИО) ва p билан келтирилди, дискриминацияни тавсифлаш учун ROC-таҳлил қўлланди. Бу баҳолар дастлабки прогноз модели натижалари сифатида тақдим этилмоқда.

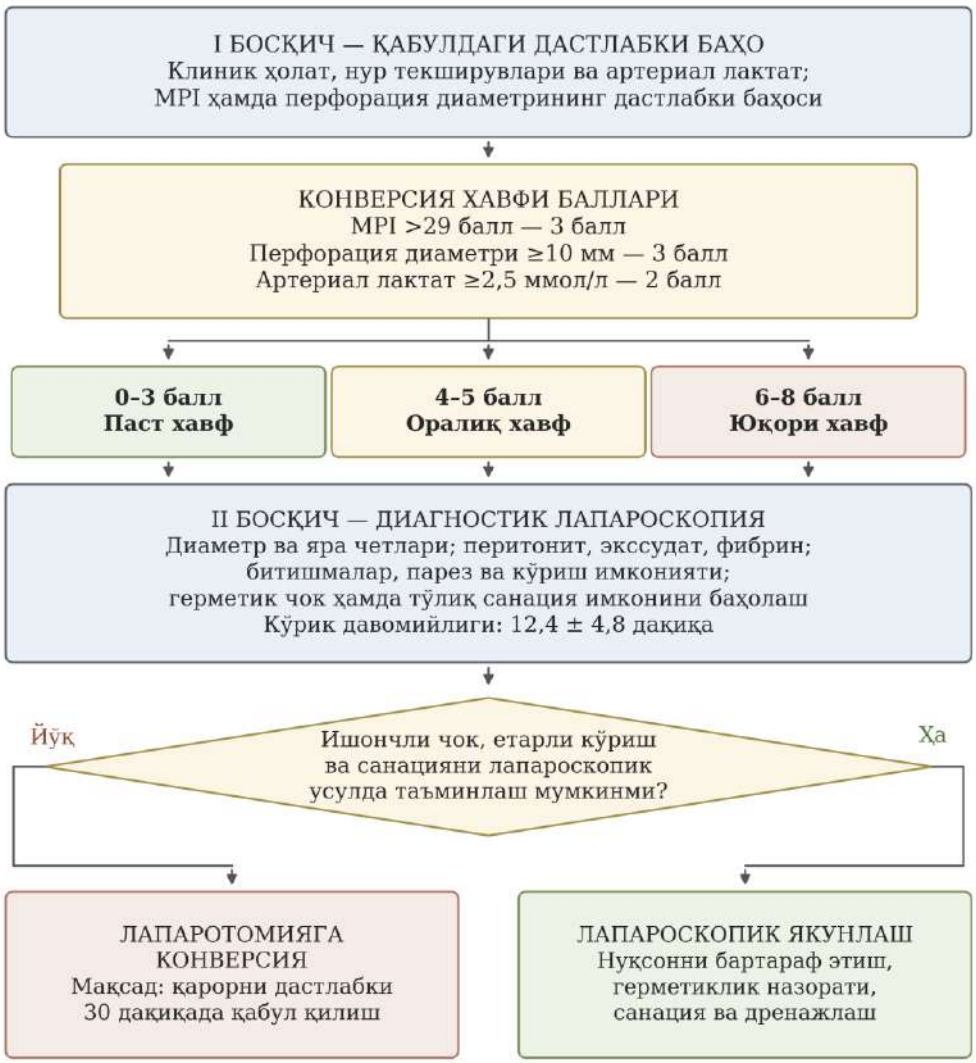
Асоратлар Clavien–Dindo тизими бўйича таснифланди [7]. Миқдорий кўрсаткичлар M±SD, тоифавий натижалар абсолют сон ва фоиз кўринишида берилди. Тақсимот хусусиятига қараб Стьюдентнинг t-мезони ёки Манн–Уитни мезони, тоифавий маълумотлар учун χ^2 ёки Фишернинг аниқ мезони қўлланди; фарқлар $p<0,05$ да аҳамиятли деб ҳисобланди [6]. Конверсия частотасининг махражи сифатида лапароскопик бошланган операциялар сони олинди; қолган натижалар тегишли гуруҳдаги 78 ёки 83 беморга нисбатан ҳисобланди.

Натижалар. Кўп омилли моделдаги учта белги конверсия эҳтимоли билан боғлиқ бўлди (1-жадвал). Нуқсон диаметри ≥10 мм бўлганда OR 4,7 ни, MPI >29 баллда 3,9 ни, лактат ≥2,5 ммоль/л бўлганда 3,6 ни ташкил этди. Ишонч оралиқларининг кенглиги баҳоларнинг ноаниқлигини кўрсатади.

Жадвал 1. Конверсия билан боғлиқ омиллар ва уларнинг балл қиймати

Омил	OR	95% ИО	p	Балл
MPI >29 балл	3,9	1,1–13,8	0,034	3
Перфорация диаметри ≥10 мм	4,7	1,3–16,5	0,018	3
Артериал лактат ≥2,5 ммоль/л	3,6	1,0–12,9	0,049	2

Изоҳ: OR – кўп омилли моделдаги шанслар нисбати; ИО – ишонч оралиғи. Уч белги бўйича энг юқори йиғинди 8 балл.



1-расм. Лапароскопик бошланган операцияда кириш йўлини аниқлаштиришнинг икки босқичи: қабулдаги балл интраоперацион топилмалар асосида қайта баҳоланади, якуний қарор чок ишончлилиги ва санация имкониятига боғлиқ

Бу омиллар умумий физиологик ҳолат, перитонеал зарарланиш ва маҳаллий тўқима шароитини битта баҳода жамлаш имконини берди.

ROC-эгри чизиқ остидаги майдон 0,81 ни (95% ИО 0,67–0,95) ташкил этди. ≥5 балл чегарасида сезгирлик 78,6%, ўзига хослик 72,5%, мусбат прогностик қиймат 36,7%, манфий прогностик қиймат 94,3% ни ташкил этди. Бу чегара модель хусусиятларини баҳолаш учун олинган бўлиб, 6–8 баллли юқори тактик хавф тоифаси билан бир хил тушунча эмас. Прогностик қийматлар мазкур танланмадаги конверсия частотасига боғлиқ бўлгани учун уларни бошқа марказга ўзгаришсиз кўчириб бўлмайди.

Алгоритмда 0–3 балл операцияни лапароскопик бошлаш ва шу усулда якунлашни режалаштиришга, 4–5 балл қисқа диагностик баҳолаш билан бирга конверсияга кучайтирилган тайёргарликка мос келди. 6–8 баллда очиқ кириш варианти кўриб чиқилди; гемодинамика барқарор бўлганда тажрибали жарроҳ иштирокида лапароскопик баҳолаш ва эрта конверсияга тайёр туриш назарда тутилди. Бу тактик имкониятлар ҳар бир беморда интраоперацион шароитга қараб аниқлаштирилди. Лапароскопик бошланган аралашувлар учун қарорлар кетма-кетлиги 1-расмда акс эттирилган.

Жадвал 2. Асосий гуруҳда режалаштирилган ва бажарилган кириш вариантлари

Кириш ёки якунлаш варианти	Режада, n	Амалда, n
Тўлиқ лапароскопик якунлаш	61	57
Лапароскопик-ассистенцияли аралашув	11	12
Очиқ кириш / конверсия	11	14
Жами	83	83

Изоҳ: амалдаги учинчи сатр конверсия қилинган 14 беморни кўрсатади; режа ва натижанинг индивидуал мослиги 74/83 (89,2%). Устунлар бўйича тақсимотдан беморларнинг тоифалар орасидаги барча ўтишларини тиклаб бўлмайди.

Асосий гуруҳнинг барча 83 беморида лапароскопик диагностик босқич бажарилди, унинг давомийлиги 12,4±4,8 дақиқани ташкил этди. Кўрикдан кейин 19 беморда (22,9%) ҳисобланган хавф балли ўзгарди: 14 ҳолатда ошди, 5 ҳолатда пасайди. Қайта баҳолаш асосан нуқсоннинг аниқ ўлчами ва MPI учун зарур интраоперацион маълумотлар билан боғлиқ эди. Демак, қабулдаги маълумотлар операциянинг якуний турини барча ҳолатларда олдиндан белгилаб бермаган.

Режалаштирилган ва бажарилган аралашувлар тақсимоти 2-жадвалда келтирилган. Тўлиқ лапароскопик якунлаш 61 беморда режалаштирилиб, 57 беморда амалга оширилди; лапароскопик-ассистенцияли аралашувлар сони мос равишда 11 ва 12 ни ташкил этди. Амалда 14 беморда очиқ киришга ўтилди. Дастлабки режа ва якуний усул 74 беморда (89,2%) мос келди; бу умумий мувофиқлик кўрсаткичи ҳар бир тоифа бўйича прогноз аниқлигини алоҳида ифодаламайди.

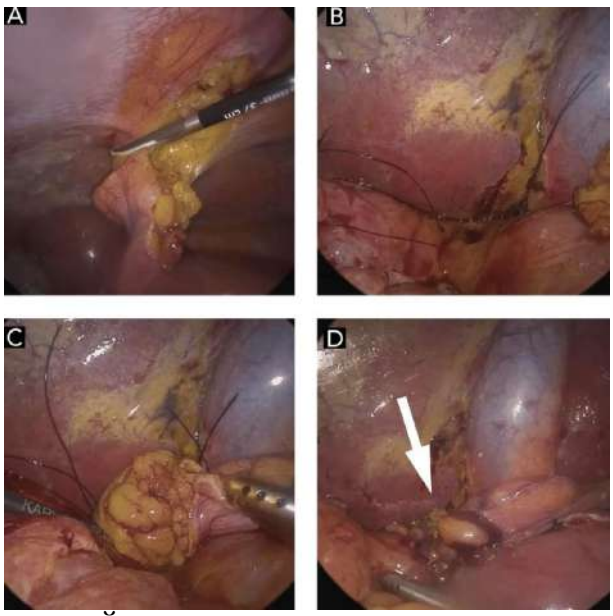
Режадан фарқ қилган 9 ҳолатнинг 3 тасида битишмаларнинг яққоллиги, 2 тасида нуқсоннинг ҳақиқий ўлчами ва яна 2 тасида фибрин миқдори дастлаб етарлича баҳоланмаган. Қолган 2 ҳолат гемодинамик беқарорлик ва қониқарсиз кўриш шароити билан боғлиқ бўлди. Бу сабаблар режани ўзгартиришда сонли баллдан ташқари бевосита техник баҳонинг ҳам аҳамияти борлигини кўрсатади.

Операция ҳажми тўқималар ҳолати ва нуқсонни герметик ёпиш имкониятига мослаштирилди. Асосий техник вариант нуқсонни барча қатламларни қамраб олувчи кўндаланг чок билан бартараф этишдан иборат бўлди (2-расм). Қопловчи тўқима таранглиқсиз жойлаштирилди; катта чарвидан фойдаланиб бўлмайдиган шароитда ўроқсимон бойлам лахтаги муқобил ечим сифатида қўлланди. Бундай пластика 4 беморда, понасимон резекция 2 беморда бажарилди.

Ўроқсимон бойлам лахтаги билан қоплаш босқичлари 3-расмда кўрсатилган. Бу усулни алоҳида беморларда қўллаш анатомик шароитга мос ечим бўлди; тўртта кузатув унинг бошқа пластика усулларидан устунлигини баҳолаш учун етарли эмас. Муҳим назорат нуқтаси операция охирида чок герметиклигини текшириш бўлди: синовда 5 ҳолатда оқиш қайд этилиб, 4 тасида қўшимча чок билан бартараф этилди, 1 тасида конверсияга ўтилди.



2-расм. Перфоратив нуқсонга чок қўйишнинг эндоскопик кўриниши: чапда – нуқсон ва унинг четлари, ўнгда – кўндаланг ёпиш учун ип ўтказиш босқичи



3-расм. Ўроқсимон бойлам лахтаги билан нуқсон соҳасини мустаҳкамлаш: A – лахтакни ажратиш; B – нуқсон соҳасининг кўриниши; C – лахтакни нуқсон соҳасига олиб келиш ва фиксациялаш; D – якунланган қоплама (оқ стрелка пластика соҳасини кўрсатади)

Техник шароитни таъминлаш учун 49 беморда учта, 34 беморда тўртта троакар қўлланди. Пневмоперитонеум босими 64 беморда 12 мм сим. уст., 19 беморда 8–10 мм сим. уст. оралиғида бўлди.

Жадвал 3. Асосий гуруҳда конверсия сабаблари ва қарор вақти

Асосий сабаб	n	Асосий гуруҳдан, %	Қарор вақти, дақ.
Фибриноз-йирингли перитонитда етарли санация имкони йўқлиги	4	4,8	34±9
Яққол битишма жараёни	3	3,6	22±7
Катта нуқсон ва ригид четлар	3	3,6	26±8
Гемодинамик беқарорлик	2	2,4	18±5
Ичак парезида қониқарсиз визуализация	2	2,4	31±10
Жами	14	16,9	28±11

Изоҳ: фоизлар асосий гуруҳнинг 83 беморига нисбатан ҳисобланган; вақт M±SD кўринишида. Ҳар бир конверсия учун етакчи сабаб келтирилган.

Жадвал 4. Таққосланаётган даволаш даврларида клиник натижалар

Натижа	Таққослаш гуруҳи (n=78)	Асосий гуруҳ (n=83)	p
Қон йўқотиш, мл	112±46	54±28	<0,001
Асоратли беморлар, n (%)	27 (34,6)	17 (20,5)	0,044
Clavien–Dindo ≥IIIb, n	7	2	–
Стационар даволаниш, кун	12,4±4,8	9,3±3,7	<0,001
Интенсив терапияга ётқизиш, n (%)	24 (30,8)	14 (16,9)	0,038
Ўлим ҳолатлари, n (%)	2 (2,6)	1 (1,2)	–

Изоҳ: миқдорий натижалар M±SD кўринишида. Чизиқча ушбу кўрсаткич бўйича p-қиймат ҳисобланмаганини англатади ва статистик фарқ йўқлигини билдирмайди.

Жадвал 5. Асосий гуруҳда конверсиянинг йиллар бўйича тақсимоти

Йил	Беморлар сони	Конверсия, n	Конверсия, %
2022	29	6	20,7
2023	28	5	17,9
2024	26	3	11,5
Жами	83	14	16,9

Изоҳ: асосий гуруҳда барча операциялар лапароскопик бошланган учун фоиз ҳар бир йилдаги беморлар сонига нисбатан ҳисобланган; йиллар ўртасидаги фарқ учун p-қиймат ҳисобланмаган.

Бу параметрлар операциялар ягона қатъий конфигурацияда бажарилмаганини кўрсатади; ҳар бир ўзгаришнинг мустақил клиник таъсири алоҳида ҳисобланмади.

Конверсиянинг асосий сабаблари 3-жадвалда келтирилган. Фибриноз-йирингли жараён туфайли етарли санацияга эришиб бўлмаслик 4 беморда, яққол битишмалар ҳамда катта ригид нуқсон 3 тадан ҳолатда қайд этилди. Гемодинамик беқарорлик ва ичак парези фонидаги қониқарсиз кўриш шароити 2 тадан конверсияга сабаб бўлди. Қарор қабул қилишнинг умумий ўртача вақти 28±11 дақиқани ташкил этди.

Алгоритмда конверсия заруратини дастлабки 30 дақиқада ҳал қилиш мақсад қилиб қўйилган эди. Амалда 14 конверсиядан 9 таси эрта, 5 таси кечроқ бажарилди, яъни белгиланган вақт мақсадига барча беморларда эришилмади. Санация имконияти ёки кўриш шароити чекланган вазиятларда очиқ киришга ўтиш қарорининг сабаби ва вақтини алоҳида ҳужжатлаштириш тактик жараённи баҳолаш имконини берди.

Лапароскопик бошланган операциялар таққослаш даврида 14/78 (17,9%), асосий даврда 83/83 (100,0%) ни ташкил этди. Бу операциялар орасида конверсия мос равишда 6/14 (42,9%) ва 14/83 (16,9%) ҳолатда бажарилди. Тўлиқ лапароскопик якунлаш эса гуруҳлар бўйича 8/78 (10,3%) ва 57/83 (68,7%) ҳолатда қайд этилди. Икки даврда киришни бошлаш сиёсати фарқ қилгани учун конверсия частотасини бемор танловидан мустақил самарадорлик мезони сифатида талқин қилиш чекланган.

Клиник натижалар 4-жадвалда умумлаштирилган. Асосий гуруҳда қон йўқотиш 54±28 мл, таққослаш гуруҳида 112±46 мл ни ташкил этди (p<0,001). Асоратлар кузатилган беморлар сони мос равишда 17 (20,5%) ва 27 (34,6%) бўлди (p=0,044). Стационар даволаниш муддати 9,3±3,7 ва 12,4±4,8 кунни (p<0,001), интенсив терапия бўлимига ётқизиш 14 (16,9%) ва 24 (30,8%) ҳолатни ташкил этди (p=0,038).

Clavien–Dindo бўйича IIIb ва ундан юқори даражадаги асоратлар таққослаш гуруҳида 7, асосий гуруҳда 2 ҳолатда қайд этилди, ўлим ҳолатлари сони мос равишда 2 ва 1 ни ташкил этди. Бу кам сонли ҳодисалар тавсифий натижа сифатида келтирилмоқда; улар асосида

алгоритмнинг ўлим хавфига мустақил таъсири ёки яшовчанликдаги устунлиги ҳақида қатъий хулоса чиқариб бўлмайди.

Алгоритм қўлланган уч йил давомида конверсия улуши 20,7% дан 11,5% гача камайди (5-жадвал). Бу йиллик тақсимот жорий этиш жараёнини тавсифлайди, аммо алгоритм таъсирини жарроҳлар тажрибасининг ортишидан алоҳида ажратиб бермайди.

Муҳокама. Алгоритмнинг асосий хусусияти операциядан олдинги қарорни интраоперацион маълумотлар билан тўлдиришдан иборат. Перфорация диаметри ва MPI нинг айрим таркибий қисмлари қабул вақтида аниқ бўлмаслиги мумкин; 19 беморда баллнинг ўзгариши бу ноаниқликнинг амалий аҳамиятини кўрсатди. Иккинчи босқич нафақат якуний баллни, балки ишончли чок қўйиш ва санация имкониятини ҳам баҳолайди. Шу сабабли кириш йўли ҳақидаги қарор сонли шкала ва бевосита техник кузатувнинг биргаликдаги натижасидир.

Адабиётдаги мезонлар билан таққослашда мақсадли натижа ва чегаравий қийматларни ҳисобга олиш зарур. M.K. Muller ва ҳаммуаллифлар конверсия билан боғлиқ омиллар қаторида MPI >21 баллни кўрсатган [4]; мазкур ишдаги >29 балл бошқа танланма учун олинган мезондир. Y.H. Wang ва ҳаммуаллифлар PULP ≥4 чегарасини бир марказли ретроспектив маълумотларда баҳолаган [5]; бу чегара мазкур уч белгили 8 баллли шкаланинг ташқи тасдиғи ҳисобланмайди. Шунингдек, ROC-таҳлил бўйича ≥5 балл чегарасини 6–8 баллли тактик тоифадан фарқлаш керак.

Клиник натижалар лапароскопик ёндашувга бағишланган рандомизацияланган ишлар билан бир йўналишда бўлса-да, тадқиқот дизайнлари тенг эмас. LAMA тадқиқотида оғриқ бўйича фарқ лапароскопия фойдасига бўлган, аммо стационарда даволаниш муддати ва асоратлар бўйича статистик фарқ топилмаган [3]. Бизнинг таққослашда киришни танлаш, техник усуллар ва даволаш даври бир вақтда ўзгарган, шу боис қон йўқотиш, асоратлар ва даволаниш муддатидаги фарқларнинг қайси қисми айнан алгоритмга тегишли эканини алоҳида ўлчаш имкони йўқ.

Конверсияни талқин қилишда клиник мақсад инфекция манбаини ишончли бартараф этиш эканини унутмаслик лозим. Етарли кўриш, чок ёки санация таъминланмаса, киришни ўз вақтида ўзгартириш тактиканинг таркибий қисми ҳисобланади; 14 ҳолатнинг сабаблари бу қарорнинг турли механизмларини кўрсатди. Бироқ конверсиялар сонининг камайиши ўз-ўзидан хавфсизлик яхшиланганини исботламайди: уни чок етишмовчилиги, такрорий аралашувлар ва умумий асоратлар билан биргаликда баҳолаш керак.

Тадқиқотнинг чекловлари тарихий назорат, бир марказли дизайн ва ҳодисалар сонининг камлиги билан боғлиқ. Асосий гуруҳда 14 конверсия қайд этилган бўлиб, уч предикторли моделда ортиқча мослашиш эҳтимоли мавжуд; ишонч оралиқларининг кенглиги ҳам аниқлик чекланганини кўрсатади. Модель мустақил танланмада текширилмагани учун унинг кўрсаткичлари дастлабки баҳолар сифатида қабул қилинди. Йиллик конверсия динамикасида тажриба, жамоа иши ва бемор танловининг таъсирини истисно этиб бўлмайди. Келгуси тадқиқотларда мустақил когорта, ягона киритиш мезонлари ва олдиндан белгиланган натижалар зарур.

Хулосалар:

1) 83 беморда қўлланган икки босқичли ёндашув қабулдаги дастлабки хавф баҳосини диагностик лапароскопия ёрдамида аниқлаштириш имконини берди; баллнинг 19 ҳолатда (22,9%) ўзгариши интраоперацион қайта баҳолашнинг амалий аҳамиятини кўрсатди.

2) MPI >29 балл, перфорация диаметри ≥10 мм ва артериал лактат ≥2,5 ммоль/л конверсия билан боғлиқ омиллар бўлди (OR мос равишда 3,9; 4,7 ва 3,6; AUC 0,81). Улар асосидаги шкала киришни режалаштириш учун дастлабки восита сифатида таклиф этилади; унинг қўлланиш чегараларини мустақил валидация аниқлаши лозим.

3) Асосий гуруҳда қон йўқотиш (54±28 мл ва 112±46 мл), асоратлар улуши (20,5% ва 34,6%) ва стационар даволаниш муддати (9,3±3,7 ва 12,4±4,8 кун) пастроқ бўлди; 57 операция тўлиқ лапароскопик, 12 таси лапароскопик-ассистенцияли якунланди, 14 ҳолатда конверсия бажарилди. Бу натижалар алгоритм қўлланган даврдаги клиник кузатувни акс эттиради ва сабабий самаранинг исботи сифатида талқин қилинмайди.

Адабиётлар:

1. Ризаев Э.А. Актуальные вопросы хирургического лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 1 (142). С. 307–313.

2. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш. Аспекты хирургической коррекции асептического и инфицированного некроза поджелудочной железы // Проблемы биологии и медицины. 2024. № 4 (155). С. 201–206

3. 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. Т. 4, № 3. С. 6–11.

4. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э., Нурмурзаев З.Н., Олимжонова Ф.Ж. Миниинвазивные вмешательства в хирургии осложненных форм холелитиаза // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 2. С. 383–389.
5. Ризаев Э.А., Хакимов Э.Х. Обоснование эффективности лапароскопических симультанных операций при сочетанной патологии органов брюшной полости и передней брюшной стенки // Проблемы биологии и медицины. 2025. № 6 (166). С. 208–212.
6. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Мамараджабов С.Э., Олимжонова Ф.Ж. Отягощающие факторы холелитиаза у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 2 (143). С. 115–119.
7. Ризаев Э.А., Бабакулов Ш.Х., Сайфуддинов А.А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) // Tadqiqotlar. 2025. Т. 61, № 2. С. 325–332.
8. Ризаев Э.А., Хамроев Ш.Ш. Хирургическое лечение осложнённого эхинококкоза печени с применением индивидуализированных малоинвазивных технологий и профилактики рецидивов // Проблемы биологии и медицины. 2025. № 6 (166). С. 213–218.
9. Ризаев Э.А., Курбаниязов З.Б., Абдурахманов Д.Ш. Эффективность видеолапароскопии и эндоскопической папиллотомии при остром билиарном панкреатите // Проблемы биологии и медицины. 2024. № 4 (155). С. 207–210.
10.Усаров Т.А. Тарқалган перитонит билан асоратланган тешилган гастродуоденал яралар хирургиясида лапароскопик аралашувларни танлаш мезонлари: тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси. Самарқанд: Самарқанд давлат тиббиёт университети, 2026.
11.Bertleff M.J.O.E., Halm J.A., Bemelman W.A., van der Ham A.C., van der Harst E., Oei H.I., Smulders J.F., Steyerberg E.W., Lange J.F. Randomized clinical trial of laparoscopic versus open repair of the perforated peptic ulcer: the LAMA Trial // World J Surg. 2009. Vol. 33, No. 7. P. 1368–1373.
12.Dindo D., Demartines N., Clavien P.A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey // Ann Surg. 2004. Vol. 240, No. 2. P. 205–213.
13.Muller M.K., Wrann S., Widmer J., Klasen J., Weber M., Hahnloser D. Perforated peptic ulcer repair: factors predicting conversion in laparoscopy and postoperative septic complications // World J Surg. 2016. Vol. 40, No. 9. P. 2186–2193.
14.Rizaev E.A., Kurbaniyazov Z.B., Mamarazhabov S.E., Nurmurzaev Z.N., Abdurakhmanov D.Sh. Features of surgical correction of complicated forms of cholelithiasis in the elderly and senile age // Texas Journal of Medical Science. 2023. Vol. 18. P. 17–24.
15.Siu W.T., Leong H.T., Law B.K.B., Chau C.H., Li A.C.N., Fung K.H., Tai Y.P., Li M.K.W. Laparoscopic repair for perforated peptic ulcer: a randomized controlled trial // Ann Surg. 2002. Vol. 235, No. 3. P. 313–319.
16.Tarasconi A., Coccolini F., Biffl W.L., et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines // World J Emerg Surg. 2020. Vol. 15. Article 3.
17.Wang Y.H., Wu Y.T., Fu C.Y., Liao C.H., Cheng C.T., Hsieh C.H. Potential use of peptic ulcer perforation (PULP) score as a conversion index of laparoscopic-perforated peptic ulcer (PPU) repair // Eur J Trauma Emerg Surg. 2022. Vol. 48, No. 1. P. 61–69.

ДВУХЭТАПНЫЙ АЛГОРИТМ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОГО ДОСТУПА ПРИ ПЕРФОРАЦИИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ С РАСПРОСТРАНЁННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

Усаров Т.А., Кадиров Р.Н.

Резюме. *Цель: оценить двухэтапный алгоритм выбора хирургического доступа при перфорации гастродуоденальной язвы с распространённым перитонитом, факторы конверсии и клинические результаты периода его применения. Материал и методы: одноцентровое наблюдательное исследование с историческим контролем включало 161 пациента, лечившегося в 2019–2024 гг.: группу сравнения с традиционной тактикой – 78 (2019–2021), основную группу с применением алгоритма – 83 (2022–2024). Исходную оценку риска уточняли при диагностической лапароскопии. Шкала включала Мангеймский индекс перитонита (MPI) >29 баллов, диаметр дефекта ≥10 мм и артериальный лактат ≥2,5 ммоль/л. Результаты: после лапароскопической ревизии оценка изменилась у 19 пациентов (22,9%). Вмешательство полностью лапароскопически завершено у 57 пациентов, лапароскопически-ассистированно – у 12; конверсия выполнена в 14 случаях (16,9%). AUC трёхфакторной модели составила 0,81 (95% ДИ 0,67–0,95). Кровопотеря в основной группе и группе сравнения составила 54±28 и 112±46 мл (p<0,001), частота осложнений – 20,5% и 34,6% (p=0,044), длительность госпитализации – 9,3±3,7 и 12,4±4,8 суток (p<0,001). Заключение: последовательная оценка позволяла корректировать исходный выбор доступа с учётом интраоперационной ситуации. Клинические различия отражают наблюдаемую связь с периодом применения алгоритма; модель нуждается в независимой валидации.*

Ключевые слова: *гастродуоденальная язва, распространённый перитонит, лапароскопия, лапаротомия, конверсия, дифференцированный алгоритм.*

UDC: 616.611-002.2-037:616.61-036.12-07

DIAGNOSTIC VALUE OF IMMUNOBIOCHEMICAL MARKERS AND AN INTEGRAL CLINICAL-IMMUNOBIOCHEMICAL MODEL FOR PREDICTING THE PROGRESSION OF CHRONIC KIDNEY DISEASE IN GLOMERULONEPHRITIS



Fayzullaeva Nigora Yakhyoyevna[1], Khamdamov Bakhtiyor Zaripovich[2], Eshbekov Murod Abdimusayevich[3]
1 - Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;
3 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ПРОГРЕССИЯЛАНИШИНИ БАШОРАТ ҚИЛИШДА ИММУНОБИОКИМЁВИЙ МАРКЕРЛАРНИНГ ТАШХИСИЙ АҲАМИЯТИ ВА ИНТЕГРАЛ КЛИНИК-ИММУНОБИОКИМЁВИЙ МОДЕЛ

Файзуллаева Нигора Яхъяевна[1], Ҳамдамов Бахтиёр Зарипович[2], Эшбеков Мурод Абдимусаевич[3]
1 - Ўзбекистон Республикаси Фанлар академияси Инсон иммунологияси ва геномикаси институти, Тошкент ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;
3 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОБИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ И ИНТЕГРАЛЬНАЯ КЛИНИКО-ИММУНОБИОХИМИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

Файзуллаева Нигора Яхъяевна[1], Хамдамов Бахтиёр Зарипович[2], Эшбеков Мурод Абдимусаевич[3]
1 - Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;
3 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

e-mail: eshbekov.85@mail.ru

Резюме. *Мақсад: сурункали гломерулонефрит билан касалланган беморларда KDIGO бўйича қўшни хавф тоифаларини ажратишда саккизта иммунобиокимёвий маркернинг ташхисий самарадорлигини аниқлаш ҳамда сурункали буйрак касаллиги прогрессияланишини башорат қилувчи интеграл клиник-иммунобиокимёвий моделни баҳолаш. KDIGO бўйича хавфни стратификациялаш коптокчалар фильтрацияси тезлиги ва альбуминурияга таянади, яъни аллақачон содир бўлган функция йўқотилишини тавсифлайди. Материал ва усуллар: гломерулонефрит билан касалланган 195 нафар бемор текширилди ва KDIGO мезонларига мувофиқ хавфи паст (n=24), ўртача (n=20), юқори (n=26) ва жуда юқори (n=125) тоифаларга ажратилди. TNF-α, IL-6, TGF-β1, пентраксин-3, эндотелин-1, супероксиддисмутаза, Klotho ва FGF-23 иммунофермент таҳлил усулида аниқланди. Ташхисий самарадорлик учта қўшни тоифалар жуфти учун ROC-таҳлил ёрдамида эгри чизиқ остидаги майдон (AUC), 95% ишонч оралиғи (ИО) ва чегара қийматларини ҳисоблаш йўли билан баҳоланди. Интеграл модель бинар логистик регрессия ва кейинги ROC-таҳлил билан қурилди. Натижалар: I ва II тоифаларни ажратишда AUC саккизта маркердан еттитаси учун 1,000 ни, супероксиддисмутаза учун 0,931 ни (95% ИО 0,862–1,000) ташкил этди. II–III ва III–IV жуфтликлари учун ҳам шунга ўхшаш қийматлар олинди, бунда супероксиддисмутаза учун AUC мос равишда 0,975 ва 0,900 га тенг бўлди. Тоифа ошиши билан чегара қийматлари қонуний равишда силжиди: TNF-α учун 45,23 дан 79,95 пг/мл гача, IL-6 учун 7,05 дан 19,10 пг/мл гача, FGF-23 учун 138,80 дан 374,85 пг/мл гача ошди, Klotho учун эса 26,04 дан 18,18 пг/мл гача пасайди. Интеграл модель KDIGO I–II ва III–IV тоифаларидаги беморларни 100,0% аниқлик билан, AUC 1,000 ва оптимал чегара 0,50 бўлганда ажратди. Хулоса: ўрганилган барча маркерлар қўшни хавф тоифаларини ажратишда юқори ажратувчи қобилиятни намоён этди, чегара қийматларининг изчил силжиши эса уларни прогрессияланиш механизмлари ифодаланганлигининг миқдорий шкаласи сифатида қараш имконини беради. Олинган баҳолар танланма ичида ҳисобланган бўлиб, клиник амалиётда қўлланилишидан олдин мустақил когортада текширилиши зарур.*

Калит сўзлар: *сурункали гломерулонефрит, сурункали буйрак касаллиги, ROC-таҳлил, чегара қийматлари, KDIGO хавф стратификацияси, прогностик модель, логистик регрессия, иммунобиокимёвий маркерлар.*

Abstract. *Aim: to determine the diagnostic performance of eight immunobiochemical markers in differentiating adjacent KDIGO risk categories in patients with chronic glomerulonephritis and to evaluate an integral clinical-immunobiochemical model for predicting the progression of chronic kidney disease. KDIGO risk stratification rests on glomerular filtration rate and albuminuria and therefore describes a loss of function that has already occurred. Materials and methods: 195 patients with glomerulonephritis were examined and allocated according to KDIGO criteria to categories of low (n=24), moderate (n=20), high (n=26) and very high (n=125) risk. TNF-α, IL-6, TGF-β1, pentraxin-3, endothelin-1, superoxide dismutase, Klotho and FGF-23 were measured by enzyme-linked immunosorbent assay. Diagnostic performance was assessed by ROC analysis for three adjacent pairs of categories with calculation of the area under the curve (AUC), its 95% confidence interval (CI) and threshold values. The integral model was constructed by binary logistic regression followed by ROC analysis. Results: in differentiating categories I and II, the AUC was 1.000 for seven of the eight markers and 0.931 (95% CI 0.862–1.000) for superoxide dismutase. Comparable values were obtained for the pairs II–III and III–IV, where the AUC for superoxide dismutase was 0.975 and 0.900, respectively. Threshold values shifted consistently as the category rose: from 45.23 to 79.95 pg/ml for TNF-α, from 7.05 to 19.10 pg/ml for IL-6 and from 138.80 to 374.85 pg/ml for FGF-23, whereas for Klotho they declined from 26.04 to 18.18 pg/ml. The integral model separated patients of KDIGO categories I–II and III–IV with an accuracy of 100.0%, an AUC of 1.000 and an optimal threshold of 0.50. Conclusion: all markers studied showed high discriminatory capacity in separating adjacent risk categories, and the consistent shift of threshold values allows them to be regarded as a quantitative scale of the severity of progression mechanisms. The estimates are internal to the sample and require confirmation in an independent cohort before clinical use.*

Keywords: *chronic glomerulonephritis, chronic kidney disease, ROC analysis, threshold values, KDIGO risk stratification, prognostic model, logistic regression, immunobiochemical markers.*

Prediction of renal outcome in chronic glomerulonephritis rests on two variables: the glomerular filtration rate and the degree of albuminuria. Their combination underlies the KDIGO risk matrix and has been confirmed in meta-analyses of large cohorts [9]. The approach has an inherent limitation: both variables record damage that has already occurred, and neither reflects the activity of the processes that produced it. Hence the continuing search for biomarkers capable of characterising the mechanism rather than the consequence of progression [4, 6].

The kidney failure risk equation remains the best-validated instrument of this kind. Developed in a Canadian cohort and subsequently tested in more than thirty countries, it predicts the probability of end-stage kidney disease from a small set of routine indicators [15, 16]. Its recalibration in individual populations shows that the coefficients depend appreciably on the composition of the cohort, which argues for the development of regional models [1]. Nomograms built for separate morphological variants of glomerulonephritis follow the same logic [8, 17, 19, 20].

ROC analysis is the standard instrument for assessing how well a marker separates two states. The area under the curve (AUC) summarises discriminatory capacity across all possible thresholds, and the Youden index identifies the point at which the sum of sensitivity and specificity is greatest [11, 13]. When several markers reflecting different pathogenetic pathways are available, their combination in a single model usually outperforms any one of them, since the components carry partially non-overlapping information [5, 7, 14].

The design of such models is governed by established methodological requirements. Reporting should follow the TRIPOD statement [3], recently updated for models that use machine learning [2]; the sample size must be sufficient for the number of predictors [12]; and the clinical usefulness of the model should be assessed separately from its statistical performance [18]. Models developed and tested on the same data yield optimistic estimates, and this is a recognised weakness of the published literature in nephrology [10].

The present work determines the threshold values of eight immunobiochemical markers for three adjacent pairs of KDIGO categories and evaluates an integral model combining clinical and immunobiochemical indicators.

Aim of the study: to determine the diagnostic performance of eight immunobiochemical markers in differentiating adjacent KDIGO risk categories in patients with chronic glomerulonephritis and to evaluate an integral clinical-immunobiochemical model for predicting the progression of chronic kidney disease.

Materials and methods. The study included 195 patients with glomerulonephritis allocated according to the KDIGO criteria to four categories of progression risk: low (n=24), moderate (n=20), high (n=26) and very high (n=125). Serum concentrations of tumour necrosis factor α (TNF-α), interleukin-6 (IL-6), transforming growth factor β1 (TGF-β1), pentraxin-3, endothelin-1, superoxide dismutase, Klotho protein and fibroblast growth factor 23 (FGF-23) were determined by solid-phase enzyme-linked immunosorbent assay.

Diagnostic performance was assessed separately for three adjacent pairs of categories: I versus II, II versus III and III versus IV. For each marker, the AUC was calculated with its 95% confidence interval (CI), together with the threshold value maximising the Youden index and the sensitivity and specificity at that threshold. The direction of the threshold was determined by the direction of change of the marker: for indicators that rise with disease severity, the criterion was a value above the threshold, and for Klotho and superoxide dismutase, a value below it.

The integral model was constructed by binary logistic regression with the combined category KDIGO I–II versus KDIGO III–IV as the dependent variable and the most informative clinical and immunobiochemical indicators as predictors. The performance of the model was evaluated by ROC analysis of the predicted probabilities with calculation of accuracy, sensitivity, specificity and the optimal threshold. Statistical processing was performed with the jamovi software package; differences were considered significant at $p<0.05$.

Results. ROC analysis for the boundary between the first and second risk categories showed high discriminatory capacity for every marker studied (Table 1).

Seven of the eight markers gave an AUC of 1.000 with sensitivity and specificity of 100.0%. Superoxide dismutase proved somewhat less informative: AUC 0.931 (95% CI 0.862–1.000), sensitivity 85.0% and specificity 87.5% at a threshold of 1306.95 pg/ml. The difference is explained by the nature of the indicator, since the activity of an antioxidant enzyme depends not only on the stage of the disease but also on nutritional status, concomitant therapy and individual features of the antioxidant system.

The boundary between the second and third categories reproduced the same pattern with displaced thresholds (Table 2).

The AUC for superoxide dismutase rose to 0.975 (95% CI 0.940–1.000) with a specificity of 100.0% at a threshold of 1163.75 pg/ml, which is 143.20 pg/ml lower than the threshold separating the first two categories. The thresholds of the remaining markers shifted in the direction corresponding to the aggravation of the disease: from 45.23 to 59.70 pg/ml for TNF-α, from 7.05 to 11.66 pg/ml for IL-6 and from 138.80 to 222.95 pg/ml for FGF-23.

The transition from the third to the fourth category completed the series (Table 3).

At this boundary, the AUC for superoxide dismutase was 0.900 (95% CI 0.851–0.949) with a sensitivity of 85.60% and a specificity of 92.31%, the lowest value obtained in the study.

Table 1. Diagnostic performance of immunobiochemical markers in differentiating patients of KDIGO risk categories I and II

Marker	AUC (95% CI)	Cut-off	Sensitivity, %	Specificity, %	p
TNF-α, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥45.23	100.0	100.0	<0.001
IL-6, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥7.05	100.0	100.0	<0.001
TGF-β1, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥32.47	100.0	100.0	<0.001
Pentraxin-3, ng/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥4.74	100.0	100.0	<0.001
Endothelin-1, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥3.69	100.0	100.0	<0.001
Superoxide dismutase, pg/ml	0.931 (0.862–1.000)	≤1306.95	85.0	87.5	<0.001
Klotho, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≤26.04	100.0	100.0	<0.001
FGF-23, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥138.80	100.0	100.0	<0.001

Note: threshold values were determined by maximising the Youden index. For Klotho and superoxide dismutase the criterion is a value below the threshold, for the remaining markers a value above it.

Table 2. Diagnostic performance of immunobiochemical markers in differentiating patients of KDIGO risk categories II and III

Marker	AUC (95% CI)	Cut-off	Sensitivity, %	Specificity, %	p
TNF-α, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥59.70	100.0	100.0	<0.001
IL-6, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥11.66	100.0	100.0	<0.001
TGF-β1, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥45.47	100.0	100.0	<0.001
Pentraxin-3, ng/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥7.53	100.0	100.0	<0.001
Endothelin-1, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥5.64	100.0	100.0	<0.001
Superoxide dismutase, pg/ml	0.975 (0.940–1.000)	≤1163.75	88.46	100.0	<0.001
Klotho, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≤21.98	100.0	100.0	<0.001
FGF-23, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥222.95	100.0	100.0	<0.001

Note: threshold values were determined by maximising the Youden index.

Table 3. Diagnostic performance of immunobiochemical markers in differentiating patients of KDIGO risk categories III and IV

Marker	AUC (95% CI)	Cut-off	Sensitivity, %	Specificity, %	p
TNF-α, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥79.95	100.0	100.0	<0.001
IL-6, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥19.10	100.0	100.0	<0.001
TGF-β1, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥62.36	100.0	100.0	<0.001
Pentraxin-3, ng/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥11.95	100.0	100.0	<0.001
Endothelin-1, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥7.66	100.0	100.0	<0.001
Superoxide dismutase, pg/ml	0.900 (0.851–0.949)	≤1032.40	85.60	92.31	<0.001
Klotho, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≤18.18	100.0	100.0	<0.001
FGF-23, pg/ml	1.000 (1.000–1.000)	≥374.85	100.0	100.0	<0.001

Note: threshold values were determined by maximising the Youden index.

Table 4. Threshold values of immunobiochemical markers for successive KDIGO risk category transitions

Marker	Threshold I→II	Threshold II→III	Threshold III→IV	Ratio III→IV / I→II
TNF-α, pg/ml	≥45.23	≥59.70	≥79.95	1.77
IL-6, pg/ml	≥7.05	≥11.66	≥19.10	2.71
TGF-β1, pg/ml	≥32.47	≥45.47	≥62.36	1.92
Pentraxin-3, ng/ml	≥4.74	≥7.53	≥11.95	2.52
Endothelin-1, pg/ml	≥3.69	≥5.64	≥7.66	2.08
Superoxide dismutase, pg/ml	≤1306.95	≤1163.75	≤1032.40	0.79
Klotho, pg/ml	≤26.04	≤21.98	≤18.18	0.70
FGF-23, pg/ml	≥138.80	≥222.95	≥374.85	2.70

Note: the last column gives the ratio of the threshold for the III→IV transition to the threshold for the I→II transition; a value below unity corresponds to markers that decrease as the disease advances.

Table 5. Diagnostic performance of the integral clinical-immunobiochemical model for predicting the development of chronic kidney disease

Indicator	Value
Number of observations (n)	195
Categories compared	KDIGO I–II and KDIGO III–IV
Model accuracy	100.0%
Sensitivity	100.0%
Specificity	100.0%
Area under the ROC curve (AUC)	1.000
Optimal threshold value	0.50

Note: the integral model was built by binary logistic regression with subsequent ROC analysis of the predicted probabilities.

The narrower confidence interval compared with the previous boundaries follows from the size of the fourth group, which comprised 125 patients. The thresholds of the other markers continued their consistent displacement.

Taken together, the three analyses yield a scale of threshold values describing the successive transitions between risk categories (Table 4).

Over the three transitions, the thresholds of IL-6, FGF-23 and pentraxin-3 increased 2.5–2.7-fold, whereas those of TNF-α and TGF-β1 increased 1.8–1.9-fold. The thresholds of Klotho and superoxide dismutase fell to 0.70 and 0.79 of their initial values. The markers with the widest span of thresholds are therefore the same ones that showed the largest relative increase in concentration; they retain resolving capacity across the whole range of disease severity rather than only at its extremes.

Integral clinical-immunobiochemical model. Individual markers, however informative, describe single links of pathogenesis. At the final stage, the most informative clinical and immunobiochemical indicators were combined into one model (Table 5).

The model separated patients of the low-risk group (KDIGO I–II) from those of the high-risk group (KDIGO III–IV) with an accuracy of 100.0% at an optimal threshold of predicted probability of 0.50; the AUC was 1.000. In practice, such a panel is applied by calculating the individual probability of transition to a higher risk category from the values of the markers and the clinical characteristics of the patient.

Limitations. The estimates presented were obtained on the same sample on which the thresholds and the model were derived, and no independent validation cohort was available. Internal estimates of discriminatory capacity are known to be optimistic, particularly when the number of predictors is large relative to the number of observations in the smaller groups [10, 12]. In addition, the groups were formed on the basis of glomerular filtration rate and albuminuria, which are themselves closely related to the markers studied, so that part of the separation reflects this relationship rather than independent predictive information. The cross-sectional design permits conclusions about differentiation between categories but not about the prediction of future events, for which prospective observation is required. Confirmation in an independent cohort with reporting according to the TRIPOD statement and assessment of clinical usefulness by decision curve analysis are the necessary next steps [2, 3, 18].

Conclusion. Immunobiochemical markers of immune inflammation, endothelial dysfunction, oxidative stress and mineral-bone metabolism differentiate adjacent KDIGO risk categories in patients with chronic glomerulonephritis with high accuracy: the AUC reached 1.000 for seven of the eight markers at all three boundaries and 0.900–0.975 for superoxide dismutase. The threshold values shift consistently with the aggravation of the disease, which allows the set of markers to be read as a quantitative scale of the severity of progression mechanisms; the widest span of thresholds belongs to IL-6, FGF-23 and pentraxin-3. The integral clinical-immunobiochemical model separated the combined categories KDIGO I–II and III–IV with an accuracy of 100.0% and an AUC of 1.000 at an optimal threshold of 0.50. The values obtained are internal to the sample and define the direction of further work rather than a ready-made clinical instrument: their transfer into practice requires validation in an independent prospective cohort.

References:

1. Bundo-Luque D., Cunillera-Puertolas O., Cobo-Guerrero S., Romano J., Arbiol-Roca A., Dominguez-Alonso J.A., Cruzado J.M., Salvador-Gonzalez B. Recalibrating the kidney failure risk equation for a Mediterranean European population: reducing age and sex inequality // Front Med. 2024;11:1497780. doi: 10.3389/fmed.2024.1497780.

2. Collins G.S., Moons K.G.M., Dhiman P., Riley R.D., Beam A.L., Van Calster B., Ghassemi M., Liu X., Reitsma J.B., van Smeden M., et al. TRIPOD+AI statement: updated guidance for reporting clinical prediction models that use regression or machine learning methods // BMJ. 2024;385:e078378. doi: 10.1136/bmj-2023-078378.

3. Collins G.S., Reitsma J.B., Altman D.G., Moons K.G. Transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis (TRIPOD): the TRIPOD statement // BMC Med. 2015;13(1):1. doi: 10.1186/s12916-014-0241-z.

4. Dopierala M., Nitz N., Krol O., Wasicka-Przewozna K., Schwermer K., Pawlaczyk K. New and emerging biomarkers in chronic kidney disease // Biomedicines. 2025;13(6):1423. doi: 10.3390/biomedicines13061423.

5. Du J., Gao J., Guan J., Jin B., Duan N., Pang L., Huang H., Ma Q., Huang C., Li H. Applying stacking ensemble method to predict chronic kidney disease progression in Chinese population based on laboratory information system: a retrospective study // PeerJ. 2024;12:e18436. doi: 10.7717/peerj.18436.

6. Garmaa G., Nagy R., Koi T., Do To U.N., Gergo D., Kleiner D., Csupor D., Hegyi P., Kokeny G. Panel miRNAs are potential diagnostic markers for chronic kidney diseases: a systematic review and meta-analysis // BMC Nephrol. 2024;25(1):261. doi: 10.1186/s12882-024-03702-y.

7. Jones R.D., Abebe S., Distefano V., Mayer G., Poli I., Silvestri C., Slanzi D. Candidate composite biomarker to inform drug treatments for diabetic kidney disease // Front Med. 2023;10:1271407. doi: 10.3389/fmed.2023.1271407.

8. Lin Z., Hong T., Wang W., Xie S., Zhang X., Tao X., Yang F., Chen C., Jiang D., Wan J., Chen H., Xu Y. Development of a nomogram for predicting renal survival in patients with biopsy-proven diabetic nephropathy // Front Endocrinol. 2025;16:1532494. doi: 10.3389/fendo.2025.1532494.

9. Matsushita K., van der Velde M., Astor B.C., Woodward M., Levey A.S., de Jong P.E., Coresh J., Gansevoort R.T. Association of estimated glomerular filtration rate and albuminuria with all-cause and cardiovascular mortality in general population cohorts: a collaborative meta-analysis // Lancet. 2010;375(9731):2073–2081. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60674-5.

10. Milders J., Ramspek C.L., Janse R.J., Bos W.J.W., Rotmans J.I., Dekker F.W., van Diepen M. Prognostic models in nephrology: where do we stand and where do we go from here? Mapping out the evidence in a scoping review // J Am Soc Nephrol. 2024;35(3):367–380. doi: 10.1681/ASN.0000000000000285.

11. Nahm F.S. Receiver operating characteristic curve: overview and practical use for clinicians // Korean J Anesthesiol. 2022;75(1):25–36. doi: 10.4097/kja.21209.

12. Riley R.D., Ensor J., Snell K.I.E., Harrell F.E., Martin G.P., Reitsma J.B., Moons K.G.M., Collins G.S., van Smeden M. Calculating the sample size required for developing a clinical prediction model // BMJ. 2020;368:m441. doi: 10.1136/bmj.m441.

13. Roumeliotis S., Schurgers J., Tsalikakis D.G., D'Arrigo G., Gori M., Pitino A., Leonardis D., Tripepi G., Liakopoulos V. ROC curve analysis: a useful statistic multi-tool in the research of nephrology // Int

Urol Nephrol. 2024;56:2651–2658. doi: 10.1007/s11255-024-04022-8.
14. Takkavatakarn K., Oh W., Cheng E., Nadkarni G.N., Chan L. Machine learning models to predict end-stage kidney disease in chronic kidney disease stage 4 // BMC Nephrol. 2023;24(1):376. doi: 10.1186/s12882-023-03424-7.
15. Tangri N., Grams M.E., Levey A.S., Coresh J., Appel L.J., Astor B.C., Chodick G., Collins A.J., Djurdjev O., Elley C.R., et al. Multinational assessment of accuracy of equations for predicting risk of kidney failure: a meta-analysis // JAMA. 2016;315(2):164–174. doi: 10.1001/jama.2015.18202.
16. Tangri N., Stevens L.A., Griffith J., et al. A predictive model for progression of chronic kidney disease to kidney failure // JAMA. 2011;305(15):1553–1559. doi: 10.1001/jama.2011.451.
17. Tian Z.Y., Li A.M., Chu L., Hu J., Xie X., Zhang H. Prognostic value of low-density lipoprotein cholesterol in IgA nephropathy and establishment of nomogram model // Front Endocrinol. 2023;14:1037773. doi: 10.3389/fendo.2023.1037773.
18. Vickers A.J., Holland F. Decision curve analysis to evaluate the clinical benefit of prediction models // Spine J. 2021;21(10):1643–1648. doi: 10.1016/j.spinee.2021.02.024.
19. Wang H., Zhang X., Zhen L., Liu H., Liu X. A preliminary probabilistic nomogram model for predicting renal arteriolar damage in IgA nephropathy from clinical parameters // Front Immunol. 2024;15:1435838. doi: 10.3389/fimmu.2024.1435838.
20. Zhang Y., Wang Z., Tang W., Yuan X., Xie X. Development and internal and external validation of a nomogram model for predicting the risk of chronic kidney disease progression in IgA nephropathy patients // PeerJ. 2024;12:e18416. doi: 10.7717/peerj.18416.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИММУНОБИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ И ИНТЕГРАЛЬНАЯ КЛИНИКО-ИММУНОБИОХИМИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК ПРИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ

Файзуллаева Н.Я., Эшбеков М.А., Хамдамов Б.З.

Резюме. *Цель: определить диагностическую эффективность восьми иммунобиохимических маркеров в разграничении смежных категорий риска KDIGO у больных хроническим гломерулонефритом и оценить работу интегральной клинико-иммунобиохимической модели прогнозирования прогрессирования хронической болезни почек. Стратификация риска по KDIGO опирается на скорость клубочковой фильтрации и альбуминурию, то есть описывает уже состоявшуюся потерю функции. Материал и методы: обследованы 195 больных гломерулонефритом, распределённых по критериям KDIGO на категории низкого (n=24), умеренного (n=20), высокого (n=26) и очень высокого (n=125) риска. Методом иммуноферментного анализа определяли TNF-α, IL-6, TGF-β1, пентраксин-3, эндотелин-1, супероксиддисмутазу, Klotho и FGF-23. Диагностическую эффективность оценивали ROC-анализом для трёх смежных пар категорий с расчётом площади под кривой (AUC), 95% доверительного интервала (ДИ) и пороговых значений. Интегральную модель строили методом бинарной логистической регрессии с последующим ROC-анализом. Результаты: при разграничении категорий I и II AUC составила 1,000 для семи маркеров из восьми и 0,931 (95% ДИ 0,862–1,000) для супероксиддисмутазы. Аналогичные значения получены для пар II–III и III–IV, где AUC для супероксиддисмутазы равнялась 0,975 и 0,900 соответственно. С повышением категории пороговые значения закономерно смещались: для TNF-α с 45,23 до 79,95 пг/мл, для IL-6 с 7,05 до 19,10 пг/мл, для FGF-23 с 138,80 до 374,85 пг/мл, тогда как для Klotho они снижались с 26,04 до 18,18 пг/мл. Интегральная модель разделяла больных категорий KDIGO I–II и III–IV с точностью 100,0% при AUC 1,000 и оптимальном пороге 0,50. Заключение: все изученные маркеры показали высокую разрешающую способность при разграничении смежных категорий риска, а последовательное смещение пороговых значений позволяет рассматривать их как количественную шкалу выраженности механизмов прогрессирования. Полученные оценки являются внутривыборочными и до применения в клинической практике требуют проверки на независимой когорте.*

Ключевые слова: *хронический гломерулонефрит, хроническая болезнь почек, ROC-анализ, пороговые значения, стратификация риска KDIGO, прогностическая модель, логистическая регрессия, иммунобиохимические маркеры.*

UDC: 616.611-002.2:616.13-018.74:577.1

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION, OXIDATIVE STRESS AND MINERAL-BONE METABOLISM DISORDERS IN CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS DEPENDING ON THE STAGE OF THE DISEASE





Khamdamov Bakhtiyor Zaripovich[1], Eshbekov Murod Abdimusayevich[2], Fayzullaeva Nigora Yakhyoyevna[3]
1 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
3 - Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТДА КАСАЛЛИК БОСҚИЧИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА ЭНДОТЕЛИАЛ ДИСФУНКЦИЯ, ОКСИДАТИВ СТРЕСС ВА МИНЕРАЛ-СУЯК АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШЛАРИ

Ҳамдамов Бахтиёр Зарипович[1], Эшбеков Мурод Абдимусаевич[2], Файзуллаева Нигора Яхъяевна[3]
1 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
3 - Ўзбекистон Республикаси Фанлар академияси Инсон иммунологияси ва геномикаси институти, Тошкент ш.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ, ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНО-КОСТНОГО ОБМЕНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Хамдамов Бахтиёр Зарипович[1], Эшбеков Мурод Абдимусаевич[2], Файзуллаева Нигора Яхъяевна[3]
1 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
3 - Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: eshbekov.85@mail.ru

Резюме. *Мақсад: сурункали гломерулонефрит билан касалланган беморларда касаллик босқичига боғлиқ ҳолда эндотелин-1, супероксиддисмутаза, Klotho оқсили ва фибробластлар ўсиш омили-23 (FGF-23) динамикасини ўрганиш ҳамда уларнинг ўзгаришининг мустақил клиник предикторларини аниқлаш. Материал ва усуллар: гломерулонефрит билан касалланган 195 нафар бемор KDIGO мезонларига мувофиқ прогрессияланиш хавфи паст (n=24), ўртача (n=20), юқори (n=26) ва жуда юқори (n=125) гуруҳларга ажратилди; назорат гуруҳини 20 нафар амалий соғлом шахс ташкил этди. Қон зардобидаги эндотелин-1, супероксиддисмутаза, Klotho ва FGF-23 концентрациялари қаттиқ фазали иммунофермент таҳлил усули билан аниқланди. Фарқларнинг аҳамияти Уэлчнинг бир омилли дисперсион таҳлили ва Геймс–Хауэлл мезони билан, клиник омилларнинг маркерлар даражаси билан боғлиқлиги бир омилли ва кўп омилли чизиқли регрессион таҳлил ёрдамида баҳоланди (p<0,05). Натижалар: эндотелин-1 1,92±0,03 дан 9,86±0,08 пг/мл гача (5,1 баробар), FGF-23 эса 68,4±1,12 дан 472,8±5,27 пг/мл гача (6,9 баробар) ошди. Супероксиддисмутаза 1503,4±18,2 дан 910,1±10,8 пг/мл гача (39,5% га), Klotho 31,2±0,34 дан 16,4±0,18 пг/мл гача (47,4% га) камайди; қўшни тоифалар ўртасидаги барча фарқлар ишончли бўлди (p<0,001). Klotho/FGF-23 нисбати назорат гуруҳидаги 0,456 дан жуда юқори хавф гуруҳида 0,035 гача пасайди. Кўп омилли таҳлилда тўртала маркернинг мустақил предикторлари сифатида фибриноген (|β|=0,537–0,761), касаллик давомийлиги (|β|=0,175–0,254) ва жинс сақланиб қолди, диализ барча маркерлар учун, артериал гипертензия эса учта маркер учун аҳамиятини йўқотди. Хулоса: эндотелиал дисфункциянинг чуқурлашуви, антиоксидант ҳимоянинг тугаши ва Klotho–FGF-23 ўқининг ажралиши хавф тоифасининг ошиши билан бир вақтда кучайиб боради ва сурункали гломерулонефрит прогрессияланишининг ягона яллиғланишсиз контурини ташкил этади. FGF-23 нинг ошиши энг эрта ва амплитудаси бўйича энг яққол силжиши бўлиб, уни минерал-суяк бузилишларининг клиникагача бўлган босқичи кўрсаткичи сифатида қараш имконини беради.*

Калит сўзлар: *сурункали гломерулонефрит, сурункали буйрак касаллиги, эндотелин-1, супероксиддисмутаза, Klotho, FGF-23, эндотелиал дисфункция, оксидатив стресс, минерал-суяк бузилишлари, фосфат гомеостази.*

Abstract. *Aim: to study the dynamics of endothelin-1, superoxide dismutase, Klotho protein and fibroblast growth factor 23 (FGF-23) in patients with chronic glomerulonephritis according to the stage of the disease and to determine independent clinical predictors of their changes. Materials and methods: 195 patients with glomerulonephritis were allocated according to KDIGO criteria to groups of low (n=24), moderate (n=20), high (n=26) and very high (n=125) risk of progression; the control group comprised 20 apparently healthy individuals. Serum endothelin-1, superoxide dismutase, Klotho and FGF-23 were measured by solid-phase enzyme-linked immunosorbent assay. Differences were assessed by Welch's one-way ANOVA with the Games–Howell post hoc test; associations of clinical factors with marker levels were examined by univariate and multivariate linear regression ($p<0.05$). Results: endothelin-1 increased from 1.92±0.03 to 9.86±0.08 pg/ml (5.1-fold) and FGF-23 from 68.4±1.12 to 472.8±5.27 pg/ml (6.9-fold). Superoxide dismutase decreased from 1503.4±18.2 to 910.1±10.8 pg/ml (by 39.5%) and Klotho from 31.2±0.34 to 16.4±0.18 pg/ml (by 47.4%); all differences between adjacent categories were significant ($p<0.001$). The Klotho/FGF-23 ratio fell from 0.456 in the control group to 0.035 in the very-high-risk group. In multivariate analysis, fibrinogen ($|\beta|=0.537–0.761$), disease duration ($|\beta|=0.175–0.254$) and sex remained independent predictors of all four markers, whereas dialysis lost significance for all markers and arterial hypertension for three of them. Conclusion: deepening endothelial dysfunction, exhaustion of antioxidant defence and divergence of the Klotho–FGF-23 axis increase synchronously with the risk category and form a single non-inflammatory circuit of chronic glomerulonephritis progression. The rise in FGF-23 is the earliest shift and the largest in amplitude, which allows it to be regarded as an indicator of the preclinical stage of mineral-bone disorders.*

Keywords: *chronic glomerulonephritis, chronic kidney disease, endothelin-1, superoxide dismutase, Klotho, FGF-23, endothelial dysfunction, oxidative stress, mineral-bone disorders, phosphate homeostasis.*

The decline of renal function in chronic glomerulonephritis is driven by several simultaneous and mutually reinforcing processes. Alongside immune inflammation, a prominent role is played by injury to the vascular endothelium, by the imbalance between the production of reactive oxygen species and antioxidant defence, and by the disturbance of phosphate-calcium homeostasis. These components are often examined in isolation, although in an individual patient they develop in parallel and together determine the rate at which filtration capacity is lost [2, 19].

Endothelin-1 is the most powerful endogenous vasoconstrictor and one of the earliest markers of endothelial injury. In the kidney it reduces blood flow in the glomerular capillaries, increases vascular permeability, promotes mesangial cell proliferation and stimulates the accumulation of extracellular matrix. Its concentration rises as renal function declines, and the clinical relevance of this pathway is confirmed by the efficacy of endothelin receptor antagonists in proteinuric nephropathies [13, 14]. Uraemic toxins accumulating in renal failure act on the endothelium directly, sustaining its activation and closing the vicious circle of damage [4, 8, 16].

Superoxide dismutase is the first line of enzymatic antioxidant defence, converting the superoxide anion radical into hydrogen peroxide. The activity of this enzyme reflects the reserve capacity of the antioxidant system, and its reduction indicates that the production of reactive oxygen species has exceeded the ability of cells to neutralise them. Oxidative stress in chronic kidney disease is sustained by chronic inflammation, accumulation of uraemic toxins and dysfunction of the regulatory pathways that control the expression of antioxidant enzymes [6, 12, 17].

The axis formed by Klotho protein and fibroblast growth factor 23 (FGF-23) governs phosphate homeostasis and is among the first to be disturbed in kidney disease. Klotho is synthesised predominantly by the epithelium of the distal tubules, serves as an obligatory co-receptor for FGF-23 and has its own nephroprotective and antioxidant properties. As functioning renal tissue is lost, Klotho production falls, and a compensatory rise in FGF-23 is required to maintain phosphate excretion [7, 18, 20]. Chronic inflammation additionally suppresses Klotho expression, which links this axis to the inflammatory component of progression [10, 11]. The resulting combination of Klotho deficiency and FGF-23 excess is associated with vascular calcification, left ventricular hypertrophy and cardiovascular complications [1, 3, 5, 9, 15].

Simultaneous measurement of markers of these three systems in a single cohort of patients with chronic glomerulonephritis makes it possible to compare the amplitude of the shifts, to determine which of them appears earliest and to establish which clinical characteristics influence them independently of one another.

Aim of the study: to study the dynamics of endothelin-1, superoxide dismutase, Klotho protein and FGF-23 in patients with chronic glomerulonephritis according to the stage of the disease and to determine independent clinical predictors of their changes.

Materials and methods. The study included 195 patients with glomerulonephritis divided into four groups according to the KDIGO risk of disease progression: group 1 – low risk (n=24), group 2 – moderate risk (n=20), group 3 – high risk (n=26), group 4 – very high risk (n=125). The control group consisted of 20 apparently healthy individuals of comparable age.

Serum concentrations of endothelin-1, superoxide dismutase, Klotho protein and FGF-23 were determined by solid-phase sandwich enzyme-linked immunosorbent assay according to the manufacturers' instructions. Blood was drawn from the cubital vein in the morning on an empty stomach before the start of therapy; optical density was measured photometrically, and concentrations were calculated from a calibration curve constructed for each plate.

The following clinical characteristics were recorded: age, sex, arterial hypertension, hormonal therapy, body mass index, disease duration, renal replacement therapy (dialysis), dyslipidaemia and plasma fibrinogen concentration.

Statistical analysis was performed with the jamovi software package. Quantitative data are presented as M±m. Differences between groups were assessed by Welch's one-way analysis of variance with the Games–Howell post hoc test. Associations of clinical factors with marker levels were examined by univariate linear regression and then by multivariate linear regression with simultaneous entry of all factors; standardised coefficients β are reported with their significance levels. Differences were considered statistically significant at $p<0.05$.

Results. Analysis of endothelial function and antioxidant defence revealed two oppositely directed processes developing in parallel (Table 1).

The concentration of endothelin-1 increased from 1.92±0.03 pg/ml in the control group to 9.86±0.08 pg/ml in the very-high-risk group, a 5.1-fold rise. Already at the low-risk stage the level exceeded the control value 1.66-fold, which indicates that endothelial activation begins before any appreciable decline in filtration function. The increment between the third and fourth categories (3.03 pg/ml) was the largest in absolute terms, corresponding to the period when vascular resistance rises and renal microcirculation deteriorates most rapidly.

Superoxide dismutase changed in the opposite direction, falling from 1503.4±18.2 to 910.1±10.8 pg/ml, a reduction of 39.5%. The decline was gradual at each step: by 7.8% in the first group, 16.5% in the second and 26.9% in the third compared with the control. Depletion of this enzyme means that the superoxide anion radical is neutralised less completely, so that peroxidation of membrane lipids and oxidative modification of proteins proceed unchecked. The mirror-image relationship between the curves of endothelin-1 and superoxide dismutase reflects the mutual reinforcement of vascular and oxidative injury.

Indicators of mineral-bone metabolism diverged with an even greater amplitude (Table 2).

Klotho protein decreased from 31.2±0.34 to 16.4±0.18 pg/ml, that is, by 47.4%. Since this protein is produced by the epithelium of the distal tubules, the magnitude of the reduction corresponds to the loss of functioning tubular mass and to the weakening of its own nephroprotective potential. FGF-23 changed in the opposite direction and with the largest amplitude observed in the study: from 68.4±1.12 to 472.8±5.27 pg/ml, a 6.9-fold increase. In the low-risk group the rise was already 1.61-fold, which exceeds the corresponding increment of endothelin-1 at the same stage.

The ratio of the two indicators describes the state of the axis more fully than either of them separately. The Klotho/FGF-23 ratio was 0.456 in the control group, 0.252 in the first group, 0.144 in the second, 0.069 in the third and 0.035 in the fourth. The thirteen-fold fall of this ratio shows that compensation is achieved at the cost of a progressively increasing FGF-23 concentration against the background of a shrinking Klotho reserve, and that the capacity for such compensation is close to exhaustion at the very-high-risk stage.

Table 1. Indicators of endothelial dysfunction and oxidative stress in patients with chronic glomerulonephritis according to the stage of the disease (n=195), M±m

Indicator	Control (n=20)	Group 1 (n=24)	Group 2 (n=20)	Group 3 (n=26)	Group 4 (n=125)
Endothelin-1, pg/ml	1.92±0.03	3.18±0.05*	4.74±0.07$^{*\#}$	6.83±0.09$^{*\#\wedge}$	9.86±0.08$^{*\#\wedge\circ}$
Superoxide dismutase, pg/ml	1503.4±18.2	1386.5±16.4*	1254.8±15.2$^{*\#}$	1098.6±13.5$^{*\#\wedge}$	910.1±10.8$^{*\#\wedge\circ}$

*Note: * $p<0.001$ compared with the control group; # $p<0.001$ compared with group 1; ^ $p<0.001$ compared with group 2; ° $p<0.001$ compared with group 3.*

Table 2. Indicators of mineral-bone metabolism disorders in patients with chronic glomerulonephritis according to the stage of the disease (n=195), M±m

Indicator	Control (n=20)	Group 1 (n=24)	Group 2 (n=20)	Group 3 (n=26)	Group 4 (n=125)
Klotho, pg/ml	31.2±0.34	27.8±0.29*	24.3±0.27$^{*\#}$	20.1±0.23$^{*\#\wedge}$	16.4±0.18$^{*\#\wedge\circ}$
FGF-23, pg/ml	68.4±1.12	110.3±1.34*	168.5±1.95$^{*\#}$	289.6±3.42$^{*\#\wedge}$	472.8±5.27$^{*\#\wedge\circ}$

*Note: * $p<0.001$ compared with the control group; # $p<0.001$ compared with group 1; ^ $p<0.001$ compared with group 2; ° $p<0.001$ compared with group 3.*

Univariate regression analysis. The influence of individual clinical characteristics on the level of each marker was first assessed without mutual adjustment (Table 3).

The coefficients for endothelin-1, Klotho and FGF-23 were highest for fibrinogen (0.902, −0.945 and 0.940), renal replacement therapy (0.884, −0.875 and 0.929) and disease duration (0.820, −0.832 and 0.859). The direction of the associations was consistent throughout: factors that raised endothelin-1 and FGF-23 lowered Klotho and superoxide dismutase. Dyslipidaemia was associated with all four markers, and its association with superoxide dismutase (β=−0.535; p<0.001) was closer than with endothelin-1 (β=0.340; p=0.018).

Arterial hypertension was significantly associated with endothelin-1 (β=0.385; p=0.008), FGF-23 (β=0.419; p=0.004) and Klotho (β=−0.324; p=0.026), but not with superoxide dismutase (β=−0.236; p=0.107). Body mass index and hormonal therapy did not reach the significance threshold for any marker, as was also the case for the inflammatory markers in the same cohort.

Multivariate regression analysis. Simultaneous entry of all clinical factors considerably altered the hierarchy of predictors (Table 4).

Fibrinogen retained the leading position for all four markers: β=0.665 for endothelin-1, −0.537 for superoxide dismutase, −0.761 for Klotho and 0.678 for FGF-23, in every case with p<0.001. Disease duration remained significant, with coefficients from 0.175 to 0.254 in absolute value, and sex retained an independent contribution for all four markers. Age remained significant for superoxide dismutase (β=−0.086; p=0.048), Klotho (β=−0.054; p=0.024) and FGF-23 (β=0.060; p=0.008) but not for endothelin-1 (β=0.040; p=0.213).

Renal replacement therapy, which in univariate analysis had coefficients above 0.74 in absolute value, dropped to 0.015–0.069 and became insignificant for every marker. Arterial hypertension lost significance for three markers and remained significant only for Klotho, where the coefficient changed sign (β=0.093; p=0.046). Dyslipidaemia retained an independent association only with superoxide dismutase (β=−0.201; p=0.014), which is consistent with the role of lipid peroxidation in the consumption of antioxidant enzymes.

Table 3. Clinical factors associated with markers of endothelial dysfunction, oxidative stress and mineral-bone metabolism (univariate linear regression)

Clinical factor	Endothelin-1	Superoxide dismutase	Klotho	FGF-23
Age	0.267 (<0.001)	−0.283 (<0.001)	−0.278 (<0.001)	0.297 (<0.001)
Sex	0.997 (<0.001)	−0.901 (<0.001)	−0.967 (<0.001)	1.030 (<0.001)
Arterial hypertension	0.385 (0.008)	−0.236 (0.107)	−0.324 (0.026)	0.419 (0.004)
Hormonal therapy	0.131 (0.445)	0.052 (0.764)	−0.013 (0.939)	0.076 (0.660)
Body mass index	−0.087 (0.227)	0.106 (0.141)	0.094 (0.190)	−0.094 (0.192)
Disease duration	0.820 (<0.001)	−0.756 (<0.001)	−0.832 (<0.001)	0.859 (<0.001)
Dialysis	0.884 (<0.001)	−0.747 (<0.001)	−0.875 (<0.001)	0.929 (<0.001)
Dyslipidaemia	0.340 (0.018)	−0.535 (<0.001)	−0.464 (0.001)	0.462 (0.001)
Fibrinogen	0.902 (<0.001)	−0.813 (<0.001)	−0.945 (<0.001)	0.940 (<0.001)

Note: regression coefficients are given with the significance level in brackets.

Table 4. Independent clinical predictors of markers of endothelial dysfunction, oxidative stress and mineral-bone metabolism (multivariate linear regression)

Clinical factor	Endothelin-1	Superoxide dismutase	Klotho	FGF-23
Age	0.040 (0.213)	−0.086 (0.048)	−0.054 (0.024)	0.060 (0.008)
Sex	0.171 (0.013)	−0.211 (0.024)	−0.126 (0.015)	0.191 (<0.001)
Arterial hypertension	−0.024 (0.698)	0.149 (0.075)	0.093 (0.046)	−0.003 (0.951)
Hormonal therapy	0.049 (0.491)	0.159 (0.097)	0.073 (0.167)	−0.018 (0.713)
Body mass index	−0.021 (0.479)	0.060 (0.142)	0.030 (0.193)	−0.035 (0.104)
Disease duration	0.229 (<0.001)	−0.254 (<0.001)	−0.175 (<0.001)	0.233 (<0.001)
Dialysis	0.069 (0.364)	0.044 (0.669)	−0.015 (0.794)	0.060 (0.263)
Dyslipidaemia	−0.058 (0.338)	−0.201 (0.014)	−0.057 (0.209)	0.059 (0.167)
Fibrinogen	0.665 (<0.001)	−0.537 (<0.001)	−0.761 (<0.001)	0.678 (<0.001)

Note: standardised regression coefficients β are given with the significance level in brackets; the dependent variable in each model was the corresponding marker, and all clinical factors were entered simultaneously.

These results agree with those obtained for the inflammatory markers in the same cohort: in both analyses the same two variables – fibrinogen concentration and disease duration – accounted for most of the explained variance, whereas dialysis and hypertension acted through them. In this cohort fibrinogen is therefore not merely a coagulation parameter but an integral indicator of the combined inflammatory and vascular load.

Conclusion. Endothelial dysfunction, oxidative stress and mineral-bone metabolism disorders in chronic glomerulonephritis develop synchronously with the rise in the KDIGO category of progression risk, and the differences between adjacent categories are statistically significant for each of the four markers studied. The largest amplitude belongs to FGF-23, whose concentration increases 6.9-fold, with an appreciable rise already at the low-risk stage; this allows it to be regarded as an indicator of the preclinical phase of mineral-bone disorders. The Klotho/FGF-23 ratio falls thirteen-fold over the course of the disease and describes the exhaustion of compensatory capacity more fully than either component alone. The parallel increase in endothelin-1 and decrease in superoxide dismutase reflect the mutual reinforcement of vascular injury and oxidative stress. Multivariate analysis identified fibrinogen concentration, disease duration and sex as independent clinical predictors of all four markers, whereas the contribution of renal replacement therapy and arterial hypertension proved to be mediated by these variables.

References:

1. Abinti M., Vettoretti S., Caldiroli L., Mattinzoli D., Ikehata M., Armelloni S., Molinari P., Alfieri C.M., Castellano G., Messa P. Associations of intact and C-terminal FGF23 with inflammatory markers in older patients affected by advanced chronic kidney disease // J Clin Med. 2024;13(13):3967. doi: 10.3390/jcm13133967.
2. Bedo D., Beaudrey T., Florens N. Unraveling chronic cardiovascular and kidney disorder through the butterfly effect // Diagnostics. 2024;14(5):463. doi: 10.3390/diagnostics14050463.
3. Carullo N., Sorbo D., Faga T., Pugliese S., Zicarelli M.T., Costa D., Ielapi N., Battaglia Y., Pisani A., Andreucci M., et al. Anemia and mineral bone disorder in kidney disease patients: the role of FGF-23 and other related factors // Int J Mol Sci. 2024;25(23):12838. doi: 10.3390/ijms252312838.
4. da Cunha R.S., Santos A.F., Barreto F.C., Stinghen A.E.M. How do uremic toxins affect the endothelium? // Toxins. 2020;12(6):412. doi: 10.3390/toxins12060412.
5. Dai Z., Zhang X. Pathophysiology and clinical impacts of chronic kidney disease on coronary artery calcification // J Cardiovasc Dev Dis. 2023;10(5):207. doi: 10.3390/jcdd10050207.
6. Dragos D., Enache I.I., Manea M.M. Oxidative stress and nutritional antioxidants in renal diseases: a narrative review // Antioxidants. 2025;14(7):757. doi: 10.3390/antiox14070757.
7. Figurek A., Rroji M., Spasovski G. FGF23 in chronic kidney disease: bridging the heart and anemia // Cells. 2023;12(4):609. doi: 10.3390/cells12040609.
8. Frak W., Dabek B., Balcerczyk-Lis M., Motor J., Radzioch E., Mlynarska E., Rysz J., Franczyk B. Role of uremic toxins, oxidative stress, and renal fibrosis in chronic kidney disease // Antioxidants. 2024;13(6):687. doi: 10.3390/antiox13060687.
9. Georgopoulou T., Petrakis I., Dermitzaki K., Pleros C., Drosataki E., Aletras G., Foukarakis E., Lioudaki E., Androulakis E., Stylianou K. Cardiorenal syndrome: challenges in everyday clinical practice and key points towards a better management // J Clin Med. 2023;12(12):4121. doi: 10.3390/jcm12124121.
10. Liang Y., Zhang Q., Qian J.R., Li S.S., Liu Q.F. Inflammation-induced Klotho deficiency: a possible key driver of chronic kidney disease progression // Int J Gen Med. 2025;18:2507–2520. doi: 10.2147/IJGM.S513497.
11. Lin X., Yang L. Nonlinear relationship between serum Klotho and chronic kidney disease in US adults with metabolic syndrome // Front Endocrinol. 2024;15:1409560. doi: 10.3389/fendo.2024.1409560.
12. Lucic I., Vojkovic M., Milkovic L. The AMPK/NRF2/FOXO axis in CKD – molecular and clinical perspectives // Antioxidants. 2026;15(4):409. doi: 10.3390/antiox15040409.
13. Marrone G., Cornali K., Di Lauro M., Ceravolo M.J., Di Marco L., Manca di Villahermosa S., Mitterhofer A.P., Noce A. Innovative treatments to counteract endothelial dysfunction in chronic kidney disease patients // Biomedicines. 2024;12(5):1085. doi: 10.3390/biomedicines12051085.
14. Martinez-Diaz I., Martos N., Llorens-Cebria C., Alvarez F.J., Bedard P.W., Vergara A., Jacobs-Cacha C., Soler M.J. Endothelin receptor antagonists in kidney disease // Int J Mol Sci. 2023;24(4):3427. doi: 10.3390/ijms24043427.
15. Oliva-Damaso E., Oliva-Damaso N., Rodriguez-Esparragon F., Payan J., Baamonde-Laborda E., Gonzalez-Cabrera F., Santana-Estupinan R., Rodriguez-Perez J.C. Asymmetric (ADMA) and symmetric (SDMA) dimethylarginines in chronic kidney disease: a clinical approach // Int J Mol Sci. 2019;20(15):3668. doi: 10.3390/ijms20153668.
16. Ortega M.A., De Leon-Oliva D., Gimeno-Longas M.J., Boaru D.L., Fraile-Martinez O., Garcia-Montero C., Velazquez de Castro A., Barrena-Blazquez S., Lopez-Gonzalez L., Saez M.A., et al. Vascular calcification: molecular networking, pathological implications and translational opportunities // Biomolecules. 2024;14(3):275. doi: 10.3390/biom14030275.
17. Rasmussen M., Hansen K.H., Scholze A. Nrf2 protein serum concentration in human CKD shows a

biphasic behavior // Antioxidants. 2023;12(4):932. doi: 10.3390/antiox12040932.
18. Simic P. Bone and bone derived factors in kidney disease // Front Physiol. 2024;15:1356069. doi: 10.3389/fphys.2024.1356069.
19. Vasquez F., Tiscornia C., Lorca-Ponce E., Aicardi V., Vasquez S. Cardiorenal syndrome: molecular pathways linking cardiovascular dysfunction and chronic kidney disease progression // Int J Mol Sci. 2025;26(15):7440. doi: 10.3390/ijms26157440.
20. Wang M., Zhang J., Kalantar-Zadeh K., Chen J. Focusing on phosphorus loads: from healthy people to chronic kidney disease // Nutrients. 2023;15(5):1236. doi: 10.3390/nu15051236.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ, ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И НАРУШЕНИЯ МИНЕРАЛЬНО-КОСТНОГО ОБМЕНА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Хамдамов Б.З., Эшбеков М.А., Файзуллаева Н.Я.

Резюме. *Цель: изучить динамику эндотелина-1, супероксиддисмутазы, белка Klotho и фактора роста фибробластов 23 (FGF-23) у больных хроническим гломерулонефритом в зависимости от стадии заболевания и определить независимые клинические предикторы их изменения. Материал и методы: 195 больных гломерулонефритом распределены по критериям KDIGO на группы низкого (n=24), умеренного (n=20), высокого (n=26) и очень высокого (n=125) риска прогрессирования; контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Концентрации эндотелина-1, супероксиддисмутазы, Klotho и FGF-23 в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Значимость различий оценивали однофакторным дисперсионным анализом Уэлча с апостериорным критерием Геймса–Хауэлла, связь клинических факторов с уровнями маркеров – однофакторным и многофакторным линейным регрессионным анализом (p<0,05). Результаты: эндотелин-1 возрастал с 1,92±0,03 до 9,86±0,08 пг/мл (в 5,1 раза), FGF-23 – с 68,4±1,12 до 472,8±5,27 пг/мл (в 6,9 раза). Супероксиддисмутаза снижалась с 1503,4±18,2 до 910,1±10,8 пг/мл (на 39,5%), Klotho – с 31,2±0,34 до 16,4±0,18 пг/мл (на 47,4%); все различия между смежными категориями достоверны (p<0,001). Соотношение Klotho/FGF-23 снизилось с 0,456 в контроле до 0,035 в группе очень высокого риска. При многофакторном анализе независимыми предикторами всех четырёх маркеров остались фибриноген (|β|=0,537–0,761), длительность заболевания (|β|=0,175–0,254) и пол, тогда как диализ утратил значимость для всех маркеров, а артериальная гипертензия – для трёх из четырёх. Заключение: углубление эндотелиальной дисфункции, истощение антиоксидантной защиты и расхождение оси Klotho–FGF-23 нарастают синхронно с повышением категории риска и составляют единый невоспалительный контур прогрессирования хронического гломерулонефрита. Наиболее ранним и наиболее выраженным по амплитуде сдвигом является повышение FGF-23, что позволяет рассматривать его как показатель доклинической стадии минерально-костных нарушений.*

Ключевые слова: *хронический гломерулонефрит, хроническая болезнь почек, эндотелин-1, супероксиддисмутаза, Klotho, FGF-23, эндотелиальная дисфункция, оксидативный стресс, минерально-костные нарушения, фосфатный гомеостаз.*

УДК: 616.37-002.4-089.48-073

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МИНИИНВАЗИВНЫХ ДРЕНИРУЮЩИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ И РЕГИОНАЛЬНОЙ МАРШРУТИЗАЦИИ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ НА ОСНОВЕ ПСЕВДОРАНДОМИЗИРОВАННОГО АНАЛИЗА




Хамидов Обид Абдурахманович, Рашидова Хуршида Абдувохидовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ИНФИЦИРЛАНГАН ПАНКРЕОНЕКРОЗДА МИНИИНВАЗИВ ДРЕНАЖЛОВЧИ АРАЛАШУВЛАР ВА МИНТАҚАВИЙ МАРШРУТЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ ПСЕВДОРАНДОМИЗАЦИЯЛАНГАН ТАҲЛИЛ АСОСИДА БАҲОЛАШ

Хамидов Обид Абдураҳмонович, Рашидова Хуршида Абдувоҳидовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF MINIMALLY INVASIVE DRAINAGE INTERVENTIONS AND REGIONAL PATIENT ROUTING IN INFECTED PANCREATIC NECROSIS BASED ON PROPENSITY SCORE ANALYSIS

Khamidov Obid Abdurakhmanovich, Rashidova Khurshida Abduvokhidovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: oxamidov@gmail.com

Резюме. *Мақсад: инфицирланган панкреонекрозни мультипараметрик режалаштирилган миниинвазив даволаш стратегиясининг яқин натижалар билан боғлиқлигини мойиллик индекси бўйича жуфтлаш (PSM) усулида баҳолаш ҳамда бевосита ётқизилган ва бошқа шифохонадан ўтказилган беморлар натижаларини қиёслаш. Материал ва усуллар: 2015–2026 йиллардаги кўп марказли когортанинг 550 нафар бемори таҳлил қилинди: тарихий гуруҳда 260, асосий гуруҳда 290 нафар бемор. 13 та бошлангич белги бўйича 1:1 нисбатда, қайтармасдан жуфтлаш орқали 238 жуфтлик шакллантирилди. Алоҳида таҳлилда бевосита ётқизилган 312 ва бошқа муассасадан ўтказилган 238 нафар беморнинг натижалари қиёсланди. Натижалар: PSMдан кейин максимал SMD 0,031 ни ташкил этди. Композит натижа тарихий гуруҳда 104/238 (43,7%), асосий гуруҳда 77/238 (32,4%) ҳолатда қайд этилди: RR 0,74 (95% ИО 0,59–0,92), p=0,008. Бевосита ётқизилган ва ўтказилган беморларда композит натижа 33,0% ва 42,4% (p=0,023), некросеквестрэктомия 22,8% ва 31,5% (p=0,021), очиқ эскалация 8,3% ва 14,7% (p=0,018), ўлим 6,1% ва 9,7% (p=0,116) ни ташкил этди. Ўтказишгача бўлган муддат медианаси 6 [4; 9] сутка, масофа 96 [54; 168] км бўлди. Хулоса: ишлаб чиқилган стратегиянинг композит натижанинг пастроқ частотаси билан боғлиқлиги PSMдан кейин ҳам сақланди; маршрутлаш таҳлили натижалари ихтисослаштирилган ёрдамга эҳтиёжни эрта баҳолашни асослайди, бироқ ўтказишнинг сабабий таъсирини исботламайди.*

Калит сўзлар: *инфицирланган панкреонекроз, миниинвазив дренажлаш, мультипараметрик нур ташхиси, мойиллик индекси бўйича жуфтлаш, маршрутлаш, композит натижа.*

Abstract. *Aim: to assess the association of a multiparametric imaging-guided minimally invasive strategy for infected pancreatic necrosis with short-term outcomes after propensity score matching (PSM) and to compare outcomes of direct admission and interhospital transfer. Materials and methods: a multicentre cohort of 550 patients (2015–2026) was analyzed: 260 historical controls and 290 patients of the main group. PSM on 13 baseline covariates was performed 1:1 without replacement, yielding 238 pairs. Separately, 312 direct admissions were compared with 238 transferred patients. Results: the maximum post-matching standardized mean difference was 0.031. The composite endpoint occurred in 104/238 (43.7%) historical controls and 77/238 (32.4%) main-group patients: RR 0.74 (95% CI 0.59–0.92), p=0.008. In direct admissions versus transfers, the composite endpoint occurred in 33.0% vs 42.4% (p=0.023), and mortality was 6.1% vs 9.7% (p=0.116). Conclusion: the association of the developed strategy with a lower composite-event rate persisted after PSM; routing findings support early assessment of the need for specialized care but do not prove a causal effect of transfer.*

Keywords: *infected pancreatic necrosis, minimally invasive drainage, multiparametric imaging, propensity score matching, interhospital transfer, composite endpoint.*

При инфицированном панкреонекрозе результат лечения определяется последовательностью решений: когда выполнять первое дренирование, каким доступом подойти к очагу, когда признать дренирование недостаточным и где обеспечить следующий этап помощи. Лучевая диагностика участвует в каждом из этих решений, определяя анатомическую доступность очага, состав его содержимого, состояние стенки и протоковой системы. Клиническую пользу такого планирования следует оценивать по исходам лечения, а не только по точности отдельных диагностических признаков.

Рандомизированное исследование PANTER обосновало преимущество этапного подхода перед первичной открытой некрэктомией по совокупности крупных осложнений и смерти [1]. Последующие испытания показали, что выбор доступа и срока вмешательства требует самостоятельной оценки: в исследовании TENSION не установлено превосходства эндоскопической стратегии по основной композитной точке, а в исследовании POINTER – превосходства немедленного дренирования перед отсроченным [2, 3]. Поэтому более активное вмешательство само по себе не служит показателем качества помощи.

При сравнении исторического и проспективного этапов существенное значение имеют исходная тяжесть состояния и изменения практики во времени. Подбор по индексу склонности (propensity score matching, PSM) позволяет сблизить распределения измеренных признаков; качество подбора оценивают по балансу ковариат, а не только по значениям p [4, 5]. Одновременно необходимо учитывать маршрутизацию: в специализированный центр нередко направляют пациентов с уже осложнённым течением, что создаёт самостоятельное смещение отбора [6].

Цель исследования: оценить связь мультипараметрически планируемой миниинвазивной стратегии с непосредственными исходами после PSM и сопоставить результаты первичной госпитализации и межстационарного перевода в региональной системе помощи при инфицированном панкреонекрозе.

Материал и методы. Материал собран в 2015–2026 гг. на базе Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, клиники Самаркандского государственного медицинского университета и трёх областных филиалов экстренной помощи. Первично оценены 676 пациентов с тяжёлым острым панкреатитом; после исключения 126 наблюдений в аналитическую когорту вошли 550 больных с инфицированным некротизирующим панкреатитом. Критериями отбора служили возраст 18–75 лет, наличие необходимых лучевых и клинико-лабораторных данных и возможность наблюдать очаг в динамике [7].

Историческую группу составили 260 пациентов, лечившихся в 2015–2020 гг., основную – 290 пациентов проспективного этапа 2021–2026 гг. В основной группе выбор и последовательность миниинвазивных вмешательств основывались на комплексной оценке объёма девитализации, жидкостного и секвестрального компонентов, зрелости капсулы, распространения затёков и состояния главного панкреатического протока. Ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерную томографию (КТ) использовали для выбора безопасного доступа и контроля дренажей; магнитно-резонансная томография и холангиопанкреатография (МРТ/МРХПГ) по показаниям уточняли состав очага и анатомию протоков.

Выполнимость тактики дополнительно оценивали по клинически значимым расхождениям между алгоритмической рекомендацией и последующим лечебным решением. Отдельно описывали наблюдения, в которых полный диагностический алгоритм нельзя было применить исходно. Такое разделение позволяло учитывать как качество решения при доступных данных, так и технические либо клинические ограничения самого обследования. Корректировка рекомендации с учётом динамики состояния пациента не приравнивалась автоматически к ошибке лечения [7].

Первичной конечной точкой считали наличие хотя бы одного из следующих событий: смерть, клинически значимое кровотечение, перфорация полого органа, стойкий наружный панкреатический свищ или открытая релапаротомия. При сочетании нескольких компонентов пациент учитывался в композитной точке один раз. Дополнительно анализировали потребность в некросеквестрэктомии, повторной пункции или репозиции дренажа, открытой эскалации, внутреннем дренировании и продолжительность стационарного лечения.

Индекс склонности рассчитывали с включением 13 исходных ковариат: возраста, пола, индекса массы тела, билиарной этиологии, оценок по шкалам APACHE II, SOFA и CTSI, недостаточности двух и более органных систем, девитализации более 50%, центрального некроза, сахарного диабета, хронической болезни почек 3-й стадии и выше, а также времени от начала заболевания до поступления. Использовали подбор ближайшего соседа в соотношении 1:1 без возвращения с калипером 0,20 стандартного отклонения логита

индекса. Критерием приемлемого баланса служил абсолютный SMD<0,10.

Анализ маршрутизации выполняли во всей когорте из 550 больных: 312 поступили непосредственно в учреждение, обеспечивавшее специализированное лечение, 238 были переведены из других стационаров. Исходы сопоставляли по способу поступления и по сроку перевода – ранее 7-х суток либо на 7-е сутки и позднее. Время до перевода отсчитывали от начала заболевания; отдельно учитывали интервал от решения о переводе до приёма в центре, расстояние и длительность транспортировки. PSM относился только к сравнению лечебных периодов и не использовался для корректировки сравнения способов поступления.

Количественные показатели представлены как Me [Q1; Q3], категориальные – как n (%). Применяли критерии Шапиро–Уилка, Манна–Уитни, χ^2 Пирсона и точный критерий Фишера; относительный риск (RR) приводили с 95% доверительным интервалом (ДИ). Анализ выполняли в программах IBM SPSS Statistics 29.0, MedCalc 23.0 и R 4.5.1 (пакет MatchIt). Различия считали статистически значимыми при p<0,05 (двусторонние проверки).

Таблица 1. Баланс исходных ковариат до и после PSM

Ковариата	SMD до подбора	SMD после подбора
Возраст	0,048	0,018
Мужской пол	0,038	0,009
Индекс массы тела	0,087	0,024
Билиарная этиология	0,041	0,013
APACHE II	0,061	0,021
SOFA	0,027	0,014
CTSI	0,032	0,011
Недостаточность ≥2 органных систем	0,028	0,008
Девитализация >50%	0,047	0,019
Центральный некроз	0,042	0,016
Сахарный диабет	0,039	0,012
Хроническая болезнь почек ≥3-й стадии	0,036	0,015
Срок от начала заболевания до поступления	0,091	0,031

Примечание: SMD – стандартизованная разность средних; PSM – подбор по индексу склонности; порог приемлемого баланса – |SMD|<0,10.

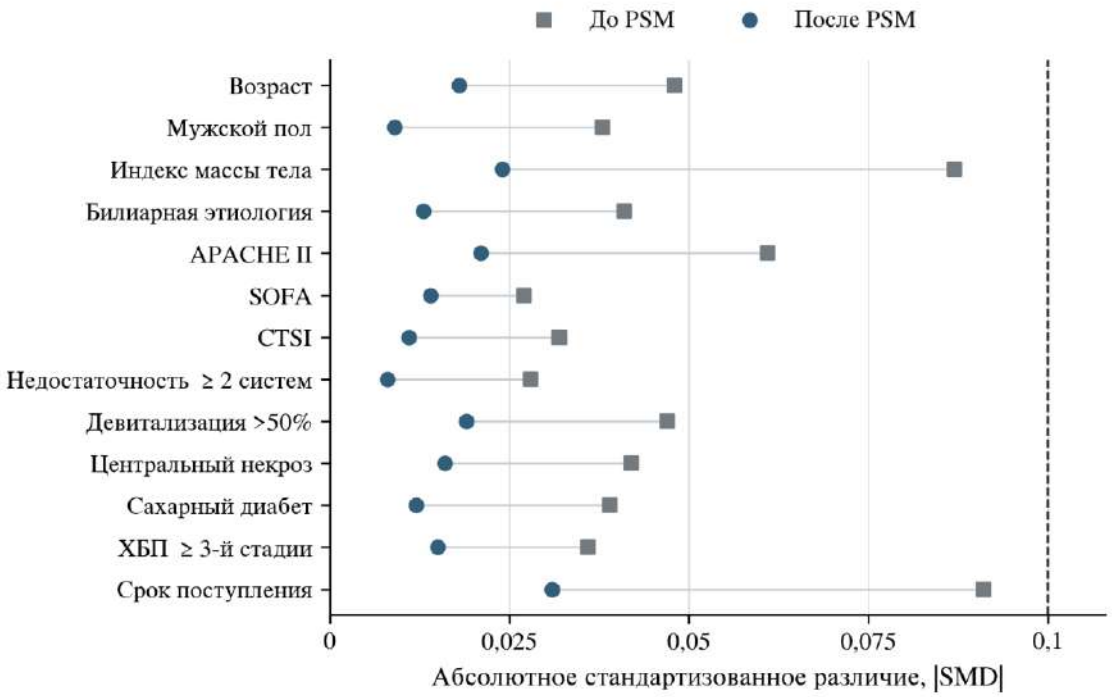


Рис. 1. Абсолютные стандартизованные различия 13 исходных ковариат до и после подбора по индексу склонности (пунктирная линия – порог |SMD|=0,10)

Таблица 2. Композитный исход в исходной и сопоставленной выборках

Анализ	Историческая группа, n/N (%)	Основная группа, n/N (%)	RR (95% ДИ)	p
Вся когорта	113/260 (43,5%)	91/290 (31,4%)	0,72 (0,58–0,90)	0,003
После PSM	104/238 (43,7%)	77/238 (32,4%)	0,74 (0,59–0,92)	0,008

Примечание: RR рассчитан для основной группы относительно исторической. Композитный исход включает смерть, значимое кровотечение, перфорацию полого органа, стойкий наружный панкреатический свищ и открытую релапаротомию; пациент учитывается один раз.

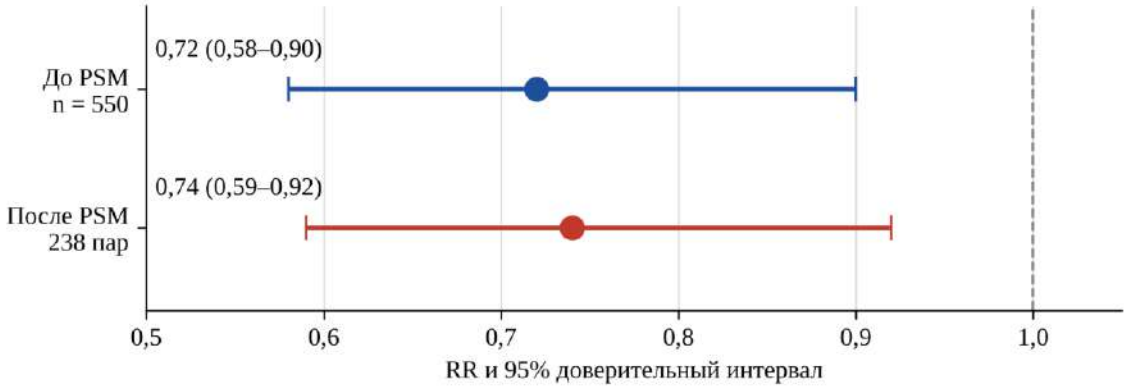


Рис. 2. Относительный риск композитного неблагоприятного исхода в основной группе по сравнению с исторической до и после PSM (точки – RR, отрезки – 95% ДИ, пунктир – RR=1)

Результаты. После подбора сформированы 238 пар (476 пациентов). Без подходящей пары остались 22 пациента исторической и 52 пациента основной группы. Распределения включённых признаков были близки уже до подбора: максимальный исходный SMD составлял 0,091. PSM дополнительно уменьшил различия; наибольшее остаточное значение – 0,031 для срока поступления – было ниже установленного порога 0,10 (табл. 1, рис. 1).

В сопоставленной выборке композитный исход зарегистрирован у 104 из 238 пациентов исторической группы (43,7%) и у 77 из 238 пациентов основной группы (32,4%): RR 0,74 (95% ДИ 0,59–0,92), p=0,008. Направление связи совпадало с результатом анализа всей когорты: 113/260 (43,5%) против 91/290 (31,4%), RR 0,72 (95% ДИ 0,58–0,90), p=0,003 (табл. 2). Сходство оценок отражает устойчивость ассоциации к выполненному подбору, но не устраняет влияния неизмеренных факторов.

Оба доверительных интервала относительного риска композитного исхода до и после PSM расположены ниже единицы (рис. 2). Вместе с тем оценки получены в пересекающихся выборках одного исследования, поэтому их близость не является независимой внешней валидацией стратегии.

В исходной когорте чрескожное дренирование выполнено у 224/260 (86,2%) пациентов исторической группы и у 252/290 (86,9%) основной. Медиана срока от начала заболевания до первого дренирования составила 18 [13; 23] и 15 [10; 19] сут соответственно (p<0,001). Сдвиг срока сопровождался изменением выбора дренажей: дренажи калибра 8–10 Fr использованы у 32,1% и 22,6%, 16–18 Fr – у 17,4% и 24,6%, 20 Fr и более – у 8,5% и 15,1% дренированных пациентов. Эти распределения описывают применённую тактику и не являются результатом рандомизированного сравнения калибров.

Потребность в некросеквестрэктомии, повторных пункциях или репозициях и открытой эскалации в основной группе была ниже (табл. 3). Внутреннее дренирование выполнялось чаще, однако различие не достигло статистической значимости (p=0,087). Уменьшение частоты более инвазивных этапов сочеталось с сокращением медианы общего пребывания в стационаре с 36 [27; 49] до 29 [22; 41] сут (p<0,001). Эти результаты относятся к исходным группам из 260 и 290 пациентов, и их нельзя представлять как эффекты, оценённые после PSM.

Дополнительное сравнение внутри исторического этапа не выявило статистически значимых различий между периодами 2015–2017 гг. (n=123) и 2018–2020 гг. (n=137). Композитная точка зарегистрирована у 55 (44,7%) и 58 (42,3%) пациентов (p=0,699), некросеквестрэктомия выполнена у 39 (31,7%) и 42 (30,7%) (p=0,855), смерть наступила у 13 (10,6%) и 13 (9,5%) больных (p=0,772). Отсутствие тренда в двух ретроспективных подгруппах не исключает изменения практики в последующем проспективном периоде.

Таблица 3. Вмешательства и продолжительность лечения в исходных группах

Показатель	Историческая группа (n=260)	Основная группа (n=290)	p
Некросеквестрэктомия, n (%)	81 (31,2%)	65 (22,4%)	0,020
Повторная пункция или репозиция дренажа, n (%)	92 (35,4%)	77 (26,6%)	0,025
Открытая эскалация и релапаротомия, n (%)	37 (14,2%)	24 (8,3%)	0,026
Внутреннее дренирование, n (%)	48 (18,5%)	71 (24,5%)	0,087
Летальность, n (%)	26 (10,0%)	16 (5,5%)	0,048
Общий койко-день, сут	36 [27; 49]	29 [22; 41]	<0,001
Койко-день в ОРИТ, сут	10 [6; 16]	8 [5; 14]	0,008
От первого дренирования до выписки, сут	24 [17; 35]	19 [13; 29]	<0,001

Примечание: продолжительность представлена как Me [Q1; Q3]; ОРИТ – отделение реанимации и интенсивной терапии. Срок от дренирования до выписки рассчитан для дренированных пациентов. Данные исходной когорты (до PSM).

Таблица 4. Клинически значимые расхождения при применении алгоритма в основной группе

Характер расхождения	n	Доля от 290, %	Типичное обстоятельство
Запоздалая эскалация	6	2,1	Быстрое увеличение плотного компонента между исследованиями
Избыточно ранняя эскалация	5	1,7	Высокий секвестральный индекс при сохранённой дренируемой части
Первоначально нераспознанное разобщение протока	4	1,4	Неполная МРХПГ либо необычная топография
Необоснованно раннее внутреннее дренирование	3	1,0	Преходящий высокий дебит при небольшом дефекте протока
Всего	18	6,2	–

Примечание: перечисленные клинические расхождения не тождественны всем статистически ложноположительным или ложноотрицательным прогнозам; случаи исходной неприменимости полного алгоритма оценены отдельно.

Клинически значимое расхождение алгоритмической рекомендации с оптимальной фактической тактикой зарегистрировано у 18 из 290 пациентов основной группы (6,2%); структура этих случаев представлена в таблице 4. Среди обстоятельств расхождения в 11 наблюдениях отмечены пограничные значения одного или нескольких количественных параметров, в 4 – быстрое изменение морфологии между контрольными исследованиями, в 3 – необычная протоковая анатомия либо несколько сообщающихся полостей.

У 17 пациентов основной группы (5,9%) полный алгоритм исходно не применялся или использовался частично: у 7 невозможно было получить необходимый объём лучевой информации, у 6 состояние требовало безотлагательного вмешательства, у 4 имелась выраженная атипичная анатомия либо ранее реконструированный желудочно-кишечный тракт. Эти наблюдения характеризуют границы практической применимости алгоритма и учитывались отдельно от клинических расхождений; для обеих частот знаменателем служила вся основная группа (n=290).

В анализе маршрутизации 312 пациентов (56,7%) были первично госпитализированы в специализированные учреждения, 238 (43,3%) поступили переводом. Медиана времени от начала заболевания до перевода составила 6 [4; 9] сут, интервал от решения о переводе до приёма в центре – 9 [5; 16] ч, расстояние – 96 [54; 168] км, продолжительность санитарной транспортировки – 1,8 [1,1; 2,9] ч. Из переведённых больных 74 (31,1%) уже перенесли инвазивное вмешательство в направляющем стационаре.

Композитный исход, некросеквестрэктомия и открытая эскалация чаще регистрировались у переведённых больных (табл. 5). Различие летальности – 19/312 (6,1%) против 23/238 (9,7%) – не достигло принятого уровня значимости (p=0,116). Общий койко-день составил 29 [22; 40] и 36 [27; 50] сут (p<0,001), пребывание в ОРИТ – 8 [5; 13] и 10 [6; 16] сут (p=0,004).

Среди 74 пациентов, перенёсших вмешательство до перевода, композитный исход зарегистрирован у 39 (52,7%), среди 164 переведённых без предшествующего вмешательства – у 62 (37,8%), p=0,032.

Таблица 5. Исходы в зависимости от способа поступления

Показатель	Первичная госпитализация (n=312)	Перевод (n=238)	p
Композитный исход, n (%)	103 (33,0%)	101 (42,4%)	0,023
Некросеквестрэктомия, n (%)	71 (22,8%)	75 (31,5%)	0,021
Открытая эскалация, n (%)	26 (8,3%)	35 (14,7%)	0,018
Летальность, n (%)	19 (6,1%)	23 (9,7%)	0,116
Общий койко-день, сут	29 [22; 40]	36 [27; 50]	<0,001
Койко-день в ОРИТ, сут	8 [5; 13]	10 [6; 16]	0,004

Примечание: продолжительность – Me [Q1; Q3]. Сравнение выполнено в исходной когорте; PSM по лечебным периодам к этой таблице не относится.

Таблица 6. Исходы у переведённых больных в зависимости от срока перевода

Показатель	Ранее 7-х суток (n=146)	На 7-е сутки и позднее (n=92)	p
Композитный исход, n (%)	53 (36,3%)	48 (52,2%)	0,016
Некросеквестрэктомия, n (%)	40 (27,4%)	35 (38,0%)	0,086
Открытая эскалация, n (%)	17 (11,6%)	18 (19,6%)	0,091
Летальность, n (%)	10 (6,8%)	13 (14,1%)	0,064
Общий койко-день, сут	32 [24; 43]	41 [31; 55]	<0,001

Примечание: срок отсчитывается от начала заболевания; продолжительность – Me [Q1; Q3].



Рис. 3. Распределение диагностических и лечебных функций в трёхуровневой региональной модели помощи

Эти подгруппы могли различаться по показаниям и тяжести состояния, поэтому наблюдаемая связь не позволяет оценить причинный эффект предшествующего вмешательства. Вместе с тем она указывает на необходимость передавать при направлении сведения о выполненных процедурах и их результатах.

Перевод на 7-е сутки и позднее ассоциировался с большей частотой композитного исхода и более длительным стационарным лечением (табл. 6). Для некросеквестрэктомии, открытой эскалации и смерти направление различий было сходным, но значения p составили соответственно 0,086, 0,091 и 0,064, т.е. статистически подтверждённого различия этих исходов в подгруппах по сроку перевода не получено.

Организационная модель распределяла функции между тремя уровнями помощи (рис. 3). Первый уровень обеспечивал стабилизацию состояния и выявление потребности в переводе, второй – контрастную КТ, экспертное УЗИ и доступное дренирование, третий – полный комплекс визуализации и сложных вмешательств. Основаниями для специализированного обсуждения служили, в частности, сохраняющаяся органная недостаточность, девитализация более 50%, центральный некроз, секвестральный компонент более 36%, разобщённые затёки, отсутствие эффекта дренирования и подозрение на нарушение целостности протока.

Обсуждение. После сопоставления по 13 исходным признакам основная стратегия оставалась связанной с меньшей частотой композитного

неблагоприятного исхода. Существенно, что все SMD были ниже 0,10 уже до подбора, поэтому PSM обеспечил дополнительное улучшение измеренного баланса, а не исправление выраженной исходной несопоставимости групп. Наблюдательный дизайн ограничивает причинную интерпретацию выявленной связи.

PSM уменьшает различия по переменным, включённым в модель, однако не превращает последовательные календарные группы в рандомизированное исследование. Навыки команды, доступность оборудования, организация интенсивной терапии и особенности центров могут сохранять влияние и после подбора. Методологические работы подчёркивают, что низкий SMD относится только к измеренным ковариатам и не доказывает устранения всех источников смешения [4, 5]. Потеря 74 наблюдений при подборе также ограничивает переносимость результата на пациентов вне области сопоставимости.

Разработанная стратегия объединяла лучевую характеристику очага и последовательное усиление вмешательства. Более ранний медианный срок первого дренирования в основной группе не позволяет рекомендовать одинаково раннее вмешательство каждому пациенту. Рандомизированные данные поддерживают этапное лечение и необходимость учитывать возможность отсрочки, если она клинически допустима [1, 3]. Наблюдавшееся смещение срока следует рассматривать как часть комплексной стратегии с индивидуальным отбором больных.

Анализ практических расхождений уточняет механизм работы лучевого сопровождения. Пограничный показатель требует сопоставления с клинической картиной и контроля в динамике, поскольку небольшое изменение структуры очага может изменить возможность его дренирования. Запоздалая эскалация при росте плотного компонента и избыточно раннее вмешательство при сохранённой жидкостной части указывают на значение повторной оценки состава очага. Ошибки в оценке протока требуют проверки полноты МРХПГ и анатомической связи полостей. Клиническая ценность системы определяется возможностью своевременно пересмотреть решение при поступлении новых данных.

Анализ маршрутизации требует ещё большей осторожности. PSM, выполненный для исторической и основной групп, не корректирует сравнение первично поступивших и переведённых больных. Более высокая частота осложнений после перевода может отражать тяжесть состояния, неудачу предыдущего лечения или направление уже осложнённых случаев. В исследовании T.F. Kahan и соавт. межстационарный перевод также сочетался с большей тяжестью и ресурсной нагрузкой, а авторы отдельно указывали на возможность систематической ошибки направления [6].

Данные о времени перевода позволяют разграничить организационные интервалы. Шесть суток от начала заболевания до перевода включают течение болезни до принятия решения и не равнозначны длительности перевозки, медиана которой была значительно меньше. В практическом аудите следует отдельно учитывать момент появления показаний, время принятия решения, согласование приёма и саму транспортировку. Такое разделение помогает определить, какой этап маршрута поддаётся организационному улучшению.

Предлагаемая трёхуровневая модель делает лучевое заключение частью передачи клинической информации. Описание девитализации, затёков, секвестров, состояния протока и сосудистых осложнений определяет потребность в ресурсах принимающего учреждения. При этом обращение за экспертной помощью не должно зависеть от наличия всей совокупности методов в направляющем стационаре: выраженное клиническое ухудшение или неэффективность доступного этапа лечения сами по себе требуют своевременного междисциплинарного обсуждения [8].

Ограничения исследования включают нерандомизированный дизайн, длительный период набора и отсутствие отдельной скорректированной модели маршрутизации. PSM учитывал 13 признаков, но не обеспечивал корректировки всех возможных временных и межцентровых различий. Исключение умерших в первые 72 ч до предусмотренной визуализации ограничивает оценку ранней летальности. Для сопоставленной когорты представлены групповые частоты исходов без распределения событий внутри пар, что не позволяет проверить учёт внутрипарной зависимости при расчёте доверительных интервалов и значений p. Значимость различий по композитной точке не распространяется автоматически на каждый её компонент.

Практический вывод состоит в необходимости оценивать лечебную стратегию и маршрут пациента раздельно, сохраняя связь между ними на уровне организации помощи. Представленные данные поддерживают сочетание структурированного лучевого планирования с ранним определением потребности в специализированном центре. Для доказательства самостоятельного эффекта маршрутизации необходим анализ с учётом исходной тяжести и времени появления показаний к переводу.

Выводы:

1) Подбор по индексу склонности сформировал 238 пар пациентов при максимальном остаточном SMD 0,031. Частота композитного неблагоприятного исхода составила 43,7% в исторической

и 32,4% в основной группе (RR 0,74; 95% ДИ 0,59–0,92; p=0,008), т.е. связь комплексной стратегии с лучшим результатом сохранялась после корректировки по измеренным исходным признакам.

2) В исходной когорте перевод из другого стационара сопровождался большей частотой композитного исхода, некросеквестрэктомии, открытой эскалации и более длительным лечением; различие летальности (6,1% против 9,7%) не было статистически значимым (p=0,116). Эти данные не устанавливают причинного вреда перевода.

3) При переводе на 7-е сутки и позднее композитный исход наблюдался чаще, чем при более раннем направлении (52,2% против 36,3%; p=0,016); региональная модель помощи должна обеспечивать своевременное распознавание потребности в специализированных диагностических и лечебных возможностях.

Литература:

1. Рашидова Х. А. Инфицирланган панкреонекроз дифференциацияси ҳамда миниинвазив дренажлаш аралашувлари самарадорлигини баҳолашда мультипараметрик нурли ташхисот: дис. … д-ра мед. наук (DSc): 14.00.19 — Радиология. Самарканд: Самаркандский государственный медицинский университет, 2026.
2. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Абдурахманов Д. Ш. Аспекты хирургической коррекции асептического и инфицированного некроза поджелудочной железы // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2024. № 4 (155). С. 201–206.
3. 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. Т. 4, № 3. С. 6–11.
4. Ризаев Э. А., Муродуллаев С. О., Курбаниязов З. Б., Шоназаров И. Ш., Холиев О. О., Хужабаев С. Т. Клиническое обоснование миниинвазивных вмешательств в хирургическом лечении острого панкреатита // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2024. № 2 (152). С. 148–152.
5. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б. Прогнозирование исходов острого панкреатита с учетом данных лапароскопии и шкалы Balthazar // Журнал биомедицины и практики. 2025. Т. 10, № 2. С. 365–372.
6. Ризаев Э. А., Бабакулов Ш. Х., Сайфуддинов А. А. Современные аспекты прогнозирования тяжести течения острого панкреатита и его осложнений (обзор литературы) // Tadqiqotlar. 2025. Т. 61, № 2. С. 325–332.
7. Boxhoorn L., van Dijk S. M., van Grinsven J., et al. Immediate versus postponed intervention for infected necrotizing pancreatitis // N Engl J Med. 2021. Vol. 385, No. 15. P. 1372–1381.
8. Leppäniemi A., Tolonen M., Tarasconi A., et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis // World J Emerg Surg. 2019. Vol. 14. Article 27.
9. van Brunschot S., van Grinsven J., van Santvoort H. C., et al. Endoscopic or surgical step-up approach for infected necrotising pancreatitis: a multicentre randomised trial // Lancet. 2018. Vol. 391, No. 10115. P. 51–58.
10. van Santvoort H. C., Besselink M. G., Bakker O. J., et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis // N Engl J Med. 2010. Vol. 362, No. 16. P. 1491–1502.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МИНИИНВАЗИВНЫХ ДРЕНИРУЮЩИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ И РЕГИОНАЛЬНОЙ МАРШРУТИЗАЦИИ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОМ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ НА ОСНОВЕ ПСЕВДОРАНДОМИЗИРОВАННОГО АНАЛИЗА

Хамидов О.А., Рашидова Х.А.

Резюме. *Цель: оценить связь мультипараметрически планируемой миниинвазивной стратегии лечения инфицированного панкреонекроза с непосредственными исходами после подбора по индексу склонности (PSM) и сопоставить результаты первичной госпитализации и межстационарного перевода. Материал и методы: проанализирована многоцентровая когорта из 550 больных (2015–2026 гг.): 260 в исторической и 290 в основной группе. PSM по 13 исходным ковариатам выполнен в соотношении 1:1 без возвращения, сформированы 238 пар. Отдельно сопоставлены 312 первично госпитализированных и 238 переведённых больных. Результаты: максимальный SMD после подбора составил 0,031. Композитный исход зарегистрирован у 104/238 (43,7%) больных исторической и у 77/238 (32,4%) основной группы: RR 0,74 (95% ДИ 0,59–0,92), p=0,008. При первичной госпитализации и переводе частота композитного исхода составила 33,0% и 42,4% (p=0,023), летальность – 6,1% и 9,7% (p=0,116). Заключение: связь разработанной стратегии с меньшей частотой композитного исхода сохраняется после PSM; результаты анализа маршрутизации обосновывают раннюю оценку потребности в специализированной помощи, но не доказывают причинного эффекта перевода.*

Ключевые слова: *инфицированный панкреонекроз, миниинвазивное дренирование, мультипараметрическая лучевая диагностика, подбор по индексу склонности, маршрутизация, композитный исход.*

УДК: 614.2:618.1-053.2/.6-008.6

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ МОДЕЛИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕВОЧКАМ-ПОДРОСТКАМ С НАРУШЕНИЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ: ИНДИКАТОРЫ И ЦЕЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ



Хамроева Лола Кахоровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

РЕПРОДУКТИВ ТИЗИМИДА БУЗИЛИШЛАРИ БЎЛГАН ЎСМИР ҚИЗЛАРГА ИХТИСОСЛАШТИРИЛГАН ГИНЕКОЛОГИК ЁРДАМ МОДЕЛИНИ ЖОРИЙ ЭТИШ САМАРАДОРЛИГИНИ БАҲОЛАШ: ИНДИКАТОРЛАР ВА МАҚСАДЛИ КЎРСАТКИЧЛАР

Хамроева Лола Каҳоровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

EVALUATING THE IMPLEMENTATION OF A SPECIALIZED GYNECOLOGICAL CARE MODEL FOR ADOLESCENT GIRLS WITH REPRODUCTIVE DISORDERS: INDICATORS AND TARGETS

Khamroeva Lola Kakhorovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: репродуктив тизимида бузилишлари бўлган ўсмир қизларга ихтисослаштирилган гинекологик ёрдам кўрсатишнинг ташкилий-функционал моделини жорий этиш самарадорлигини баҳолаш учун жараён ва натижа индикаторлари ҳамда мақсадли кўрсаткичларни ишлаб чиқиш. Материал ва усуллар: индикаторлар Ўзбекистоннинг бешта ҳудудидаги 11–19 ёшли 1642 нафар қизни комплекс текшириш, 15–18 ёшли 400 нафар қизни аноним анкета сўровидан ўтказиш, 34 нафар акушер-гинекологнинг эксперт сўрови ва ҳайз функцияси бузилган 535 нафар қизни кузатиш маълумотлари асосида, ЖССТнинг ўсмирлар саломатлигини мониторинг қилиш бўйича тавсиялари ҳисобга олинган ҳолда шакллантирилди. Натижалар: дастлабки кўрсаткичлар ўсмирларнинг тиббий фаоллиги ва хабардорлиги пастлигини кўрсатди: сўнгги бир йилда гинекологга сўровда қатнашганларнинг 23,0%и мурожаат қилган, ҳайз цикли физиологиясини 43,5%и билган, тиббиёт ходимларидан маълумот олганлар 17,0%ни ташкил этди. Скрининг, маршрутлаш, диспансер кузатуви, ахборот таъминоти ва клиник натижадан иборат беш гуруҳ индикаторлар тизими ишлаб чиқилди. Мақсадли кўрсаткичлар таклиф этилди: хавф гуруҳидаги қизларни рўйхатга олиш ва болалар гинекологи кўриги – камида 90%, диспансер кузатуви – камида 85%, электрон регистрнинг тўлиқлиги – камида 90%. Хулоса: таклиф этилган индикаторлар эришилган натижалар эмас, балки жорий этиш учун мўлжал ҳисобланади; моделнинг самарадорлигини сабабий баҳолаш ягона мезонлар бўйича «жорий этишдан олдин – кейин» дизайнидаги проспектив тадқиқотни талаб қилади.*

Калит сўзлар: *ўсмир қизлар, репродуктив саломатлик, сифат индикаторлари, мониторинг, мақсадли кўрсаткичлар, ташкилий-функционал модель.*

Abstract. *Aim: to develop process and outcome indicators and target values for evaluating the implementation of an organizational and functional model of specialized gynecological care for adolescent girls with reproductive disorders. Materials and methods: the indicators were based on a comprehensive examination of 1642 girls aged 11–19 years from five regions of Uzbekistan, an anonymous survey of 400 girls aged 15–18 years, an expert survey of 34 obstetrician-gynecologists and follow-up of 535 girls with menstrual disorders, taking into account WHO recommendations on adolescent health monitoring. Results: baseline values showed low healthcare-seeking activity and awareness: only 23.0% of the surveyed girls had visited a gynecologist in the past year, 43.5% understood menstrual cycle physiology and 17.0% received information from health workers. A system of indicators was developed in five domains: screening, referral, follow-up, information support and clinical outcome. The proposed targets were at least 90% for registration and examination by a pediatric gynecologist, at least 85% for follow-up and at least 90% for completeness of the electronic register for at-risk girls. Conclusion: the proposed indicators are benchmarks for implementation rather than achieved results; a causal assessment of the model's effectiveness requires a prospective before-and-after study using uniform criteria.*

Keywords: *adolescent girls, reproductive health, quality indicators, monitoring, target values, organizational and functional model.*

Внедрение любой организационной модели медицинской помощи требует заранее определённых критериев, позволяющих судить о том, работает ли она так, как задумано. Для служб охраны здоровья подростков это особенно важно, поскольку доказательная база по эффективным моделям помощи и их масштабированию остаётся ограниченной [1, 2].

Всемирная организация здравоохранения в рамках инициативы GAMA (Global Action for Measurement of Adolescent health) рекомендует оценивать здоровье подростков не только по клиническим исходам, но и по использованию медицинских услуг, поведению в отношении здоровья, социальным детерминантам и эффективности системы здравоохранения [3, 4]. Принципы Глобального ускоренного действия в интересах здоровья подростков (AA-HA!) также предполагают, что национальные программы должны опираться на измеримые показатели охвата и качества [5].

Ранее нами разработана трёхэтапная организационно-функциональная модель специализированной гинекологической помощи девочкам-подросткам, объединяющая риск-ориентированный скрининг, маршрутизацию, мультидисциплинарное и межведомственное взаимодействие, электронный регистр и просветительскую работу. Изменение одной лишь частоты гинекологических заболеваний не позволяет судить о работе такой модели: необходимы индикаторы, отражающие каждый её этап.

Цель исследования: разработать индикаторы процесса и результата, а также целевые показатели для оценки эффективности внедрения организационно-функциональной модели специализированной гинекологической помощи девочкам-подросткам с нарушениями репродуктивной системы.

Материал и методы. Исследование выполнено в 2024–2025 гг. на базе кафедры акушерства и гинекологии №2 Самаркандского государственного медицинского университета. Исходными данными для разработки индикаторов послужили результаты комплексного медико-социального обследования 1642 девочек 11–19 лет из Самаркандской, Андижанской, Кашкадарьинской, Хорезмской областей и Республики Каракалпакстан, анонимного анкетирования 400 девушек 15–18 лет (средний возраст 16,3±0,1 года) и экспертного опроса 34 акушеров-гинекологов (средний стаж работы 23,0±1,8 года).

Дополнительно использованы сведения о ведении 535 девушек 15–19 лет с нарушениями менструальной функции (НМФ), получавших индивидуальную коррекцию с контролем через 6 мес. Показатели явки на контроль и полноты обследования в этой группе рассматривались как ориентир для процессных индикаторов.

Индикаторы формировали по этапам модели: первичный скрининг (I этап), специализированная диагностика детским гинекологом (II этап), высокоспециализированная помощь (III этап) и сквозной компонент – электронный регистр. Для каждого индикатора определяли оцениваемый показатель (числитель и знаменатель), источник данных и целевое значение либо целевое направление. Учитывались рекомендации ВОЗ по измерению показателей здоровья подростков [3, 4]. Качественные признаки представлены в виде абсолютного числа и доли (%); расчёты выполнены в программе Statistica 10.0.

Таблица 1. Исходные значения показателей, использованные для обоснования индикаторов

Показатель	n/N	%
Анкетирование девушек 15–18 лет		
Обращались к гинекологу за последний год	92/400	23,0
Готовы обратиться к врачу при нарушении цикла	218/400	54,5
Знают физиологию менструального цикла	174/400	43,5
Осведомлены о методах контрацепции	140/400	35,0
Получают информацию от медицинских работников	68/400	17,0
Клиническая группа с НМФ		
Явились на контроль через 6 мес.	508/535	95,0
Прекратили лечение или не явились на контроль	27/535	5,0
Полные гормональные данные	446/535	83,4
Экспертный опрос акушеров-гинекологов		
Отмечают позднее обращение подростков	27/34	79,4

Примечание: значения клинической группы относятся к пациенткам, уже включённым в лечение, и не отражают региональный исходный уровень.

Таблица 2. Индикаторы процесса и целевые значения

Индикатор	Числитель / знаменатель	Целевое значение
Охват профилактическим скринингом	Прошедшие скрининг / плановый контингент	Поэтапное повышение
Регистрация группы риска	Внесённые в регистр / выявленные в группе риска	≥90%
Осмотр детским гинекологом	Осмотренные / направленные	≥90%
Выполнение направлений	Достигшие следующего этапа / направленные	Повышение
Диспансерное наблюдение	Прошедшие повторный осмотр в срок / подлежащие наблюдению	≥85%
Полнота электронного регистра	Записи с полным набором данных / все записи группы риска	≥90%
Выбывание из наблюдения	Не явившиеся на контроль / подлежащие наблюдению	Снижение

Примечание: источник данных для всех индикаторов – электронный регистр репродуктивного здоровья.

Результаты и обсуждение. Анализ собранных данных позволил определить исходный уровень показателей, на которые должна повлиять модель (табл. 1). Наиболее выраженной проблемой оказалась низкая медицинская активность: 54,5% девушек были готовы обратиться к врачу при нарушении менструального цикла, однако за последний год к гинекологу фактически обращались лишь 23,0%. Обсуждать вопросы репродуктивного здоровья с медицинским работником были готовы 21,0% девушек, а среди источников информации интернет и социальные сети преобладали над медицинскими работниками в 2,7 раза (46,0% против 17,0%).

Показатели клинической группы демонстрируют, что при организованном наблюдении удержание пациенток достижимо на высоком уровне: на контроль через 6 мес. явились 95,0% девушек. Вместе с тем у 89 из 535 пациенток (16,6%) гормональные данные оказались неполными, что подтверждает необходимость отдельного индикатора полноты информации. Эксперты в 79,4% случаев называли позднее обращение одной из основных проблем, что обосновывает включение доли поздних обращений в число индикаторов результата.

Индикаторы процесса сгруппированы по этапам модели (табл. 2). Индикатор охвата скринингом характеризует работу первого этапа; регистрация группы риска и выполнение направлений – переход между этапами; осмотр детским гинекологом и диспансерное наблюдение – работу второго этапа; полнота регистра и доля выбывших – работу сквозного информационного компонента.

Пороги 90% для регистрации и осмотра детским гинекологом отражают требование, чтобы практически каждая девочка с признаками риска была учтена и осмотрена специалистом: без этого скрининг теряет смысл, а пациентка «теряется» после выдачи направления. Порог 85% для диспансерного наблюдения установлен несколько ниже с учётом длительности наблюдения и естественного выбывания; фактическая явка 95,0% в клинической группе показывает, что он достижим.

Таблица 3. Индикаторы результата

Индикатор	Оцениваемый показатель	Целевое направление
Раннее выявление	Доля патологии, выявленной на этапе признаков риска и функциональных изменений	Повышение
Поздние обращения	Доля обращений на этапе выраженной клинической картины	Снижение
Динамика менструальной функции	Доля пациенток с регулярным циклом через 3 и 6 мес.	Повышение
Наблюдение соматической и эндокринной патологии	Доля выявленных случаев, взятых под наблюдение	Повышение
Репродуктивная осведомлённость	Уровень знаний до и после обучения	Повышение
Медицинская активность	Доля девушек, обращавшихся к гинекологу за год	Повышение

Примечание: для индикаторов результата количественные пороги не устанавливаются до проведения проспективного исследования.

Для охвата скринингом и выполнения направлений фиксированные пороги не устанавливались, поскольку их исходный региональный уровень неизвестен; для них задано целевое направление.

Индикаторы результата отражают изменения, ради которых создавалась модель: более раннее выявление патологии, уменьшение числа поздних обращений, улучшение менструальной функции, охват наблюдением выявленной соматической и эндокринной патологии и повышение репродуктивной грамотности (табл. 3). Последний показатель оценивается по уровню знаний до и после образовательной программы с использованием той же анкеты, что и в исходном исследовании.

Количественные целевые значения для индикаторов результата намеренно не задавались. Заранее утверждать, что модель снизит, например, частоту анемии на 20–25% или долю поздних обращений на 25–30%, некорректно: такие эффекты могут быть доказаны только в проспективном исследовании с сопоставлением показателей до и после внедрения по единым критериям. Высокая частота регулярного цикла на фоне коррекции в клинической группе (93,6%) получена без контрольной группы и без наблюдения после окончания лечения, поэтому она не может служить эталоном для целевого значения.

Система индикаторов согласуется с подходом ВОЗ, в котором клинические исходы дополняются показателями использования услуг и работы системы здравоохранения [3, 4]. Её практическое преимущество состоит в том, что все процессные индикаторы рассчитываются автоматически по данным электронного регистра, а повторное использование исходной анкеты позволяет сопоставить репродуктивную осведомлённость до и после внедрения. Результаты мониторинга позволят определить, какие компоненты модели дают наибольший организационный эффект и где требуется их доработка.

Ограничения работы связаны с неслучайным характером выборки, отсутствием исходных региональных данных об охвате скринингом и выполнении направлений, а также с тем, что значения клинической группы относятся к пациенткам, уже находящимся под наблюдением. Предложенные целевые значения подлежат уточнению по результатам пилотного внедрения.

Заключение. Разработана система индикаторов для оценки внедрения организационно-функциональной модели специализированной гинекологической помощи девочкам-подросткам, включающая индикаторы процесса (скрининг, маршрутизация, диспансерное наблюдение, полнота регистра, выбывание) и индикаторы результата (раннее выявление, поздние обращения, динамика менструальной функции, наблюдение соматической патологии, репродуктивная осведомлённость). Предложены целевые значения: регистрация и осмотр детским гинекологом – не менее 90%, диспансерное наблюдение – не менее 85%, полнота электронного регистра – не менее 90% девочек группы риска. Эти значения являются ориентирами для внедрения, а не достигнутыми результатами; причинная оценка эффективности модели требует проспективного исследования «до – после» по единым критериям.

Литература:

1. Ризаев Ж.А., Хамроева Л.К. Ўсмир қизларда гормонал бузилишларни коррекциялаш ва профилактика алгоритмларини такомиллаштириш // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2026. № 5 (171). С. 288–295.
2. Ярмухамедова Н.А., Хаджиметов А.А., Ризаев Ж.А. Ёш спортчиларда иммун функция бузилишларини баҳолаш // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. № 6 (132). С. 161–168.
3. Ярмухамедова Н.А., Хаджиметов А.А., Ризаев Ж.А. Ўсмир ёшдаги спортчиларда гуморал иммунитет ва яллиғланиш олди цитокинларининг хусусиятлари // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. № 6 (132). С. 157–160.
4. Джамалутдинова И.Ш., Ризаев Ж.А. Разработка медицинской формы для диспансеризации девочек и девушек, занимающихся спортом, с учетом уровня адаптации к физическим нагрузкам // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025. № 3.1 (162). С. 51–55.
5. Жураев И.Г., Ризаев Ж.А., Мансуров Д.Ш. Вальгус колена в тестах возврата в спорт как фактор риска повторной травмы передней крестообразной связки у подростков-спортсменов // Doktor axborotnomasi (Вестник врача). 2026. № 3 (124). С. 16–19.
6. Ризаев Ж.А., Джамалутдинова И.Ш. Клинические проявления синдрома гиперандрогении у спортсменок в зависимости от степени адаптированности к физическим нагрузкам // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025. № 3 (161). С. 115–118.
7. Ризаев Ж.А., Хазратов А.И., Махмудова А.Н., Камариддинзода М.К. Психоэмоционалное поведение подросков в различных стоматологических процедур // Science and Education. 2023. Т. 4, № 2. С. 375–383.
8. Ярмухамедова Н.А., Ризаев Ж.А. Показатели гемодинамики спортсменов подросткового возраста в зависимости от направленности тренировочного процесса // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 5. С. 360–369.
9. Beckwith S., Chandra-Mouli V., Blum R.W. Trends in Adolescent Health: Successes and Challenges From 2010 to the Present // Journal of Adolescent Health. 2024. Vol. 75, No. 4S. P. S9–S19.

10.Chandra-Mouli V., Akwara E. Improving access to and use of contraception by adolescents: What progress has been made, what lessons have been learnt, and what are the implications for action? // Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology. 2020. Vol. 66. P. 107–118.
11.Djamalutdinova I.S., Rizaev J.A. Factors Affecting the Hormonal State of Female Athletes // Biologiya va tibbiyot muammolari. 2025. No. 3 (161). P. 43–45.
12.Guthold R., Moller A.B., Azzopardi P., et al. The Global Action for Measurement of Adolescent Health (GAMA) Initiative—Rethinking Adolescent Metrics // Journal of Adolescent Health. 2019. Vol. 64, No. 6. P. 697–699.
13.Rizaev J.A., Aghababyan L.R., Abdullaeva L.M., Abdusamatova B.E. What Do Teenagers Know About a Healthy Lifestyle? // Journal of Advanced Zoology. 2023. Vol. 44, Suppl. 6. P. 1438–1448.
14.UNICEF. The State of the World's Children 2024: The Future of Childhood in a Changing World. New York: UNICEF, 2024.
15.World Health Organization. The adolescent health indicators recommended by the Global Action for Measurement of Adolescent health: guidance for monitoring adolescent health at country, regional and global levels. Geneva: World Health Organization, 2024.
16.World Health Organization. Adolescent sexual and reproductive health and rights [Электронный ресурс] // Sexual and Reproductive Health and Research. Дата обращения 16.11.2026.
17.World Health Organization. Global Accelerated Action for the Health of Adolescents (AA-HA!): guidance to support country implementation. 2nd ed. Geneva: World Health Organization, 2023.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ МОДЕЛИ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ДЕВОЧКАМ-ПОДРОСТКАМ С НАРУШЕНИЯМИ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ: ИНДИКАТОРЫ И ЦЕЛЕВЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Хамроева Л.К.

Резюме. *Цель: разработать индикаторы процесса и результата, а также целевые показатели для оценки эффективности внедрения организационно-функциональной модели специализированной гинекологической помощи девочкам-подросткам с нарушениями репродуктивной системы. Материал и методы: индикаторы сформированы на основе данных комплексного обследования 1642 девочек 11–19 лет из пяти регионов Узбекистана, анонимного анкетирования 400 девушек 15–18 лет, экспертного опроса 34 акушеров-гинекологов и наблюдения за 535 девушками с нарушениями менструальной функции с учётом рекомендаций ВОЗ по мониторингу здоровья подростков. Результаты: исходные значения показали низкую медицинскую активность и осведомлённость подростков: за последний год к гинекологу обращались 23,0%, физиологию менструального цикла знали 43,5%, информацию от медицинских работников получали 17,0% опрошенных. Разработана система индикаторов, включающая пять групп: скрининг, маршрутизацию, диспансерное наблюдение, информационное обеспечение и клинический результат. Предложены целевые значения: регистрация и осмотр детским гинекологом – не менее 90%, диспансерное наблюдение – не менее 85%, полнота электронного регистра – не менее 90% девочек группы риска. Заключение: предложенные индикаторы являются ориентирами для внедрения, а не достигнутыми результатами; причинная оценка эффективности модели требует проспективного исследования «до – после» по единым критериям.*

Ключевые слова: *девочки-подростки, репродуктивное здоровье, индикаторы качества, мониторинг, целевые показатели, организационно-функциональная модель.*

УЎК: 616.351-007.64-089

СУРУНКАЛИ ГЕМОРРОЙНИ ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДА КЕСИШ РЕЖИМИДАГИ ЛАТЕРАЛ УЛЬТРАТОВУШ ДИССЕКЦИЯСИНИНГ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ВА ПАТОФИЗИОЛОГИК АСОСЛАНИШИ




Ходжиев Данияр Шамуратович[1], Медетбеков Мухтар Набиевич[2]
1 - Урганч давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.;
2 - Қорақалпоғистон тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Нукус ш.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛАТЕРАЛЬНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИССЕКЦИИ В РЕЖИМЕ РЕЗАНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ

Ходжиев Данияр Шамуратович[1], Медетбеков Мухтар Набиевич[2]
1 - Ургенчский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ургенч;
2 - Каракалпакский медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Нукус

MORPHOFUNCTIONAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL RATIONALE FOR LATERAL ULTRASONIC DISSECTION IN CUTTING MODE IN THE SURGICAL TREATMENT OF CHRONIC HEMORRHOIDS

Khodjiev Daniyar Shamuratovich[1], Medetbekov Mukhtar Nabievich[2]
1 - Urgench State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Urgench;
2 - Karakalpak Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Nukus

e-mail: hodjievdaniyar@gmail.com

Резюме. *Мақсад: кесиш режимидаги латерал ультратовуш диссекцияси билан геморроидэктомиянинг монополяр электрокоагуляция қўлланилган Миллиган–Морган операциясига нисбатан морфологик ва функционал афзалликларини асослаш. Материал ва усуллар: 2020–2024 йилларда сурункали геморрой бўйича операция қилинган беморлардан морфологик таҳлил (гематоксилин-эозин, ×200) учун 30 нафари (15/15) ва баллонографик манометрия учун 30 нафари (15/15) танланди. Натижалар: ультратовуш диссекциясида коагуляцион некроз чуқурлиги 200 мкм дан ошмади (ўртача 145±25 мкм), электрокоагуляцияда шикастланиш 2000 мкм гача тарқалди (p<0,001). Асосий гуруҳда грануляция 14-кундан, тўлиқ эпителизация 26–30-кунларда, назорат гуруҳида мос равишда 20-кундан ва 36–40-кунларда қайд этилди (p<0,05). Асосий гуруҳда анал ичи босими аҳамиятли ўзгармади, назорат гуруҳида ихтиёрий қисқариш босими 73,9±6,2 дан 48,8±4,3 мм сим. уст. гача пасайди (p<0,05). Хулоса: кесиш режимидаги латерал ультратовуш диссекцияси маҳаллий термик таъсирни чеклайди, репарацияни тезлаштиради ва анал сфинктернинг қисқариш функциясини яхшироқ сақлайди.*

Калит сўзлар: *сурункали геморрой, геморроидэктомия, ультратовуш диссекцияси, коагуляцион некроз, баллонографик манометрия, анал сфинктер, репарация.*

Abstract. *Aim: to substantiate the morphological and functional advantages of hemorrhoidectomy with lateral ultrasonic dissection in cutting mode over Milligan–Morgan hemorrhoidectomy with monopolar electrocautery. Materials and methods: of the patients operated on for chronic hemorrhoids in 2020–2024, 30 were selected for morphological analysis (hematoxylin and eosin, ×200; 15/15) and 30 for balloon manometry (15/15). Results: with ultrasonic dissection, the depth of coagulation necrosis did not exceed 200 μm (mean 145±25 μm), whereas electrocautery injury extended to 2000 μm (p<0.001). Granulation began on day 14 and complete epithelialization occurred on days 26–30 in the main group, versus day 20 and days 36–40 in the control group (p<0.05). Anal pressure did not change significantly in the main group, while voluntary contraction pressure in the control group fell from 73.9±6.2 to 48.8±4.3 mmHg (p<0.05). Conclusion: lateral ultrasonic dissection in cutting mode limits local thermal injury, accelerates repair and better preserves anal sphincter contractile function.*

Keywords: *chronic hemorrhoids, hemorrhoidectomy, ultrasonic dissection, coagulation necrosis, balloon manometry, anal sphincter, repair.*

III–IV босқичдаги сурункали геморройда радикал геморроидэктомия ўз аҳамиятини сақлаб қолмоқда, бироқ операция натижаси фақат тугунларнинг тўлиқ олиб ташланиши билан эмас, балки перианал тўқималар, анодерма ва анал сфинктер аппаратига етказиладиган қўшимча шикастнинг ҳажми билан ҳам белгиланади. Электрожарроҳликда қон кетишни назорат қилиш имконияти юқори бўлса-да, иссиқликнинг ён томонга тарқалиши коагуляцион некроз, шиш ва узоқ давом этадиган яллиғланиш реакциясига олиб келиши мумкин. Шу сабабли колопроктологияда тўқимани аниқ кесиш ва ишончли гемостазни минимал латерал термик таъсир билан уйғунлаштирадиган технологияларга қизиқиш юқори [1–3].

Гармоник ультратовуш асбобларида электр энергияси пьезоэлектрик элемент орқали юқори частотали механик тебранишга айланади. Титан тиғнинг ҳаракати ҳужайралараро боғланишларни механик равишда ажратади, оқсилларнинг маҳаллий денатурацияси эса майда томирлар бўшлиғининг ёпилишига ёрдам беради. Кесиш тезлиги тебраниш амплитудасига боғлиқ: юқори амплитудада диссекция тезлашади, тўқимада иссиқлик тўпланиши эса нисбатан камаяди. Шу нуқтаи назардан «FULL» (V даража) кесиш режими геморроидал комплексни латерал йўналишда мобилизация қилиш учун патофизиологик жиҳатдан асосли ҳисобланади.

Тўқима шикастининг чуқурлиги клиник натижалар билан боғлиқ бўлиши мумкин. Некроз зонаси кенгайган сари маҳаллий микроциркуляция бузилиши, некротик қатламнинг ажралиши ва репаратив жараённинг кечикиши эҳтимоли ортади. Аксинча, қайтар характердаги вазоконстрикция ва чекланган некробиоз грануляцион тўқиманинг эрта шаклланиши учун қулай шароит яратади. Геморроидэктомияда бу фарқ айниқса муҳим, чунки операция майдони доимий микроб контаминацияси ва дефекация вақтидаги механик юкламага дуч келади.

Иккинчи муҳим масала – тўғри ичак ёпувчи аппаратининг функцияси. Геморроидал тўқималарни резекция қилиш, анодерманинг шикастланиши ва операциядан кейинги оғриқ сфинктер тонуси ҳамда ихтиёрий қисқаришига таъсир қилиши мумкин. Манометрия бу ўзгаришларни объектив баҳолаш имконини беради ва операция техникасининг функционал хавфсизлигини баҳолашда морфологик маълумотларни тўлдиради.

Тадқиқот мақсади: кесиш режимидаги латерал ультратовуш диссекцияси билан геморроидэктомиядан кейин тўқима шикастланиши, репарация динамикаси ва анал сфинктернинг функционал кўрсаткичларини монополяр электрокоагуляция қўлланилган Миллиган–Морган операцияси билан қиёсий баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот Самарқанд давлат тиббиёт университети клиник базасида 2020–2024 йилларда операция қилинган сурункали геморройли беморлар материалларига асосланди. Асосий клиник когортадан морфологик тадқиқот учун 30 нафар бемор танланди: кесиш режимида латерал ультратовуш диссекцияси билан операция қилинган 15 нафар ва монополяр электрокоагуляция ёрдамида Миллиган–Морган геморроидэктомияси бажарилган 15 нафар бемор. Гуруҳлар асосий демографик ва клиник белгилар бўйича қиёсланувчан бўлди ($p>0,05$; 1-жадвал).

Гистологик таққослашни стандартлаштириш учун шартли циферблатнинг 3 соат позициясида жойлашган, диаметри камида 2 см бўлган, макроскопик яллиғланиш ва тромбоз белгилари бўлмаган геморроидал тугунлар танланди. Материал 10% ли формалинда фиксация қилинди, термик таъсир йўналишига перпендикуляр кесимлар тайёрланиб, парафинга киритилди ва гематоксилин-эозин билан бўялди. Препаратлар ×200 катталаштиришда ўрганилиб, коагуляцион некроз чуқурлиги, некробиотик ўзгаришлар, томир реакцияси, стромал шиш ва яллиғланиш инфильтрацияси баҳоланди.

Асосий гуруҳда операция юқори частотали ультратовуш тизими ва Harmonic Focus гармоник қайчиси ёрдамида бажарилди (1-расм). Титан тиғ 20–55 кГц диапазонида, 50–100 мкм амплитудада тебранди. Геморроидал тугун тишсимон чизиққача эллипссимон кесилгандан кейин латерал томондан томир оёқчасигача мобилизация қилинди. Тўқимани ажратиш «FULL» кесиш режимида амалга оширилди, томир оёқчаси викрил 2/0 билан боғланди; операциядан кейинги яралар очиқ қолдирилди.

Жадвал 1. Гистологик таҳлил учун танланган беморларнинг клиник тавсифи

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=15)	Назорат гуруҳи (n=15)
Эркаклар / аёллар, абс. (%)	9/6 (60,0/40,0)	8/7 (53,3/46,7)
Ўртача ёш, йил	51,5±5,0	49,7±5,5
III босқич, абс. (%)	3 (20,0)	5 (33,3)
IV босқич, абс. (%)	11 (73,3)	10 (66,7)

Изоҳ: гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас ($p>0,05$).



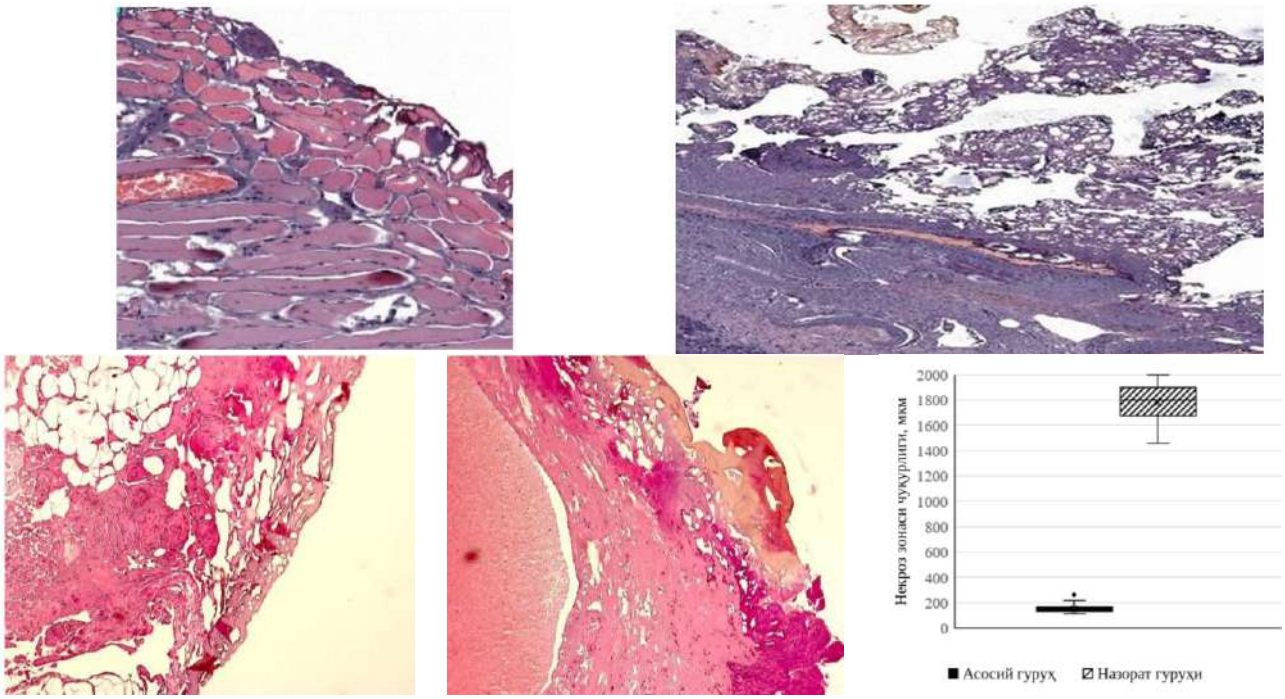
1-расм. Тадқиқотда қўлланилган энергия платформалари: A – юқори частотали ультратовуш генератори; B – Harmonic Focus гармоник қайчиси; C – Valleylab FORCE TRIAD электрогенератори; D – монополяр электрокаутер

Назорат гуруҳида Valleylab FORCE TRIAD электрогенератори ва монополяр электрокаутер ишлатилди. TissueFect биоэлектрик назорат тизими электр параметрларини тўқима импедансига мос равишда автоматик тарзда ўзгартирди. Тугунлар ташқи ва ички компонентлари билан томир оёқчасигача мобилизация қилиниб, электропичоқ билан кесилди, оёқча викрил 2/0 билан боғланди; зарур ҳолларда қўшимча коагуляция қўлланилди.

Яра жараёни макроскопик кузатилиб, некротик қобиқ, анодерма шиши, грануляциянинг бошланиш муддати ва тўлиқ эпителизация вақти қайд этилди. Функционал баҳолаш учун 30 нафар беморда (ҳар бир гуруҳда 15 нафардан) операциядан олдин ва кейин баллонографик манометрия бажарилди. Тинч ҳолатдаги анал ичи босими ички сфинктернинг базал тонусини, ихтиёрий қисқаришдаги босим эса ташқи сфинктернинг қисқариш имкониятини акс эттирди. Референс сифатида 10 нафар клиник соғлом кўнгиллида тинч ҳолатда 68,5±7,2 мм сим. уст., ихтиёрий қисқаришда 122,4±11,6 мм сим. уст. қийматлар қайд этилди.

Статистик ишловда миқдорий кўрсаткичлар тақсимотига қараб Стьюдентнинг t-мезони ёки Манн–Уитнининг U-мезони, жуфт кузатувларда Вилкоксон мезони, категориал маълумотларда χ^2 мезони ёки Фишернинг аниқ мезони қўлланилди. Фарқлар $p<0,05$ да статистик аҳамиятли деб ҳисобланди; ҳисоб-китоблар STATISTICA for Windows ва Microsoft Excel дастурларида бажарилди.

Натижалар. Морфологик таҳлил энергия манбалари ўртасидаги фарқни аниқ кўрсатди. Кесиш режимида латерал ультратовуш диссекцияси қўлланилган препаратларда коагуляцион некроз ўчоқлари 200 мкм дан ошмади, уларнинг ўртача чуқурлиги 145±25 мкм ни ташкил этди. Тўқиманинг чегаравий қатламидаги ўзгаришлар кам ифодаланган бўлиб, асосан ўртача вазоконстрикция билан тавсифланди. Электрокоагуляциядан кейин эса коагуляцион некроз майдони сезиларли кенгайиб, айрим кесимларда 2000 мкм га етди; карбонизация, фибробластлар кариопикнози ва майда артериялар спазми қайд этилди ($p<0,001$; 2-расм).



2-расм. Морфологик шикастланишни қиёсий баҳолаш (гематоксилин-эозин, ×200): A, C – ультратовуш диссекциясидан кейинги чекланган ўзгаришлар; B, D – электрокоагуляциядан кейинги кенгроқ некробиотик ўзгаришлар; E – гуруҳлар бўйича коагуляцион некроз чуқурлигининг тақсимоти ($p<0,001$)



3-расм. Операциядан кейинги 3-суткада яра ҳолати: А – латерал ультратовуш диссекцияси; В – электрокоагуляция қўлланилган Миллиган–Морган операцияси

Жадвал 2. Морфологик ва регенератор кўрсаткичларнинг қиёсий тавсифи

Кўрсаткич	Латерал УТ-диссекция	Монополяр электрокоагуляция	p
Коагуляцион некроз чуқурлиги	≤200 мкм; ўртача 145±25 мкм	2000 мкм гача	<0,001
Карбонизация	Аниқланмади	Мавжуд	–
Некротик қобиқ	Аниқланмади	Қаттиқ қобиқ, >3 сутка	–
Анодерма шиши	Аниқланмади	Яққол	–
Фаол грануляция бошланиши	14-кундан	20-кундан	<0,05
Тўлиқ эпителизация	26–30-кунлар	36–40-кунлар	<0,05

Жадвал 3. Баллонографик манометрия ўтказилган беморларнинг клиник тавсифи

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=15)	Назорат гуруҳи (n=15)
Эркаклар / аёллар, абс. (%)	10/5 (66,7/33,3)	9/6 (60,0/40,0)
Ўртача ёш, йил	52,7±5,0	50,9±5,0
III босқич, абс. (%)	6 (40,0)	8 (53,3)
IV босқич, абс. (%)	9 (60,0)	7 (46,7)

Изоҳ: гуруҳлар ўртасидаги фарқлар статистик аҳамиятга эга эмас (p>0,05).

Жадвал 4. Асосий ва назорат гуруҳларида анал ичи босими динамикаси (M±SD, мм сим. уст.)

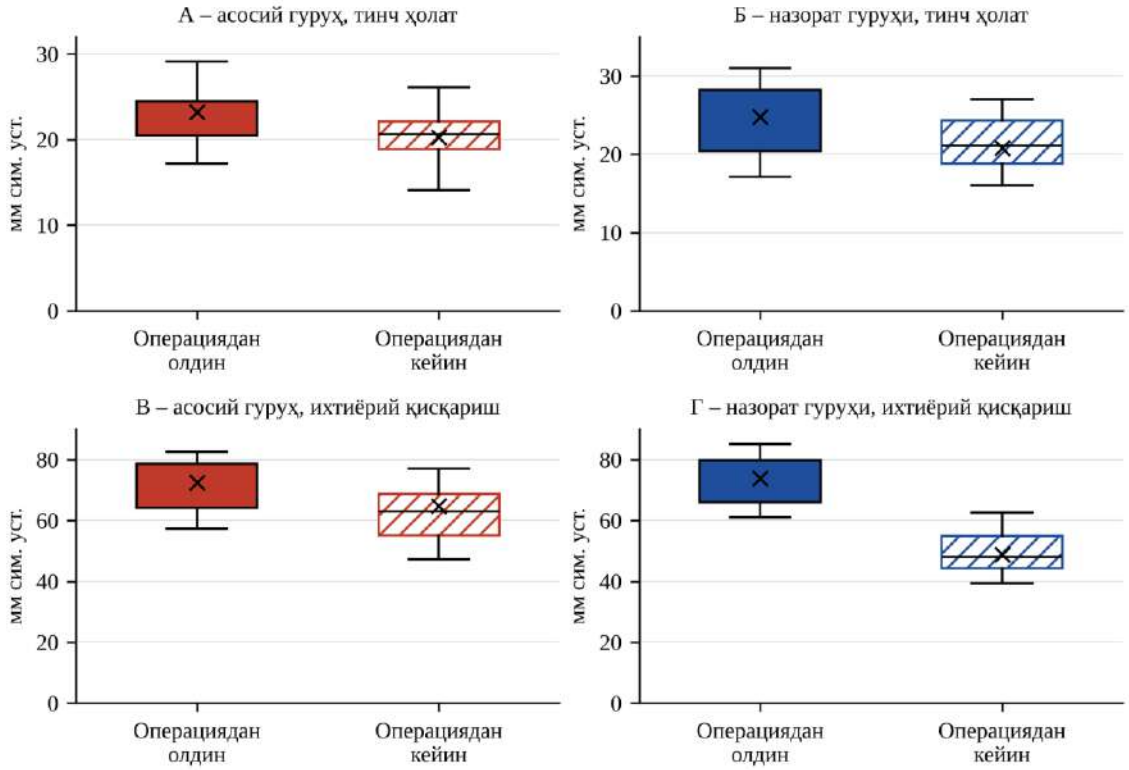
Гуруҳ	Кўрсаткич	Операциядан олдин	Операциядан кейин	p
Асосий (n=15)	Тинч ҳолатда	23,2±2,9	20,3±2,4	>0,05
	Ихтиёрий қисқаришда	72,5±5,8	64,7±6,2	>0,05
Назорат (n=15)	Тинч ҳолатда	24,8±3,9	20,8±2,7	>0,05
	Ихтиёрий қисқаришда	73,9±6,2	48,8±4,3	<0,05

Изоҳ: назорат гуруҳида ихтиёрий қисқариш босими бошланғич қийматга нисбатан 34,0% га пасайди.

Макроскопик манзара гистологик натижаларни тасдиқлади. Электрокоагуляциядан кейин яра юзасида қаттиқ некротик қобиқ шаклланди ва у одатда дастлабки 3 суткада ажралмади; анодерма шиши шифохонадан чиқарилгунга қадар сақланди. Ультратовуш гуруҳида эса коагуляцион қобиқ ва перианал тўқималарнинг яққол шиши кузатилмади (3-расм). Бу фарқ шикастланишнинг латерал тарқалиши чекланганини кўрсатади.

Репарация босқичлари ҳам фарқ қилди. Асосий гуруҳда фаол грануляциялар 14-кундан бошлаб аниқланди, назорат гуруҳида бу жараён 20-кунгача кузатилмади (p<0,05). Тўлиқ эпителизация ультратовуш диссекциясидан кейин 26–30-кунларда, электрокоагуляциядан кейин 36–40-кунларда якунланди (p<0,05). Демак, морфологик шикастнинг кичиклиги клиник репарация муддатининг қисқариши билан параллел кечди (2-жадвал).

Манометрия учун танланган беморлар ҳам асосий клиник белгилар бўйича қиёсланувчан бўлди: эркаклар ва аёллар нисбати асосий гуруҳда 10/5, назорат гуруҳида 9/6, ўртача ёш мос равишда 52,7±5,0 ва 50,9±5,0 йилни ташкил этди; III ва IV босқичлар асосий гуруҳда 6 ва 9, назорат гуруҳида 8 ва 7 нафар беморда қайд этилди (p>0,05; 3-жадвал).



4-расм. Анал ичи босими кўрсаткичларининг таққосланиши: А, Б – тинч ҳолатдаги босим; В, Г – сфинктернинг ихтиёрий қисқаришидаги босим (асосий гуруҳда p>0,05; назорат гуруҳида ихтиёрий қисқариш учун p<0,05)

Асосий гуруҳда операциядан кейин тинч ҳолатдаги ўртача анал ичи босими 23,2±2,9 дан 20,3±2,4 мм сим. уст. гача, ихтиёрий қисқаришдаги босим 72,5±5,8 дан 64,7±6,2 мм сим. уст. гача ўзгарди, аммо бу фарқлар статистик аҳамиятга эга бўлмади (p>0,05). Тоник тўлқинлар амплитудаси ва давомийлигидаги ўзгариш одатда 10% дан ошмади (4-жадвал).

Назорат гуруҳида тинч ҳолатдаги босим 24,8±3,9 дан 20,8±2,7 мм сим. уст. гача пасайган бўлса-да, фарқ аҳамиятли бўлмади (p>0,05). Бироқ ихтиёрий қисқариш вақтидаги босим 73,9±6,2 дан 48,8±4,3 мм сим. уст. гача, яъни бошланғич қийматга нисбатан 34,0% га камайди (p<0,05). Тоник тўлқинлар амплитудаси ва давомийлигидаги ўзгариш 30% гача етди (4-расм).

Муҳокама. Олинган натижалар ультратовушли кесиш механизмининг клиник аҳамиятини тўқима даражасида асослайди. Ультратовушда энергиянинг механик тебраниш шаклида берилиши ва юқори амплитудали кесиш режимида тўқима билан контакт вақтининг қисқариши иссиқликнинг латерал тарқалишини чеклайди [4–6].

Морфологик фарқнинг амалий натижаси репарация муддатларида намоён бўлди. Некротик қобиқнинг йўқлиги, анодерма шишининг камлиги ва қайтар микроциркулятор ўзгаришлар грануляциянинг эртароқ бошланишига шароит яратди. Кесиш режимидаги латерал ультратовуш диссекциясида камроқ термик шикаст, тезроқ репарация ва сфинктер функциясининг яхшироқ сақланиши бир-бири билан патогенетик боғланган учта натижа сифатида намоён бўлди.

Хулосалар:

1) Кесиш режимида латерал ультратовуш диссекцияси билан бажарилган геморроидэктомия коагуляцион некроз чуқурлигини ўртача 145±25 мкм билан чеклади, монополяр электрокоагуляцияда эса шикастланиш 2000 мкм гача тарқалди (p<0,001). Ультратовуш гуруҳида некротик қобиқ ва анодерма шиши кузатилмади, грануляция (14-кундан) ва тўлиқ эпителизация (26–30-кунлар) эртароқ шаклланди.

2) Баллонографик манометрияда ультратовуш диссекциясидан кейин тинч ҳолатдаги ва ихтиёрий қисқаришдаги анал ичи босимида статистик аҳамиятли ўзгариш кузатилмади, электрокоагуляциядан кейин эса ихтиёрий қисқариш босими 73,9±6,2 дан 48,8±4,3 мм сим. уст. гача, яъни 34,0% га пасайди (p<0,05); бу кесиш режимидаги латерал ультратовуш диссекциясининг функционал жиҳатдан тежамкорлигини асослайди.

Адабиётлар:

1. Шелыгин Ю.А., Благодарный Л.А., Титов А.Ю. и др. Российские клинические рекомендации. Геморрой // Колопроктология. 2019;18(1):7–38.
2. Davis B.R., Lee-Kong S.A., Migaly J., et al. The American Society of Colon and Rectal Surgeons clinical practice guidelines for the management of

hemorrhoids // Dis Colon Rectum. 2018;61(3):284–292.
3. van Tol R.R., Kleijnen J., Watson A.J.M., et al. European Society of ColoProctology: guideline for haemorrhoidal disease // Colorectal Dis. 2020;22(6):650–662.
4. Khanna R., Khanna S., Bhadani P., et al. A randomized controlled trial of Harmonic scalpel hemorrhoidectomy versus conventional Milligan-Morgan hemorrhoidectomy // Int J Surg. 2019;65:69–73.
5. Tan K.Y., Liu B.B., Seow-Choen F. Harmonic scalpel hemorrhoidectomy: a systematic review and meta-analysis // Tech Coloproctol. 2018;22(5):339–347.
6. Armstrong D.N., Ambroze W.L., Schertzer M.E., et al. Harmonic scalpel vs. electrocautery hemorrhoidectomy: a prospective evaluation // Dis Colon Rectum. 2001;44(4):558–564.
7. Abdelnaby M., Fathy A., Abdallah M. Harmonic scalpel versus electrocautery hemorrhoidectomy: a comparative study // Egyptian Journal of Surgery. 2018;37(4):449–455.
8. Курбонов К.М., Шарипов Х.Ё., Раджабов А.А. Опыт применения ультразвукового скальпеля при геморроидэктомии // Вестник Авиценны. 2018;20(1):35–41.
9. Абдуллаев М.Ш., Жумабаев А.А., Алмабаев М.Б. Сравнительная оценка результатов геморроидэктомии с применением ультразвукового скальпеля и аппарата LigaSure // Колопроктология. 2018;(2):12–17.
10. Костарев И.В., Титов А.Ю., Алёшин Д.В. Сравнительный анализ результатов геморроидэктомии с использованием ультразвукового скальпеля и аппарата LigaSure // Колопроктология. 2018;17(4):22–28.
11. Abo-Hashem A.A., Sarhan A., Aly T.M. Harmonic scalpel compared with bipolar electrocautery hemorrhoidectomy: a randomized controlled trial // Int J Surg. 2018;8(3):243–247.
12. Nahas S.C., et al. Hemorrhoidectomy with the Harmonic scalpel: a randomized clinical trial // Dis Colon Rectum. 2017;60(4):415–421.
13. Kraemer M., Hoffmann J., Stüben P., et al. The Harmonic scalpel for hemorrhoidectomy: outcomes after 5 years // Int J Colorectal Dis. 2018;33(1):67–74.
14. Bessa S.S. LigaSure vs. Harmonic scalpel in hemorrhoidectomy: a prospective randomized study // Tech Coloproctol. 2018;22(4):281–287.
15. Yang J., Cui X., Han J. Harmonic scalpel versus LigaSure hemorrhoidectomy: a meta-analysis of randomized controlled trials // Int J Colorectal Dis. 2017;32(5):723–731.
16. Naderan M., et al. Comparison of postoperative pain following hemorrhoidectomy by LigaSure with the Milligan-Morgan technique // Surg Today. 2017;47(9):1165–1171.
17. Bulus H., Tas A., Coskun A. Comparison of the LigaSure system and the Harmonic scalpel in hemorrhoidectomy // Surg Today. 2017;44(1):92–96.
18. Patel N., Patel A., Bhatt M. A randomized controlled trial of the Harmonic scalpel and LigaSure in hemorrhoidectomy // Indian J Surg. 2019;81(2):158–164.
19. Wronski K., Cywinski M., Zachara M. Harmonic scalpel hemorrhoidectomy: a prospective randomized study // Pol J Surg. 2018;90(1):12–16.
20. Picchio M., Greco S., Stipa F., et al. Doppler-guided hemorrhoidal artery ligation versus excisional hemorrhoidectomy: a randomized controlled trial // Int J Colorectal Dis. 2017;31(5):1049–1057.
21. Ratto C., Parello A., Donisi L., et al. Doppler-guided hemorrhoidal artery ligation with mucopexy: long-term outcomes // Surg Endosc. 2017;31(9):3678–3685.
22. Trompetto M., Clerico G., Cocorullo G.F., et al. Evaluation and management of hemorrhoids: Italian Society of Colorectal Surgery (SICCR) consensus statement // Tech Coloproctol. 2015;19(10):567–575.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛАТЕРАЛЬНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИССЕКЦИИ В РЕЖИМЕ РЕЗАНИЯ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ

Ходжиев Д.Ш., Медетбеков М.Н.

Резюме. *Цель: обосновать морфологические и функциональные преимущества геморроидэктомии с латеральной ультразвуковой диссекцией в режиме резания по сравнению с операцией Миллигана–Моргана с монополярной электрокоагуляцией. Материал и методы: из пациентов, оперированных по поводу хронического геморроя в 2020–2024 гг., для морфологического исследования отобраны 30 (по 15 в каждой группе), для баллонографической манометрии – 30 (15/15). Результаты: при ультразвуковой диссекции глубина коагуляционного некроза не превышала 200 мкм (в среднем 145±25 мкм), при электрокоагуляции зона повреждения достигала 2000 мкм (p<0,001). В основной группе грануляции появлялись с 14-го дня, полная эпителизация завершалась на 26–30-е сутки, в контрольной – с 20-го дня и на 36–40-е сутки соответственно (p<0,05). В основной группе анальное давление значимо не менялось, в контрольной давление при произвольном сокращении снизилось с 73,9±6,2 до 48,8±4,3 мм рт. ст. (p<0,05). Заключение: латеральная ультразвуковая диссекция в режиме резания ограничивает локальное термическое повреждение, ускоряет репарацию и лучше сохраняет сократительную функцию анального сфинктера.*

Ключевые слова: *хронический геморрой, геморроидэктомия, ультразвуковая диссекция, коагуляционный некроз, баллонографическая манометрия, анальный сфинктер, репарация.*

УЎК: 616.216.1-002:616.314-089

ОДОНТОГЕН ГАЙМОРИТНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ ВА УЛАРНИНГ ДАВОЛАШ УСУЛИНИ ТАНЛАШ ҲАМДА ОПЕРАЦИЯ САМАРАДОРЛИГИГА ТАЪСИРИ



Шаматов Ислом Якубович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ОСОБЕННОСТИ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПЕРАЦИИ

Шаматов Ислом Якубович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

FEATURES OF ODONTOGENIC MAXILLARY SINUSITIS AND THEIR INFLUENCE ON THE CHOICE OF TREATMENT AND THE EFFECTIVENESS OF SURGERY

Shamatov Islom Yakubovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: islomshamatov@gmail.com

Резюме. *Мақсад: паст частотали ультратовуш ва остеотроп антибиотик – линкомицинни комплекс маҳаллий қўллаш орқали одонтоген гайморитни даволаш самарадорлигини ошириш. Материал ва усуллар: одонтоген гайморит билан оғриган 46 нафар бемор текширилди. Асосий гуруҳдаги 24 нафар беморга паст частотали ультратовуш (44 кГц) билан бирга линкомицин ўтиш бурмаси бўйлаб суяк усти пардаси остига маҳаллий юборилди, назорат гуруҳидаги 22 нафар беморга эса ультратовуш билан бирга цефалоспоринлар парентерал қўлланилди. Натижалар: асосий гуруҳда шиш 6,1±0,9 суткада (назорат гуруҳида 8,3±1,2), оғриқ 3,1±1,1 суткада (5,5±1,5), патологик ажралмалар 5,1±1,4 суткада (8,2±1,1) йўқолди, лейкоцитоз ва ЭЧТ 10,1±1,7 суткада (14,5±1,5) меъёрлашди (p<0,001). Даволаш муддати 6–7 ва 8–9 кунни ташкил этди, ижобий самара 87,5% ва 59,1% беморда кузатилди (p=0,044). Хулоса: линкомицинни паст частотали ультратовуш билан бирга маҳаллий қўллаш клиник белгиларнинг эртароқ йўқолишига ва даволаш муддатининг қисқаришига олиб келади.*

Калит сўзлар: *одонтоген гайморит, регионар антибиотикотерапия, паст частотали ультратовуш, юқори жағ бўшлиғи, инфекция ўчоғи, бўшлиқ санацияси.*

Abstract. *Aim: to improve the treatment of odontogenic maxillary sinusitis by combined local use of low-frequency ultrasound and the osteotropic antibiotic lincomycin. Materials and methods: 46 patients with odontogenic maxillary sinusitis were examined. In the main group (n=24), lincomycin was injected locally under the periosteum along the mucobuccal fold in combination with low-frequency ultrasound (44 kHz); in the control group (n=22), cephalosporins were administered parenterally in combination with ultrasound. Results: in the main group, edema resolved in 6.1±0.9 days (control 8.3±1.2), pain in 3.1±1.1 (5.5±1.5) and pathological discharge in 5.1±1.4 (8.2±1.1) days, while leukocytosis and ESR normalized in 10.1±1.7 (14.5±1.5) days (p<0.001). Treatment lasted 6–7 vs 8–9 days, and a positive effect was achieved in 87.5% vs 59.1% of patients (p=0.044). Conclusion: local lincomycin combined with low-frequency ultrasound accelerates the resolution of clinical symptoms and shortens treatment.*

Keywords: *odontogenic maxillary sinusitis, regional antibiotic therapy, low-frequency ultrasound, maxillary sinus, focus of infection, cavity sanitation.*

Одонтоген гайморит ринологлар амалиётида кўп учрайдиган патологиялардан бири бўлиб, статистик маълумотларга кўра, турли этиологияли синуситлар орасида 26–40% ни ташкил этади [3, 6]. Касалликнинг ўткир кечиши, тез-тез асоратланиши ва кўп ҳолларда қайталаниши бу патологиянинг оториноларингологиядаги долзарблигини белгилайди. Аксарият ҳолларда гайморит ривожланишига ўткир ёки сурункали одонтоген жараёнлар, пульпитни сифатсиз даволаш, имплантларни нотўғри ўрнатиш, юқори жағ тишларининг кисталари ва бошқалар сабаб бўлади. Стоматологик штифтларнинг кенг қўлланилиши билан бир қаторда одонтоген гайморит учраш даражасининг сезиларли ортганлиги кузатилмоқда [1, 2, 4, 9].

Одонтоген гайморит ривожланишининг асосий анатомик шарт-шароити юқори жағ кичик ва катта озиқ тишлари илдизларининг юқори жағ бўшлиғи тубига яқин жойлашувидир. Кўпчилик одамларда биринчи ва иккинчи катта озиқ тишлар илдизларини бўшлиқ тубидан юпқа суяк пластинкаси ажратиб туради, айрим ҳолларда эса илдиз чўққилари бевосита бўшлиқ шиллиқ қавати остида жойлашади. Шу сабабли периапикал соҳадаги сурункали яллиғланиш ўчоқлари, радикуляр кисталар ҳамда тиш олиш вақтида юзага келадиган ороантрал перфорациялар инфекциянинг юқори жағ бўшлиғига осон тарқалишига имкон беради [2, 6]. Эндодонтик даволашда пломба материалининг илдиз чўққисидан ташқарига чиқиши, имплантларни ўрнатиш ва синус-лифтинг амалиётларидаги асоратлар ҳам касаллик сабаблари қаторида тобора кўп қайд этилмоқда [2, 5].

Юқори жағ бўшлиғига инфекция тушиши билан шиллиқ қаватда шиш, қон томирлар ўтказувчанлигининг ошиши ва безлар гиперсекрецияси ривожланади. Шиш натижасида табиий бўшлиқ оғзи торайиб, бўшлиқнинг аэрацияси ва дренаж функцияси бузилади, мукоцилиар клиренс сусаяди, бу эса ажралманинг бўшлиқда тўпланишига ва микроорганизмлар кўпайиши учун қулай шароит яратилишига олиб келади. Жараён сурункали тус олганда шиллиқ қаватда гиперпластик ва полипоз ўзгаришлар шаклланиб, бурун орқали нафас олиш ва ҳид билиш функциялари узоқ муддат бузилган ҳолда қолади [4, 8].

Одонтоген гайморит риноген гайморитдан бир қатор клиник хусусиятлари билан фарқ қилади. Жараён кўпинча бир томонлама кечади; бурун йўлидан қўланса ҳидли йирингли ажралма келиши, сабабчи тиш соҳасидаги оғриқ ва перкуссияда оғриқ сезилиши, юз юмшоқ тўқималарининг шишинқираши хос белгилар ҳисобланади. Инфекция манбаи тиш-жағ тизимида жойлашганлиги сабабли фақат оториноларингологик чоралар билан чекланиш касалликнинг қайталанишига олиб келади, шу боис ташхис қўйиш ва даволашда оториноларинголог ва стоматологнинг ҳамкорлиги зарур [5]. Касалликни аниқлашда ортопантомография ва компьютер томографияси муҳим аҳамиятга эга бўлиб, улар сабабчи тиш, суяк деструкцияси ва бўшлиқ шиллиқ қаватидаги ўзгаришларни аниқ кўрсатиб беради [8].

Ўтган асрда таклиф этилган одонтоген гайморитни анъанавий даволаш усуллари асосан антибиотикларни энтерал ва парентерал қўллашни ўз ичига олади. Бу усул маълум ижобий натижалар берган, аммо ичак микрофлорасининг бузилиши, аллергик реакциялар, патогенларнинг резистент штаммлари пайдо бўлиши каби бир қатор камчиликлари ҳам аниқланган [5, 7, 10, 11].

Одонтоген гайморитда яллиғланиш жараёнини кўпинча аэроб ва анаэроб микроорганизмлар ассоциацияси қўзғатади: стафилококклар ва стрептококклар билан бир қаторда оғиз бўшлиғига хос анаэроб флора муҳим ўрин тутади. Яллиғланиш ўчоғида микроциркуляция бузилганлиги сабабли парентерал юборилган антибиотикларнинг юқори жағ бўшлиғи деворлари ва альвеоляр ўсимтанинг суяк тўқимасидаги концентрацияси кўп ҳолларда етарли бўлмайди. Натижада дори воситасининг умумий дозасини оширишга тўғри келади, бу эса ножўя таъсирлар хавфини кучайтиради [1, 5]. Шу нуқтаи назардан антибиотикни яллиғланиш ўчоғига яқин соҳага маҳаллий юбориш ва унинг тўқималарга кириб боришини физикавий омиллар ёрдамида кучайтириш истиқболли йўналиш ҳисобланади.

Шу сабабли юқори жағ бўшлиғидаги йирингли жараёнларни самарали даволаш учун организмга тушадиган дори юкламасини имкон қадар камайтириш, физикавий усуллардан кенг фойдаланиш ҳамда яллиғланиш ўчоғига бевосита кам миқдордаги дори воситалари билан таъсир этиш усулларини ишлаб чиқиш талаб этилади.

Линкомицин линкозамидлар гуруҳига мансуб бўлиб, суяк тўқимасида юқори концентрацияда тўпланиш хусусиятига эга, яъни остеотроп антибиотик ҳисобланади. Препарат грамижобий кокклларга, жумладан стафилококк ва стрептококкларга, шунингдек кўплаб анаэроб микроорганизмларга нисбатан фаол бўлиб, бу одонтоген инфекция қўзғатувчиларининг таркибига мос келади. Линкомициннинг суяк тўқимасига яхши кириб бориши уни юқори жағ альвеоляр ўсимтаси ва бўшлиқ деворларини қамраб олган яллиғланиш жараёнларида маҳаллий қўллаш учун мақбул восита қилади.

Тадқиқот мақсади: паст частотали ультратовуш ва остеотроп антибиотик – линкомицинни комплекс маҳаллий қўллаш орқали одонтоген гайморитни даволаш самарадорлигини ошириш.

Материал ва усуллар. 2021–2026 йилларда Самарқанд вилоят кўп тармоқли болалар тиббиёт маркази ЛОР бўлими ҳамда «Saodat Medical» МЧЖ хусусий клиникасида одонтоген гайморит ташхиси билан 46 нафар бемор текширилди ва даволанди. Беморларнинг ёши 15 ёшдан 70 ёшгача бўлди; аёллар 28 нафарни, эркаклар 14 нафарни ташкил этди.

Назорат гуруҳидаги 22 нафар беморга комплекс даволаш таркибида цефалоспоринлар эмпирик тарзда парентерал юборилди ва юқори жағ бўшлиғи соҳасига паст частотали ультратовуш (ПЧУТ) билан таъсир этилди. Бундан ташқари,

бурун бўшлиғи анемизацияси, зарарланган бўшлиқни ювиш ва дренажлаш, шунингдек одонтоген инфекция ўчоғининг санацияси амалга оширилди.

Асосий гуруҳдаги 24 нафар беморга антибиотик – линкомицин (инъекция учун 300 мг/мл эритма) маҳаллий тарзда қўлланилди. Антибиотик юқори жағнинг 7-тиши соҳасида ўтиш бурмаси бўйлаб суяк усти пардаси остига юборилди; бунда дастлаб юмшоқ тўқималар 2% ли лидокаин эритмаси билан инфильтрация қилинди. Даволаш курси кунига бир марта, жами 3–5 инъекциядан иборат бўлди. Кейин назорат гуруҳидаги каби юқори жағ бўшлиғи соҳасига тери орқали ПЧУТ билан таъсир этилди. Бу гуруҳда антибиотиклар парентерал қўлланилмади; одонтоген инфекция ўчоғи ҳам санация қилинди.

Антибиотикни юбориш жойи сифатида 7-тиш соҳасидаги ўтиш бурмасининг танланиши ушбу соҳанинг юқори жағ бўшлиғи тубига яқин жойлашуви билан асосланди. Суяк усти пардаси остига юборилган эритма альвеоляр ўсимта ва юқори жағ танасининг ғовак суяк тўқимаси орқали бўшлиқ деворларига тарқалади ва яллиғланиш ўчоғида юқори концентрация ҳосил қилади. Инъекция олдидан юмшоқ тўқималарни лидокаин эритмаси билан инфильтрация қилиш муолажани оғриқсиз бажаришга имкон берди.

ПЧУТ 44 кГц частотада қўлланилди. Паст частотали ультратовушни одонтоген гайморитни комплекс даволашда физиотерапевтик муолажа сифатида қўллаш унинг тўқималарга чуқур кириб бориш хусусияти билан боғлиқ. Ультратовуш нафақат ҳаво муҳити орқали рефлектор таъсир кўрсатади, балки бурун ёндош бўшлиқларининг патологик ўзгарган тўқималарига бевосита таъсир этади ва шу тариқа даволаш самарадорлигини оширади. Паст частотали ультратовушнинг антимикроб, микроциркуляцияни рағбатлантирувчи, яллиғланишга қарши, антибиотик диффузиясини кучайтирувчи, организмнинг носпецифик қаршилигини оширувчи ва иммуностимулловчи таъсирлари исботланган [3, 6, 8].

Ультратовуш тебранишлари тўқималарда кавитация ва акустик микрооқимлар ҳосил қилади, ҳужайра мембраналарининг ўтказувчанлигини оширади ва дори моддаларининг тўқималарга кириб боришини кучайтиради (фонофорез). Ультратовушнинг суяк тўқимасидаги репаратив жараёнларни рағбатлантириши ҳам тажрибада исботланган [7]. Ушбу хусусиятлар маҳаллий юборилган линкомициннинг суяк тўқимаси ва бўшлиқ шиллиқ қаватида бир текис тақсимланишига ва узоқ вақт сақланиб туришига шароит яратади. Ультратовуш иккала гуруҳда ҳам бир хил шароитда қўлланилганлиги сабабли гуруҳлар ўртасидаги фарқни антибиотикни қўллаш усули билан боғлаш мумкин.

Иккала гуруҳда ҳам бўшлиқдаги патологик ажралма пункциясиз усул билан тозаланди. Шу билан бир вақтда барча беморлар тишлардаги йирингли жараён тўлиқ бартараф этилгунга қадар стоматологда даволаниб борди.

Даволаш самарадорлиги маҳаллий кўрик асосида баҳоланди: оғриқ ҳисси, шиш ва шишинқираш, бурун йўлларида патологик ажралмалар бор-йўқлиги ҳамда клиник таҳлиллар натижаларига эътибор қаратилди. Зарурат бўлганда рентгенография ва КТ текшируви ўтказилди; барча беморларга стоматолог кўрсатмасига биноан ортопантомография бажарилди.

Даволаш самарадорлигини баҳолаш учун ЛОР аъзоларининг функционал текширувлари ҳам ўтказилди: олдинги фаол ринопневмометрия, ольфактометрия, касаллик белгилари оғирлик даражасининг балли шкаласи ва даволаш самарадорлигининг балли шкаласи (даволаш курси бошида ва якунида). Бурун ва бурун ёндош бўшлиқларининг яллиғланиш касалликларида, жумладан одонтоген гайморитда, бир қатор физиологик функциялар бузилади, шу сабабли ҳар бир гуруҳда уларнинг қай даражада ва қанча муддатда тикланиши муҳим аҳамиятга эга.

Олдинги фаол ринопневмометрия бурун йўлларининг ҳаво оқимига кўрсатадиган қаршилигини объектив баҳолаш имконини беради ва шиллиқ қават шиши камайиши билан бурун орқали нафас олишнинг тикланишини миқдорий кузатишга хизмат қилади [4]. Ольфактометрия ҳид билиш функциясининг ҳолатини, балли шкалалар эса беморнинг субъектив шикоятлари ва умумий клиник ҳолатини даволаш курси бошида ва якунида таққослаш учун қўлланилди. Функционал кўрсаткичларни клиник ва лаборатор маълумотлар билан биргаликда баҳолаш даволаш самарадорлиги ҳақида тўлиқроқ тасаввур ҳосил қилишга имкон берди.

Этиологик омилни аниқлаш мақсадида бактериологик текширув ўтказилди; унинг натижаларига кўра зарур ҳолларда сезгирликни ҳисобга олган ҳолда антибиотикотерапия курси давом эттирилди.

Олинган маълумотларга статистик ишлов берилди: миқдорий кўрсаткичлар ўртача қиймат ва стандарт оғиш (M±SD) кўринишида ифодаланди ва гуруҳлар Стьюдентнинг t-мезони ёрдамида таққосланди, сифат кўрсаткичлари Фишернинг аниқ мезони ёрдамида баҳоланди. Фарқлар $p<0,05$ бўлганда ишончли деб ҳисобланди.

Жадвал 1. Таққосланган гуруҳларда клиник белгиларнинг йўқолиш муддатлари (M±SD, сутка)

Кўрсаткич	Асосий гуруҳ (n=24)	Назорат гуруҳи (n=22)	p
Шиллиқ қаватдаги шиш ва шишинқирашнинг йўқолиши	6,1±0,9	8,3±1,2	<0,001
Оғриқ ҳиссининг йўқолиши	3,1±1,1	5,5±1,5	<0,001
Патологик ажралмаларнинг йўқолиши	5,1±1,4	8,2±1,1	<0,001
Лейкоцитоз ва ЭЧТнинг меъёрлашуви	10,1±1,7	14,5±1,5	<0,001

Изоҳ: p – Стьюдентнинг t-мезони бўйича.

Натижалар ва муҳокама. Даволаш курсидан кейинги текширувлар асосий гуруҳда барча клиник белгиларнинг назорат гуруҳига нисбатан эртароқ йўқолганини кўрсатди (1-жадвал). Шиллиқ қаватдаги шиш ва шишинқираш назорат гуруҳида ўртача 8,3±1,2 суткада, асосий гуруҳда эса 6,1±0,9 суткада йўқолди. Оғриқ ҳисси назорат ва асосий гуруҳларда мос равишда 5,5±1,5 ва 3,1±1,1 суткада бартараф этилди. Патологик ажралмаларнинг йўқолиши ҳам асосий гуруҳда эртароқ кузатилди (5,1±1,4 ва 8,2±1,1 сутка). Лейкоцитоз ва ЭЧТ кўрсаткичлари асосий гуруҳда 10,1±1,7 суткада, назорат гуруҳида эса 14,5±1,5 суткада меъёрлашди.

Олинган маълумотлар асосий гуруҳда шиш ва шишинқираш назорат гуруҳига нисбатан ўртача 2,2 суткага, оғриқ ҳисси 2,4 суткага, патологик ажралмалар 3,1 суткага эртароқ йўқолганини, лейкоцитоз ва ЭЧТ эса 4,4 суткага эртароқ меъёрлашганини кўрсатади. Клиник белгилар ичида оғриқ ҳисси энг эрта бартараф этилди, бу маҳаллий юборилган антибиотикнинг яллиғланиш ўчоғига бевосита таъсири ва ультратовушнинг шиш ва яллиғланишга қарши таъсири билан изоҳланади. Лаборатор кўрсаткичлар иккала гуруҳда ҳам клиник белгиларга нисбатан кечроқ меъёрлашди, аммо асосий гуруҳда бу жараён сезиларли даражада тезроқ кечди.

Даволаш курсининг натижадорлиги беморларнинг стационарда бўлиш муддати бўйича ҳам таҳлил қилинди: асосий гуруҳда даволаш муддати 6–7 кун, назорат гуруҳида 8–9 кунни ташкил этди. Даволаш натижалари балли тизимда баҳоланди: 1 балл – самарасиз, 2 балл – қониқарли самара, 3 балл – ижобий самара. Ижобий самара асосий гуруҳдаги 24 нафар бемордан 21 нафарида (87,5%), назорат гуруҳидаги 22 нафар бемордан 13 нафарида (59,1%) кузатилди (p=0,044).

Ижобий самара кузатилган беморлар улуши асосий гуруҳда назорат гуруҳига нисбатан 28,4 фоиз пунктига юқори бўлди. Ижобий самарага эришилмаган беморлар асосий гуруҳда 3 нафарни, назорат гуруҳида эса 9 нафарни ташкил этди.

Асосий гуруҳдаги юқори самарадорликни бир нечта омиллар билан изоҳлаш мумкин. Биринчидан, линкомициннинг суяк усти пардаси остига юборилиши антибиотикнинг яллиғланиш ўчоғига яқин соҳада юқори концентрацияда тўпланишини таъминлайди. Иккинчидан, паст частотали ультратовуш дори моддасининг тўқималарга кириб боришини кучайтиради ва микроциркуляцияни яхшилайди. Учинчидан, препаратнинг остеотроп хусусияти юқори жағ альвеоляр ўсимтаси ва бўшлиқ деворларидаги яллиғланиш жараёнига таъсир кўрсатишга имкон беради. Бу омилларнинг биргаликдаги таъсири клиник белгиларнинг эртароқ йўқолишида ва даволаш муддатининг қисқаришида намоён бўлди.

Маҳаллий антибиотикотерапиянинг яна бир афзаллиги организмга тушадиган умумий дори юкламасининг камайишидир. Асосий гуруҳда антибиотиклар парентерал қўлланилмаганлиги сабабли ичак микрофлорасининг бузилиши, аллергик реакциялар ва резистент штаммлар пайдо бўлиши хавфининг камайиши кутилади. Даволаш муддатининг 6–7 кунгача қисқариши эса беморларнинг стационарда бўлиш муддатини камайтиради ва даволаш харажатларини тежашга имкон беради.

Одонтоген гайморитни даволашда инфекция манбаи бўлган тишни ўз вақтида санация қилиш ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Тадқиқотимизда иккала гуруҳдаги барча беморлар тишлардаги йирингли жараён тўлиқ бартараф этилгунга қадар стоматолог назоратида даволанди, бу эса гуруҳлар ўртасидаги фарқни айнан антибиотикни қўллаш усули билан боғлашга асос беради. Оториноларинголог ва стоматологнинг биргаликдаги иши касаллик қайталанишининг олдини олишда муҳим омил ҳисобланади [2, 5].

Бўшлиқни пункциясиз усулда тозалаш билан биргаликда паст частотали ультратовушни қўллаш беморлар учун кам шикастловчи бўлиб, юқори жағ бўшлиғини пункция қилиш билан боғлиқ асоратлар хавфини камайтиради [3]. Таклиф этилган усул қимматбаҳо махсус жиҳозларни талаб этмайди, уни ЛОР бўлимларида ҳамда стоматологик клиникаларда, жумладан амбулатор шароитда ҳам қўллаш мумкин.

Ультратовушнинг ринологияда қўлланилиши бўйича олдинги тажрибамиз ҳам ушбу физикавий омилнинг бурун бўшлиғи тўқималарига самарали таъсирини кўрсатган эди: гипертрофик ринитда эндоскопик ультратовуш дезинтеграцияси кам шикастли бўлиб, бурун орқали нафас олишни тиклашга ва эшитув найлари оғзи ҳолатини яхшилашга имкон берган [9, 10]. Одонтоген гайморитда паст частотали

ультратовушни маҳаллий антибиотикотерапия билан бирга қўллаш ушбу йўналишни ривожлантириб, физикавий ва медикаментоз таъсирни бир муолажада бирлаштиради.

Адабиётларда сурункали йирингли синуситларни даволашда антибиотикларни иммунотроп воситалар ва физиотерапевтик усуллар билан бирга қўллаш даволаш натижаларини яхшилаши кўрсатилган [1, 3]. Тадқиқотимиз натижалари ҳам комплекс ёндашувнинг самарадорлигини тасдиқлайди, бироқ таклиф этилган усулнинг ўзига хослиги антибиотикни тизимли эмас, балки яллиғланиш ўчоғига яқин соҳага маҳаллий юборишдадир. Бу ёндашув антибиотикнинг суяк тўқимасидаги концентрациясини ошириш ва унинг организмга умумий таъсирини камайтириш имконини беради.

Консерватив даволаш самара бермаган, бўшлиқда ёт жисм, пломба материали ёки кенг ороантрал тешик аниқланган ҳолларда юқори жағ бўшлиғини жарроҳлик йўли билан санация қилиш зарурати туғилади. Бугунги кунда бундай ҳолларда кам шикастли эндоскопик аралашувлар устунлик қилмоқда, улар бўшлиқ шиллиқ қаватининг соғлом қисмини сақлаган ҳолда патологик ўчоқни бартараф этишга имкон беради [6, 11]. Таклиф этилган консерватив усул эса операциядан олдинги тайёргарлик ва операциядан кейинги даврда ҳам яллиғланиш жараёнини тезроқ бартараф этиш учун қўлланилиши мумкин.

Даволаш натижаларини назорат қилишда компьютер томографияси ва магнит-резонанс томографиянинг аҳамиятини алоҳида таъкидлаш лозим: улар бўшлиқ шиллиқ қаватининг ҳолати, суяк деворларининг яхлитлиги ва сабабчи тиш илдизларининг бўшлиқ тубига муносабатини аниқ кўрсатади [8]. Нурли текширувлар натижаларини клиник ва функционал кўрсаткичлар билан бирга баҳолаш даволашнинг кейинги тактикасини, жумладан жарроҳлик аралашувига кўрсатмаларни аниқлашда муҳим ўрин тутади.

Тадқиқотнинг чекланганлиги сифатида беморлар сонининг нисбатан камлиги ва узоқ муддатли натижаларнинг ўрганилмаганлигини қайд этиш лозим. Келгусида касаллик қайталанишининг частотасини ва бурун физиологик функцияларининг тикланиш динамикасини кўпроқ беморлар иштирокида баҳолаш мақсадга мувофиқ.

Хулоса. Одонтоген гайморитни комплекс даволашда паст частотали ультратовуш билан бирга остеотроп антибиотик – линкомицинни маҳаллий қўллаш назорат гуруҳига нисбатан шиш ва оғриқнинг эртароқ йўқолишига, клиник таҳлил кўрсаткичларининг эртароқ меъёрлашувига ва бурун физиологик функцияларининг тезроқ тикланишига олиб келди ҳамда даволаш натижадорлигини яхшилади.

1) Таклиф этилган усулда шиш ва шишинқираш 6,1±0,9 суткада (назорат гуруҳида 8,3±1,2), оғриқ 3,1±1,1 суткада (5,5±1,5), патологик ажралмалар 5,1±1,4 суткада (8,2±1,1) йўқолди (барча кўрсаткичлар учун $p<0,001$).

2) Даволаш муддати асосий гуруҳда 6–7 кунни, назорат гуруҳида 8–9 кунни ташкил этди; ижобий самара мос равишда 87,5% ва 59,1% беморда кузатилди ($p=0,044$).

3) Таклиф этилган усул организмга тушадиган дори юкламасини камайтиради, махсус жиҳозларни талаб этмайди ва уни ЛОР бўлимлари ҳамда стоматологик амалиётда кенг қўллаш тавсия этилади.

Адабиётлар:

1. Азимов М.И., Ризаев Ж.А., Азимов А.М. Новый подход к классификации воспалительных заболеваний периапикальных тканей зубов // Stomatologiya. 2019. № 3 (76). С. 56–61.
2. Арефьева Н.А., Савельева Е.Е., Азнабаева Л.Ф., Кильсенбаева Ф.А. Эффективность применения амоксициллина/клавуланата и беталейкина при лечении хронического гнойного рецидивирующего синусита // Российская ринология. 2002. № 2. С. 124–125.
3. Артюшкевич А.С. Одонтогенный гайморит. Причины возникновения, особенности лечения // Современная стоматология. 2019. № 4. С. 10–12.
4. Григорьева Н.В. Галотерапия в комплексном беспункционном лечении больных с острым гнойным гайморитом // Вестник оториноларингологии. 2003. № 4. С. 42–44.
5. Державина Л.Л. Морфофизиологические особенности полости носа в норме и при её функциональных нарушениях по данным методов передней активной риноманометрии и акустической ринометрии: автореф. дис. … канд. биол. наук. Ярославль, 2002. 26 с.
6. Жартыбаев Р.Н., Сметов Г.Г. Современные методы диагностики одонтогенных синуситов. Междисциплинарный подход к лечению // Вестник КазНМУ. 2016. № 4. С. 173–178.
7. Исакулов Ш.Р., Ризаев Ж.А. Тактика лечения переломов стенок лобной пазухи // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2022. Т. 3, № 1. С. 21–23.
8. Кошель В.И., Сирак С.В., Щетинин Е.В., Кошель И.В., Дыгов Э.А. Перфорация верхнечелюстного синуса при удалении зуба: хирургические аспекты и использование биоматериалов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2015. № 3-4. С. 630–633.
9. Ризаев Ж.А., Азимов А.М., Храмова Н.В. Догоспитальные факторы, влияющие на тяжесть течения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний и их исход // Медицина и инновации. 2021. Т. 1, № 1. С. 28–31.

10.Ризаев Ж.А., Туляганов Н.А. Состояние верхнечелюстной пазухи у пациентов с переломами скулоорбитального комплекса: обзор литературы // Передовая офтальмология. 2023. Т. 2, № 2. С. 66–73.
11.Ризаев Ж.А., Агзамова С.С., Туляганов Н.А. Ёноқ-орбитал комплекси ҳамкорликдаги жароҳатларини ташҳислашнинг ретроспектив таҳлили // Передовая офтальмология. 2023. Т. 4, № 4. С. 29–37.
12.Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Холиков А.А., Худойкулов А.С. COVID-19 асоратларини олдини олишдаги одонтоген гайморитни эрта ташҳислаш ва даволашнинг афзалликлари // Журнал биомедицины и практики. 2021. Т. 6, № 3. С. 18–24.
13.Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А., Холиков А.А. Клиническая картина синуситов у больных после COVID-19 при хронической обструктивной болезни лёгких // Узбекский медицинский журнал. 2021. Т. 2, № 2. С. 53–58.
14.Фаттаева Д.Р., Ризаев Ж.А., Рахимова Д.А. Комплексный подход к методам лечения хронического гайморита после COVID-19 у больных респираторной патологией // Узбекский медицинский журнал. 2021. Т. 2, № 2. С. 59–64.
15.Хасанов И.И., Ризаев Ж.А., Шомуродов К.Э., Пулатова Б.Ж., Хазратов А.И. Клинико-рентгенологическое исследование осложнений дентальной имплантации и синуслифтинга у пациентов с верхнечелюстными синуситами // Журнал биомедицины и практики. 2021. Т. 6, № 4.
16.Шаматов И.Я., Каримов З., Шопулотова З., Махмудова С. Возможности компьютерной и магнитно-резонансной томографии в визуализации полости носа и верхнечелюстной пазухи // Вестник врача. 2021. Т. 1, № 2. С. 113–115.
17.Шаматов И.Я., Давронова Г.Б., Курбонов Э.Х. Эндоскопическая диагностика: новые возможности щадящих хирургических операций в полости носа и глотки // Инновационные механизмы решения проблем научного развития: сборник статей международной научно-практической конференции. Ч. 2. Уфа: ОМЕГА САЙНС, 2016. С. 186–188.
18.Шаматов И.Я., Хушвакова Н.Ж., Бурханов У.М. Эндоскопическая ультразвуковая дезинтеграция при гипертрофическом рините с одновременной коррекцией устья слуховых труб // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2019. № 3 (111). С. 143–144.
19.Khasanov I.I., Rizaev J.A., Shomurodov K.E. Specific features of dental implantation in patients with maxillar sinusitis // EPRA International Journal of Socio-Economic and Environmental Outlook. 2020. Vol. 7, No. 5. P. 9–17.
20.Shamatov I.Y., Mamataliev A.R., Omonov A.T., Shopulotova Z.A. Hypertrophic rhinitis in children: endoscopic treatment // European International Journal of Multidisciplinary Research and Management Studies. 2023. Vol. 3, No. 2. P. 22–27.
21.Tanzer M., Kantor S., Bobyn J.D. Enhancement of bone growth into porous intramedullary implants using non-invasive low intensity ultrasound // J Orthop Res. 2001. Vol. 19, No. 2. P. 195–199.

ОСОБЕННОСТИ ОДОНТОГЕННОГО ГАЙМОРИТА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ВЫБОР МЕТОДА ЛЕЧЕНИЯ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПЕРАЦИИ

Шаматов И.Я.

Резюме. *Цель: повысить эффективность лечения одонтогенного гайморита за счёт комплексного местного применения низкочастотного ультразвука и остеотропного антибиотика линкомицина. Материал и методы: обследованы 46 пациентов с одонтогенным гайморитом. В основной группе (n=24) наряду с низкочастотным ультразвуком (44 кГц) линкомицин вводили местно под надкостницу по переходной складке, в контрольной группе (n=22) в сочетании с ультразвуком применяли парентеральное введение цефалоспоринов. Результаты: в основной группе отёк исчезал через 6,1±0,9 сут (в контрольной – через 8,3±1,2), боль – через 3,1±1,1 (5,5±1,5), патологическое отделяемое – через 5,1±1,4 (8,2±1,1) сут, лейкоцитоз и СОЭ нормализовались через 10,1±1,7 (14,5±1,5) сут (p<0,001). Срок лечения составил 6–7 и 8–9 дней, положительный эффект отмечен у 87,5% и 59,1% пациентов (p=0,044). Заключение: местное применение линкомицина в сочетании с низкочастотным ультразвуком ускоряет регресс клинических симптомов и сокращает сроки лечения.*

Ключевые слова: *одонтогенный гайморит, регионарная антибиотикотерапия, низкочастотный ультразвук, верхнечелюстная пазуха, очаг инфекции, санация полости.*

УЎК: 616.314-007+616.831-009.11-053.2

СПАСТИК ШАКЛДАГИ ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИ БОЛАЛАРДА ТИШ-ЖАҒ, НУТҚ ВА ЮТИНИШ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ ҚИЁСИЙ КЛИНИК ТАВСИФИ ВА ЎЗАРО БОҒЛИҚЛИГИ




Шамсиева Маҳфуза Олимжон қизи[1], Ғаффоров Сунатулло Амруллаевич[2]
1 - Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Тиббиёт ходимларининг касбий малакасини ривожлантириш маркази,
Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ВЗАИМОСВЯЗЬ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ, РЕЧЕВЫХ И ГЛОТАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Шамсиева Махфуза Олимжон кизи[1], Гаффоров Сунатулло Амруллаевич[2]
1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,
Республика Узбекистан, г. Ташкент

COMPARATIVE CLINICAL CHARACTERISTICS AND INTERRELATION OF DENTOFACIAL, SPEECH AND SWALLOWING DISORDERS IN CHILDREN WITH SPASTIC CEREBRAL PALSY

Shamsiyeva Mahfuza Olimjon qizi[1], Gafforov Sunatullo Amrullayevich[2]
1 - Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers,
Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: adizova.mahfuza@gmail.com

Резюме. *Мақсад: спастик шаклдаги церебрал фалажли (ЦФ) болаларда тиш-жағ, нутқ ва ютиниш бузилишларини бошқа неврологик касалликлари бўлган ва соғлом болалар билан қиёслаш, уларнинг ўзаро ва ҳаракат функцияси даражаси билан боғлиқлигини аниқлаш. Материал ва усуллар: 9–18 ёшдаги 208 нафар бола ва ўсмир текширилди: спастик ЦФ билан 103 нафар, бошқа неврологик касалликлари бўлган 55 нафар ва 50 нафар соғлом бола. Стоматологик ҳолат, орофациал мотор функция (OFMFAS), ютиниш (FOIS, VFSS), нутқ (FDA-2) ва ҳаракат функцияси (GMFCS) баҳоланди. Натижалар: ЦФ гуруҳида малоклюзия 75,7%, баланд танглай 73,8%, олдинги очиқ тишланиш 41,7%, дизартрия 81,7% ҳолатда аниқланди, ўртача FOIS даражаси 4,1±1,4 бўлди. Кариес ва гингивит бўйича ЦФ ва неврологик гуруҳ ўртасида фарқ топилмади (p=0,28), тил итариш, лабларнинг ёпилмаслиги ва оғиз орқали нафас олиш эса ЦФ ни аниқ фарқлаб берди. GMFCS даражаси орофациал мотор функция (r=−0,55) ва нутқ тушунарлилиги билан боғлиқ бўлди. Хулоса: оғир дисфагиянинг мустақил предикторлари (квадриплегия, GMFCS IV–V, OFMFAS 20 баллдан паст, лабларнинг ёпилмаслиги) асосидаги модел юқори прогностик аҳамиятга эга (AUROC 0,89).*

Калит сўзлар: *церебрал фалаж, малоклюзия, дисфагия, дизартрия, GMFCS, орофациал мотор функция.*

Abstract. *Aim: to compare dentofacial, speech and swallowing disorders in children with spastic cerebral palsy (CP) with those in children with other neurological disorders and healthy children, and to determine their interrelation and association with the level of motor function. Materials and methods: 208 children and adolescents aged 9–18 years were examined: 103 with spastic CP, 55 with other neurological disorders and 50 healthy controls. Dental status, oral motor function (OFMFAS), swallowing (FOIS, VFSS), speech (FDA-2) and gross motor function (GMFCS) were assessed. Results: in the CP group, malocclusion was found in 75.7%, high palate in 73.8%, anterior open bite in 41.7% and dysarthria in 81.7%; the mean FOIS level was 4.1±1.4. Caries and gingivitis did not differ between CP and neurological controls (p=0.28), whereas tongue thrust, lip incompetence and mouth breathing clearly distinguished CP. The GMFCS level correlated with oral motor function (r=−0.55) and speech intelligibility. Conclusion: a model based on independent predictors of severe dysphagia (quadriplegia, GMFCS IV–V, OFMFAS below 20 points, lip incompetence) has high prognostic value (AUROC 0.89).*

Keywords: *cerebral palsy, malocclusion, dysphagia, dysarthria, GMFCS, oral motor function.*

Церебрал фалаж (ЦФ) болалик давридаги жисмоний ногиронликнинг энг кўп учрайдиган сабаби бўлиб қолмоқда. Мета-таҳлил маълумотларига кўра, у ҳар 1000 тирик туғилган чақалоқдан тахминан 2,1 тасида учрайди [14], айрим ривожланаётган мамлакатларда эса бу кўрсаткич бир неча баробар юқори. Беморларнинг аксариятида спастик шакл кузатилади.

Стоматолог учун ЦФ билан оғриган бола алоҳида тоифадаги бемор ҳисобланади. Бундай болалар оғиз бўшлиғи гигиенасини мустақил таъминлай олмайди, кўпчилигида ўз-ўзига хизмат кўрсатиш кўникмалари шаклланмаган, стандарт даволаш усулларини қўллаш эса ҳаракат бузилишлари туфайли қийинлашади ёки умуман имконсиз бўлади [1, 4, 9]. Шу сабабли бу болаларда кариес, пародонт касалликлари ва тиш-жағ аномалиялари соғлом тенгдошларига нисбатан анча кўп учрайди [2, 10].

Шу билан бирга, ЦФ да оғиз бўшлиғидаги ўзгаришларни фақат гигиена етишмовчилиги билан изоҳлаш тўғри эмас. Лаблар, тил, лунжлар ва юмшоқ танглай мушаклари бир вақтнинг ўзида тишлов шаклланиши, ютиниш ва артикуляцияни таъминлайди. Кортикобулбар йўлларнинг зарарланиши натижасида бу мушакларда гипертонус, координация бузилиши ва сақланиб қолган примитив рефлекслар пайдо бўлади. Натижада тил олдинга итарилади, лаблар ёпилмайди, ютиниш етилмаган ҳолда қолади. Адабиётларда ЦФ ли болаларнинг ярмидан кўпида ютиниш ва овқатланиш муаммолари, деярли ярмида сўлак оқиши [19], ярмидан кўпида нутқ бузилишлари [12] қайд этилган. Оғир генерализациялашган шаклларда дисфагия деярли барча беморларда учрайди [7], унинг оғирлиги эса ҳаракат функцияси даражаси билан боғлиқ [6, 16].

Бироқ бу бузилишлар одатда алоҳида-алоҳида ўрганилади: ортодонт тишлов, логопед нутқ, невролог эса ҳаракат функцияси билан шуғулланади. Қайси белгилар айнан ЦФ учун хос, қайсилари эса эрта болаликдаги ҳар қандай неврологик зарарланишга ҳамроҳ бўлиши ҳалигача аниқ эмас. Бу масала қиёсий ташхис учун муҳим: агар бирор белги бошқа неврологик касалликларда ҳам худди шундай тез-тез учраса, у ЦФ нинг ўзи ҳақида кам маълумот беради.

Тадқиқот мақсади: спастик шаклдаги церебрал фалажли болаларда тиш-жағ, нутқ ва ютиниш бузилишларини бошқа неврологик касалликлари бўлган ва соғлом болалар билан қиёслаш, уларнинг ўзаро ҳамда ҳаракат функцияси даражаси билан боғлиқлигини аниқлаш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот 9–18 ёшдаги жами 300 нафарга яқин бола ва ўсмирни қамраб олишга мўлжалланган бўлиб, улардан 250 нафари ЦФ билан оғриган беморлар, 50–60 нафари таққослаш гуруҳлари иштирокчиларидир. Ушбу мақолада биринчи босқич натижалари келтирилган. Текширув Тошкент давлат тиббиёт университети клиникаси ва Республика болалар психоневрологик диспансерида проспектив «ҳолат–назорат» дизайнида ўтказилди ва унда 9–18 ёшдаги 208 нафар бола ва ўсмир иштирок этди.

I (асосий) гуруҳга М. Вах ва ҳаммуаллифлар [5] мезонлари бўйича тасдиқланган спастик ЦФ билан оғриган 103 нафар бемор киритилди: спастик гемиплегия – 32 (31,1%), диплегия – 41 (39,8%) ва квадриплегия – 30 (29,1%) нафар. Ҳаракат функцияси GMFCS [15] бўйича баҳоланди: ўртача даража гемиплегияда 2,1±0,7, диплегияда 3,2±0,9, квадриплегияда 4,6±0,5 ни ташкил этди. II (таққослаш) гуруҳини орофациал бузилишлари бўлган, бошқа неврологик касалликларга (перинатал энцефалопатиянинг резидуал ҳолатлари, эпилепсия) чалинган 55 нафар бемор, III (назорат) гуруҳни 50 нафар соғлом бола ташкил этди. Генетик синдромлари, лаб ва танглай ёриқлари бўлган ҳамда бош-бўйин соҳасида жарроҳлик амалиёти ўтказилган беморлар тадқиқотга киритилмади. Барча ота-оналар ёзма розилик берди.

Стоматологик текширувда кариес интенсивлиги ЖССТ мезонлари бўйича DMFT/DMFS индекслари, милк ҳолати Löe–Silness индекси билан баҳоланди. Окклюзия Angle таснифи бўйича аниқланди, очиқ ва чуқур тишланиш, кесишган тишланиш, тишлар зичлиги ва танглай шакли алоҳида қайд этилди. Орофациал мотор функция OFMFAS шкаласи (максимал 60 балл) ва Oreland протоколи бўйича, ютиниш FOIS [8] ва OMAS шкалалари бўйича баҳоланди. Тил итариш TTRS шкаласи билан аниқланди. 47 нафар беморга клиник кўрсатма бўйича видеофлюороскопик текширув (VFSS) ўтказилиб, аспирация Rosenbek шкаласи [18] бўйича баҳоланди. Нутқи бор 71 нафар беморда дизартрия Frenchay тести (FDA-2) билан текширилди, нутқ тушунарлилигини ота-оналар ва нотаниш тингловчилар баҳолади.

Маълумотлар SPSS 25.0 ва R 4.3.0 дастурларида қайта ишланди. Гуруҳларни таққослашда χ^2 мезони, Манн–Уитни U мезони ва Крускал–Уоллис мезони, боғлиқликларни баҳолашда Спирмен корреляцияси қўлланилди. Оғир дисфагия (FOIS<4) предикторлари кўп омилли логистик регрессия ёрдамида аниқланди. Фарқлар $p<0,05$ да ишончли деб ҳисобланди, кўп таққослашлар учун Бонферрони тузатмаси киритилди.

Натижалар. Гуруҳлар жинс бўйича фарқ қилмади ($p=0,71$). Анамнезда эса аниқ фарқлар кузатилди: чала туғилиш ва туғруқ асфиксияси иккала неврологик гуруҳда соғлом болаларга нисбатан бир неча баробар кўп учради (1-жадвал).

Жадвал 1. Текширилган гуруҳларнинг тавсифи

Кўрсаткич	I гуруҳ (n=103)	II гуруҳ (n=55)	III гуруҳ (n=50)	p
Ўғил болалар, n (%)	61 (59,2)	31 (56,4)	26 (52,0)	0,71
Чала туғилиш, n (%)	38 (36,9)	19 (34,5)	4 (8,0)	<0,001
Туғруқ асфиксияси, n (%)	44 (42,7)	21 (38,2)	0	<0,001
Онада аутоиммун касаллик, n (%)	18 (17,5)	9 (16,4)	3 (6,0)	0,088

Жадвал 2. Тишлов аномалиялари ва орофациал мотор белгилар

Белги	I гуруҳ	II гуруҳ	III гуруҳ	p (I–II)
Малоклюзия	75,7%	58,2%	28,0%	0,033
Баланд танглай	73,8%	40,0%	16,0%	<0,001
Олдинги очиқ тишланиш	41,7%	16,4%	6,0%	0,002
Катта оверджет	36,9%	30,9%	18,0%	0,47
Кесишган тишланиш	23,3%	20,0%	14,0%	0,63
Тишлар зичлиги	43,7%	36,4%	32,0%	0,37
Оғиз орқали нафас олиш	71,8%	27,3%	4,0%	<0,001
Лабларнинг ёпилмаслиги	66,0%	25,5%	0%	<0,001
Тил итариш (TTRS≥1)	64,1%	16,4%	2,0%	<0,001
Макроглоссия	47,6%	12,7%	0%	<0,001
Оғир сўлак оқиши	45,6%	18,2%	0%	<0,001

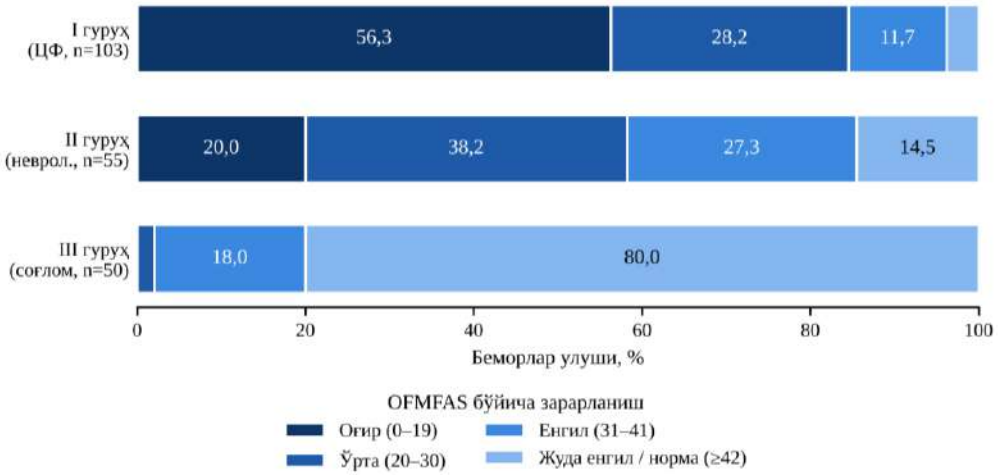
Тиш-жағ тизими ҳолати. Кариес интенсивлиги иккала неврологик гуруҳда ҳам юқори бўлди: ўртача DMFT I гуруҳда 4,82±4,71, II гуруҳда 3,87±4,95, соғлом болаларда 1,94±2,87. Назорат гуруҳидан фарқ ишончли бўлди (p=0,003), лекин ЦФ ва неврологик гуруҳ ўртасидаги фарқ ишончсиз эди (p=0,28). Оғир кариес (DMFT≥6) мос равишда 31,1%, 27,3% ва 8,0% болада аниқланди. Гингивит (84,5%, 85,5% ва 22,0%) ва тиш караши (94,2%, 92,7% ва 42,0%) бўйича ҳам худди шундай манзара кузатилди. Фақат 2–3 даражали милк гиперплазияси ЦФ да неврологик гуруҳга нисбатан деярли икки баробар кўп учради (35,8% ва 18,2%; p=0,010). Бруксизм ЦФ ли болаларнинг 38,8% ида қайд этилди. Окклюзия ва орофациал мотор белгилар бўйича эса гуруҳлар ўртасида кескин фарқ аниқланди (2-жадвал). Оверджет, кесишган тишланиш ва тишлар зичлиги барча гуруҳларда учради ва ЦФ ҳамда неврологик гуруҳ ўртасида фарқ қилмади. Аксинча, баланд танглай ва олдинги очиқ тишланиш ЦФ да икки-уч баробар кўп кузатилди. Тил итариш, лабларнинг ёпилмаслиги ва оғиз орқали нафас олиш ЦФ ли болаларнинг учдан икки қисмида аниқланди.

Орофациал мотор функция. OFMFAS бўйича ўртача балл I гуруҳда 18,7±9,2 (оғир зарарланиш), II гуруҳда 28,4±10,1 (ўрта зарарланиш), III гуруҳда 47,8±6,4 бўлди (I ва II гуруҳ ўртасида p<0,001). ЦФ ли болаларнинг ярмидан кўпида оғир зарарланиш аниқланди (1-расм).

Ютиниш функцияси. FOIS бўйича ўртача даража I гуруҳда 4,1±1,4, II гуруҳда 5,3±1,2, III гуруҳда 6,9±0,3 ни ташкил этди (p<0,001). ЦФ ли 22 нафар (21,4%) беморда ютиниш рефлекси бўлмади, бу асосан GMFCS IV–V даражали квадриплегия ҳолатлари эди. Яна 25 нафар (24,3%) беморда етилмаган ютиниш тури сақланиб қолган. VFSS ўтказилган 47 нафар беморнинг 23 тасида (48,9%) суюқлик, 14 тасида (29,8%) қуюқ овқат аспирацияси аниқланди. 11 нафар (23,4%) беморда аспирация йўталсиз кечди, яъни уни оддий клиник кўрикда пайқаш мумкин эмас эди. Ҳалқум-ҳиқилдоқ координацияси бузилиши 80,9% беморда қайд этилди.

Нутқ ҳолати. Нутқи бор 71 нафар ЦФ ли беморнинг 58 тасида (81,7%) дизартрия аниқланди (II гуруҳда 43,8%; p<0,001). Енгил даража 31,0%, ўрта 37,9%, оғир 20,7%, анартрия 10,3% беморда кузатилди. Нутқ тушунарлилиги GMFCS даражаси ошган сари кескин пасайди: II даражада 72,4±18,2%, III даражада 54,6±21,3%, IV даражада 31,2±19,4% (p<0,001). 38 нафар беморда ўтказилган акустик таҳлил дизартриянинг спастик табиатини объектив тасдиқлади: джиттер 3,8±2,1% (норма <1,05%), шиммер 7,2±3,6% (норма <3,81%), гармоника-шовқин нисбати 16,4±5,8 дБ (норма >20 дБ).

Ўзаро боғлиқликлар. Корреляцион таҳлил натижалари 3-жадвалда келтирилган. Энг кучли боғлиқлик лаблар ёпилиши ва сўлак оқиши ўртасида кузатилди. Очиқ тишланиш тил итариш билан, GMFCS даражаси эса орофациал мотор функция, лаблар ёпилиши ва ютиниш билан боғлиқ бўлди. Шу билан бирга, GMFCS нинг DMFT билан боғлиқлиги кучсиз эди. Бошқача айтганда, боланинг ҳаракат даражаси тишлар ҳолатидан кўра орофациал мушаклар ҳолатини анча яхши башорат қилади. Кўп омилли логистик регрессия таҳлилида оғир дисфагиянинг (FOIS<4) мустақил предикторлари қуйидагилар бўлди: квадриплегия (тузатилган OP 4,23; 95% ИИ 2,01–8,91), GMFCS IV–V (OP 3,94; 95% ИИ 1,87–8,31), OFMFAS 20 баллдан паст (OP 2,89; 95% ИИ 1,42–5,89) ва лабларнинг ёпилмаслиги (OP 2,41; 95% ИИ 1,19–4,87).



1-расм. OFMFAS шкаласи бўйича орофациал мотор функция зарарланишининг гуруҳлар бўйича тақсимоти (%).

Жадвал 3. Клиник кўрсаткичлар ўртасидаги корреляция (Спирмен)

Ўзгарувчилар	r	p
GMFCS – OFMFAS	−0,55	<0,001
GMFCS – лаблар ёпилиши (OMAS)	−0,48	<0,001
GMFCS – тил итариш (TTRS)	+0,41	0,002
GMFCS – FOIS	−0,38	0,004
GMFCS – DMFT	+0,22	0,025
Очиқ тишланиш – тил итариш	+0,43	<0,001
Лаблар ёпилиши – сўлак оқиши	−0,67	<0,001
FOIS – чайнаш (OMAS)	+0,51	<0,001

Тил итариш (p=0,079) ва ёш (p=0,112) мустақил аҳамиятга эга бўлмади. Модел сезгирлиги 84,3%, ўзига хослиги 79,2%, AUROC 0,89 ни ташкил этди.

Муҳокама. Олинган натижалар ЦФ ли боладаги ҳар бир стоматологик топилма ҳам «ЦФ белгиси» эмаслигини кўрсатади. Кариес ва гингивит бошқа неврологик касалликларда ҳам худди шундай учради ва улар, эҳтимол, спастикликнинг ўзидан кўра гигиенанинг қийинлиги, овқатланишнинг узоқ давом этиши ва дори воситалари таъсири билан изоҳланади. Баланд танглай, очиқ тишланиш, тил итариш ва лабларнинг ёпилмаслиги эса ЦФ ни таққослаш гуруҳидан аниқ ажратиб берди. Бу белгилар тил ҳамда лаб ва лунж мушаклари кучлари ўртасидаги мувозанат бузилишини акс эттиради ва, фикримизча, қиёсий ташхиснинг асоси сифатида қаралиши керак.

Дизартриянинг юқори частотаси (81,7%) популяцион тадқиқотлардаги кўрсаткичдан [12] юқори бўлиб, буни текширувга GMFCS II–V даражали, яъни оғирроқ беморлар киритилгани билан тушунтириш мумкин. Йўталсиз аспирациянинг VFSS ўтказилган беморларнинг тахминан тўртдан бирида аниқлангани GMFCS IV–V даражали болаларда инструментал текширув зарурлигини кўрсатади.

Тадқиқотнинг чекловлари сифатида унинг бир марказда ўтказилганини ва ҳар бир клиник шакл бўйича беморлар сонининг нисбатан камлигини қайд этиш лозим. Тадқиқот ҳажми кенгайтирилганда кейинги босқичда гемиплегия, диплегия ва квадриплегия учун алоҳида таҳлил ўтказилади.

Хулоса. Спастик шаклдаги ЦФ ли болаларда малоклюзия 75,7% ҳолатда учрайди. Бошқа неврологик касалликларга нисбатан энг хос белгилар баланд танглай (73,8%) ва олдинги очиқ тишланиш (41,7%) ҳисобланади.

Кариес ва гингивит ЦФ да ҳам, бошқа неврологик касалликларда ҳам бир хил тез-тез учрайди (p=0,28), шу сабабли уларнинг қиёсий ташхисдаги аҳамияти кам.

ЦФ ли болаларда тиш-жағ, нутқ ва ютиниш бузилишлари тил итариш ва лабларнинг ёпилмаслиги орқали ўзаро боғланган ягона орофациал комплексни ташкил этади, унинг оғирлиги GMFCS даражаси ортиши билан кучаяди.

Квадриплегия, GMFCS IV–V, OFMFAS 20 баллдан паст ва лабларнинг ёпилмаслиги оғир дисфагиянинг мустақил предикторлари бўлиб, улар асосидаги модел (AUROC 0,89) беморларни инструментал ютиниш текширувига танлашда қўлланилиши мумкин.

Адабиётлар:

1. Волобуев В.В. Оптимизация стоматологической помощи детям с психоневрологическими расстройствами: автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2017. 24 с.
2. Гаффоров С.А., и др. Стоматологические и неврологические патологии у детей: этиопатогенетические аспекты их взаимосвязи и диагностика // Stomatologiya. 2020;4(81):55–59.
3. Гаффорова С.А., Назаров У.К., Хен Д.Н., Фазилбекова Г.А. Общие и местные изменения организма, стоматологического и иммуногенетического характера при недифференцированной дисплазии соединительной ткани // Российский стоматологический журнал. 2022;26(1):5–14.
4. Гуленко О.В. Стратегия комплексной стоматологической помощи детям с психоневрологическими заболеваниями: дис. … д-ра мед. наук: 14.01.14, 03.01.04. Краснодар: КубГМУ, 2019.
5. Bax M., et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005 // Developmental Medicine and Child Neurology. 2005;47(8):571–576.
6. Benfer K.A., Weir K.A., Bell K.L., et al. Oropharyngeal dysphagia and gross motor skills in children with cerebral palsy // Pediatrics. 2013;131(5):e1553–e1562.
7. Calis E.A., Veugelers R., Sheppard J.J., et al. Dysphagia in children with severe generalized cerebral palsy and intellectual disability // Developmental Medicine and Child Neurology. 2008;50(8):625–630.
8. Crary M.A., Mann G.D., Groher M.E. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients // Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2005;86(8):1516–1520.
9. Dougherty N.J. A review of cerebral palsy for the oral health professional // Dental Clinics of North America. 2009;53(2):329–338.
10. Franklin D.L., Luther F., Curzon M.E. The prevalence of malocclusion in children with cerebral palsy // European Journal of Orthodontics. 1996;18(6):637–643.
11. Hustad K.C., Gorton K., Lee J. Classification of speech and language profiles in 4-year-old children with cerebral palsy: a prospective preliminary study // Journal of Speech, Language, and Hearing Research. 2010;53(6):1496–1513.
12. Nordberg A., Miniscalco C., Lohmander A., Himmelmann K. Speech problems affect more than one in two children with cerebral palsy: Swedish population-based study // Acta Paediatrica. 2013;102(2):161–166.
13. Novak I., Morgan C., Adde L., et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: advances in diagnosis and treatment // JAMA Pediatrics. 2017;171(9):897–907.
14. Oskoui M., Coutinho F., Dykeman J., et al. An update on the prevalence of cerebral palsy: a systematic review and meta-analysis // Developmental Medicine and Child Neurology. 2013;55(6):509–519.
15. Palisano R., et al. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy // Developmental Medicine and Child Neurology. 1997;39(4):214–223.
16. Reilly S., Skuse D., Poblete X. Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: a community survey // Journal of Pediatrics. 1996;129(6):877–882.
17. Rosenbaum P., Paneth N., Leviton A., et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006 // Developmental Medicine and Child Neurology. Supplement. 2007;109:8–14.
18. Rosenbek J.C., Robbins J.A., Roecker E.B., et al. A penetration-aspiration scale // Dysphagia. 1996;11(2):93–98.
19. Speyer R., Cordier R., Kim J.H., et al. Prevalence of drooling, swallowing, and feeding problems in cerebral palsy across the lifespan: a systematic review and meta-analyses // Developmental Medicine and Child Neurology. 2019;61(11):1249–1258.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ВЗАИМОСВЯЗЬ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ, РЕЧЕВЫХ И ГЛОТАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ СО СПАСТИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА

Шамсиева М.О., Гаффоров С.А.

Резюме. *Цель: сравнить зубочелюстные, речевые и глотательные нарушения у детей со спастической формой церебрального паралича (ЦП) с таковыми у детей с другими неврологическими заболеваниями и здоровых детей, установить их взаимосвязь и связь с уровнем двигательной функции. Материал и методы: обследованы 208 детей и подростков 9–18 лет: 103 со спастической формой ЦП, 55 с другими неврологическими заболеваниями и 50 здоровых детей. Оценивали стоматологический статус, орофациальную моторную функцию (OFMFAS), глотание (FOIS, VFSS), речь (FDA-2) и двигательную функцию (GMFCS). Результаты: в группе ЦП малоклюзия выявлена в 75,7%, высокое нёбо – в 73,8%, передний открытый прикус – в 41,7%, дизартрия – в 81,7% случаев, средний уровень FOIS составил 4,1±1,4. По кариесу и гингивиту группы ЦП и неврологического сравнения не различались (p=0,28), тогда как протрузия языка, несмыкание губ и ротовое дыхание чётко отличали ЦП. Уровень GMFCS коррелировал с орофациальной моторной функцией (r=−0,55) и разборчивостью речи. Заключение: модель, основанная на независимых предикторах тяжёлой дисфагии (квадриплегия, GMFCS IV–V, OFMFAS ниже 20 баллов, несмыкание губ), обладает высокой прогностической ценностью (AUROC 0,89).*

Ключевые слова: *церебральный паралич, малоклюзия, дисфагия, дизартрия, GMFCS, орофациальная моторная функция.*

УДК: 616.366-002.1-089.87-06-084

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛОКАЛЬНОЙ ГИДРАВЛИЧЕСКОЙ ПРОБЫ




Элмуродов Голиб Каршиевич[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2]
1 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Республика Узбекистан, г. Бухара

ДЕСТРУКТИВ ХОЛЕЦИСТИТДА ЛАПАРОСКОПИК ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЯНИНГ ИНТРАОПЕРАЦИОН АСОРАТЛАРИНИ МАҲАЛЛИЙ ГИДРАВЛИК СИНАМА ЁРДАМИДА ОЛДИНИ ОЛИШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Элмуродов Ғолиб Қаршиевич[1], Давлатов Салим Сулаймонович[2]
1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.
2 - Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти,
Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

IMPROVEMENT OF PREVENTION OF INTRAOPERATIVE COMPLICATIONS OF LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY FOR DESTRUCTIVE CHOLECYSTITIS USING A LOCAL HYDRAULIC TEST

Elmurodov Golib Karshievich[1], Davlatov Salim Sulaymonovich[2]
1 - Samarkand Branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medical Care,
Republic of Uzbekistan, Samarkand
2 - Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: деструктив холецистита, шиш ва инфильтрация ўт пуфаги билан жигар орасидаги текисликни йўқотиб, диссекцияни давом эттириш ҳақидаги қарор жарроҳнинг субъектив баҳосига таянган шароитда, ўт пуфаги ўрнининг ажралувчанлигини аниқловчи муаллифлик маҳаллий гидравлик синамасининг холецистэктомия интраоперацион асоратларини олдини олишдаги аҳамиятини баҳолаш. Материал ва усуллар: ўткир деструктив холецистит билан оғриган 278 нафар бемор (2020–2026 йй.) таҳлил қилинди: таққослаш гуруҳи (ТГ) – 121 нафар, асосий гуруҳ (АГ) – 157 нафар. АГда чегараси аниқ бўлмаган ўрин қисмини кесишдан олдин 3–10 мл 0,9% ли натрий хлорид эритмаси юборилди; чегараланган суюқлик қатлами мусбат синама, унинг йўқлиги манфий синама деб баҳоланди ва диссекция йўналишини ўзгартиришни ёки субтотал холецистэктомияни талаб қилди. Натижалар: синама 144 нафар (91,7%) беморда бажарилди, эритма ҳажми 6,4±0,13 мл; мусбат натижа 107 (74,3%), манфий натижа 37 (25,7%) беморда олинди. Натижа инфильтрат мавжудлигига (p=0,495) ва баллар йиғиндисига боғлиқ бўлмади. Манфий синамада ўт йўллари шикастланиши ва ўт оқиши кузатилмади, асоратлар 2,7% ни ташкил қилди; мусбат синамада ўт йўлларининг 2 та шикастланиши ва 12,1% асорат қайд этилди. Операциядан кейинги асоратлар 25,6% дан 10,2% гача камайди (p=0,001). Хулоса: манфий синама диссекцияни тўхтатишнинг объектив мезони ҳисобланади; мусбат синама хавфсизликнинг критик кўринишини алмаштирмайди.*

Калит сўзлар: *деструктив холецистит, лапароскопик холецистэктомия, гидравлик синама, ўт пуфаги ўрни, ўт йўллари шикастланиши, субтотал холецистэктомия.*

Abstract. *Aim: to evaluate an original intraoperative local hydraulic test of gallbladder bed separability for the prevention of intraoperative complications of cholecystectomy in acute destructive cholecystitis, in which inflammation obliterates the gallbladder–liver plane and dissection decisions rest on subjective impression. Materials and methods: 278 patients with acute destructive cholecystitis treated in 2020–2026 were analysed: 121 in the comparison group and*

157 in the main group. In the main group, 3–10 ml of 0.9% sodium chloride was injected before dividing a bed area with an unclear boundary; a limited fluid layer meant a positive test, and its absence a negative test requiring a change of dissection direction or subtotal cholecystectomy. Results: the test was performed in 144 of 157 patients (91.7%), with a volume of 6.4±0.13 ml; it was positive in 107 (74.3%) and negative in 37 (25.7%). The result did not depend on perivesical infiltrate (p=0.495) or the risk score. After a negative test there were no bile duct injuries or bile leaks, and complications occurred in 2.7%; after a positive test there were 2 bile duct injuries and complications in 12.1%. Postoperative complications decreased from 25.6% to 10.2% (p=0.001). Conclusion: a negative test is an objective stop rule for dissection; a positive test does not replace the critical view of safety.

Keywords: *destructive cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy, hydraulic test, gallbladder bed, bile duct injury, subtotal cholecystectomy.*

Желчнокаменная болезнь относится к самым распространённым заболеваниям органов пищеварения, а острый калькулёзный холецистит остаётся её наиболее частым осложнением и одной из ведущих причин экстренной госпитализации в хирургический стационар [1]. Отдельную клиническую группу образуют больные с деструктивными формами воспаления: флегмонозной, гангренозной, перфоративной и эмпиемой желчного пузыря. Токийские рекомендации 2018 г. относят гангренозный и эмфизематозный холецистит, паравезикальный и печёночный абсцесс, желчный перитонит к признакам выраженного местного воспаления, при котором заметно возрастает техническая сложность вмешательства [2]. Ранняя лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) признана методом выбора: рекомендации Всемирного общества неотложной хирургии (WSES) 2020 г. и многоцентровое рандомизированное исследование ACDC показали преимущество немедленной операции перед отсроченной по частоте осложнений и продолжительности пребывания в стационаре [3, 4].

Расширение показаний к ранней ЛХЭ при деструктивном холецистите наталкивается на объективное анатомическое препятствие. Отёк, воспалительная инфильтрация и некроз стенки пузыря в сочетании с реактивными изменениями пузырной пластинки печени стирают естественную плоскость между пузырём и его ложем. В норме стенку пузыря отделяет от печени тонкий слой рыхлой соединительной ткани над пузырной пластинкой, по которому и идёт безопасная диссекция. При деструкции этот слой превращается в отёчную, легко кровоточащую, а в поздние сроки уплотнённую ткань, и уйти из него в паренхиму печени или в стенку пузыря становится очень легко. Ретроспективный анализ ЛХЭ при остром калькулёзном холецистите выделил признаки выраженного воспаления в числе факторов риска конверсии и осложнений [5], а шкала интраоперационной оценки Parkland показала, что видимая хирургу степень воспалительных изменений прямо связана с длительностью операции, частотой конверсий и послеоперационных осложнений [6]. Опыт нашей клиники подтверждает, что при деструктивном холецистите именно неясность анатомических соотношений в зоне шейки и ложа пузыря чаще всего вынуждает хирурга к конверсии доступа или к отказу от лапароскопии в пользу широкой лапаротомии [7].

Повреждение внепечёночных желчных протоков остаётся самым тяжёлым осложнением холецистэктомии. Национальный опрос, обобщивший 77 604 ЛХЭ, зарегистрировал повреждения протоков в 0,6% наблюдений [8], а систематический обзор тридцатилетнего опыта лапароскопической хирургии желчного пузыря показал, что внедрение стандартизованных мер безопасности не устранило это осложнение полностью [9]. Лечение повреждений требует сложных реконструктивных вмешательств, сопряжено с риском рубцовых стриктур и надолго снижает качество жизни больных [10]. Поэтому профилактика повреждения обходится несравнимо дешевле его лечения, и любой простой приём, снижающий вероятность ошибочной диссекции, заслуживает клинической проверки.

Анализ 252 повреждений протоков с позиций когнитивной психологии показал, что в 97% случаев их причиной служит ошибка зрительного восприятия анатомии, а не недостаток знаний или мануальных навыков: хирург, уверенный в своей трактовке операционного поля, продолжает диссекцию вопреки противоречащим ей признакам [11]. Ответом на эту закономерность стала концепция критического вида безопасности, требующая освобождения треугольника Кало от жировой и фиброзной ткани, отделения нижней трети пузыря от ложа печени и визуализации только двух структур, входящих в пузырь [12]. Мультиобщественное руководство по безопасной холецистэктомии и Токийские рекомендации 2018 г. сочетают её с набором bailout-процедур, прежде всего с субтотальной холецистэктомией, для ситуаций, когда критический вид безопасности получить невозможно [13, 14].

Слабым звеном этих рекомендаций остаётся сам момент принятия решения. Хирург должен распознать утрату плоскости между стенкой пузыря и печенью раньше, чем рассечение приведёт к перфорации стенки, кровотечению из ложа, вскрытию субвезикальных желчных ходов или смещению диссекции к правой печёночной ножке и гепатодуоденальной связке. При деструктивном воспалении это решение принимают по визуальному впечатлению, которое как раз и подводит при

отёке и инфильтрации тканей. Дооперационные шкалы описывают вероятную сложность вмешательства, но ничего не сообщают о том, разделимы ли ткани на конкретном участке ложа. Простого воспроизводимого интраоперационного признака, переводящего субъективное «плоскость, кажется, есть» в объективное правило продолжения или остановки диссекции, мы в доступной литературе не нашли. Для решения этой задачи в клинике предложен способ интраоперационной локальной гидравлической пробы разделимости ложа желчного пузыря, клинической оценке которого посвящена статья.

Цель исследования: оценить диагностическую информативность и тактическое значение авторского способа интраоперационной локальной гидравлической пробы разделимости ложа желчного пузыря в профилактике интраоперационных осложнений холецистэктомии у больных острым деструктивным холециститом.

Материал и методы. Выполнено ретроспективно-проспективное сравнительное исследование на базе Самаркандского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи. Проанализированы результаты лечения 278 больных острым деструктивным холециститом, оперированных в 2020–2026 гг. Группу сравнения (ГС) составил 121 больной, лечившийся в 2020–2022 гг. по традиционной тактике без формализованной балльной оценки и без интраоперационной пробы. В основную группу (ОГ) вошли 157 больных 2023–2026 гг., у которых применяли дифференцированную тактику: балльную программу выбора доступа, локальную гидравлическую пробу разделимости ложа, этапное лечение с чрескожной чреспечёночной микрохолецистостомией (ЧЧМХС) и субтотальную холецистэктомию как заранее предусмотренный вариант безопасного завершения операции.

Мужчин было 124 (44,6%), женщин – 154 (55,4%), средний возраст составил 58,2±0,73 года (от 29 до 86 лет). Группы не различались по полу (p=0,221), возрасту (57,1±0,93 и 59,5±1,18 года; p=0,111), распределению по формам деструкции (p=0,641) и физическому статусу по ASA (p=0,163). Флегмонозный холецистит отмечен у 161 (57,9%), гангренозный – у 78 (28,1%), перфоративный – у 22 (7,9%) больных, эмпиема желчного пузыря – у 17 (6,1%); паравезикальный инфильтрат обнаружен у 51,6% больных ОГ и 51,2% больных ГС. Сопоставимыми оказались уровень С-реактивного белка (p=0,526) и толщина стенки пузыря (p=0,444).

Обследование включало клинический осмотр, общий и биохимический анализы крови (лейкоциты, С-реактивный белок, билирубин, трансаминазы, амилаза, фибриноген) и ультразвуковое исследование с оценкой стенки и размеров пузыря, конкрементов, перивезикальной жидкости и диаметра общего желчного протока. По показаниям выполняли МСКТ (47 больных), МРХПГ (14) и ЭРХПГ (4). Форму деструкции устанавливали интраоперационно и верифицировали гистологически; совпадение заключений составило 94,6% (κ=0,90).

При поступлении рассчитывали сумму баллов по семи параметрам: длительности заболевания, толщине стенки пузыря, наличию паравезикального инфильтрата или жидкости, уровню лейкоцитов и С-реактивного белка, индексу массы тела, статусу по ASA и операциям на органах брюшной полости в анамнезе (максимум 24 балла). Сумма определяла верхнюю границу инвазивности доступа: при сумме до 8 баллов рекомендовали ЛХЭ, при 9–14 баллах – минилапаротомный доступ, при 15–19 баллах – этапную тактику с ЧЧМХС, при 20 и более баллах – широкую лапаротомию; менее травматичное вмешательство программа допускала. Средняя сумма баллов в ОГ и ГС составила 11,8±0,26 и 11,7±0,31 (p=0,744). В ОГ ЛХЭ выполнена 89 (56,7%) больным, холецистэктомия из минидоступа – 40 (25,5%), из широкого доступа – 4 (2,5%), этапная тактика применена у 24 (15,3%) больных.

Показанием к гидравлической пробе служил участок ложа, на котором граница между стенкой пузыря и печенью визуально не определялась. Перед острым или энергетическим рассечением такого участка энергетическую диссекцию прекращали и через стандартную лапароскопическую аспирационную иглу или тонкий ирригационный наконечник под визуальным контролем медленно, под малым давлением вводили в предполагаемую плоскость разделения 3–10 мл стерильного 0,9% раствора натрия хлорида. Жидкость в таком объёме выполняет диагностическую функцию: распространяясь по сохранившемуся рыхлому пространству, она показывает, существует ли в исследуемой точке плоскость, по которой пузырь отделяется от печени без травмы паренхимы. При минидоступе и широком доступе пробу выполняли по тому же принципу под прямым визуальным контролем.

Пробу считали положительной, если формировалась локальная ограниченная жидкостная прослойка с визуальным разобщением стенки пузыря и ложа печени, а стенка пузыря при мягкой тракции смещалась относительно печени независимо. Пробу считали отрицательной, если прослойка не формировалась, раствор диффузно пропитывал воспалительный инфильтрат либо стенка пузыря и ткань печени при тракции смещались единым блоком. Результат регистрировали по первичной пробе как положительный, отрицательный или «проба не проводилась».

Оценивали длительность операции, кровопотерю, интраоперационные осложнения, повреждения внепечёночных желчных протоков, желчеистечение, частоту конверсии и субтотальной холецистэктомии, послеоперационные осложнения по классификации Clavien–Dindo [15], койко-день и качество жизни по индексу GIQLI [16]. Количественные показатели представлены как M±m. Применяли критерий χ^2, точный критерий Фишера, критерии Манна–Уитни и Краскела–Уоллиса, ROC-анализ и многофакторную логистическую регрессию. Различия считали достоверными при $p<0,05$. Расчёты выполнены в среде Python 3 с библиотеками SciPy и statsmodels.

Результаты. При положительной пробе введённый раствор аспирировали и продолжали диссекцию по центру сформированной прослойки холодными ножницами, тупым диссектором или в низкоэнергетическом режиме, удерживаясь в плоскости пузырной пластинки, вдали от магистральных билиарных структур; по мере продвижения пробу повторяли малыми порциями на соседних участках. При отрицательной пробе острое и энергетическое рассечение в этом направлении не выполняли: точку диссекции смещали к более безопасной периферии, использовали ретроградный или латеральный подход и повторяли пробу. Сохранение отрицательного результата в критической зоне шейки или ложа служило основанием прекратить попытку тотального выделения пузыря и перейти к субтотальной холецистэктомии. Правило «есть прослойка – диссекцию продолжают, прослойки нет – в этом направлении не рассекают» определялось до начала операции и по ходу вмешательства не пересматривалось.

Проба встраивалась в стандартный ход ЛХЭ и не подменяла ни одного её обязательного этапа. Рыхлые, ещё не организованные сращения сальника и кишки с пузырём разделяли тупым способом, напряжённый пузырь декомпрессировали пункцией в области дна, после чего дно отводили краниально над печенью, а карман Гартмана – латерально и каудально, раскрывая треугольник Кало (рис. 1).

Диссекцию треугольника Кало вели вплотную к стенке шейки пузыря, преимущественно тупым способом, избегая глубокой препаровки в направлении гепатодуоденальной связки (рис. 2). Клипирование допускалось только после получения критического вида безопасности; при невозможности его достижения диссекцию «вслепую» не продолжали.

Основные этапы ЛХЭ при деструктивном холецистите – разделение спаек с выделением шейки, выделение пузырного протока и артерии, их клипирование – отражены на рис. 3.

Гидравлическую пробу выполняли на этапе отделения пузыря от ложа: именно там при деструкции чаще всего утрачивается граница тканей, а отделение нижней трети пузыря от печени само по себе входит в число критериев критического вида безопасности.

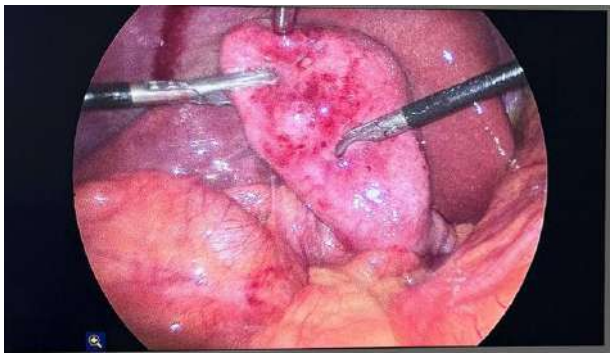


Рис. 3. Флегмонозно изменённый желчный пузырь: тракция дна пузыря зажимом, гиперемия и инфильтрация стенки.

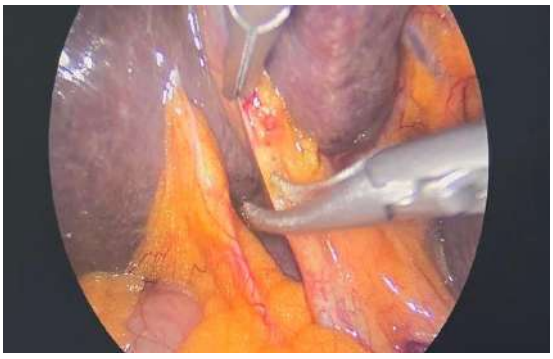


Рис. 2. Диссекция в области треугольника Кало при флегмонозном холецистите: выделение элементов шейки желчного пузыря.

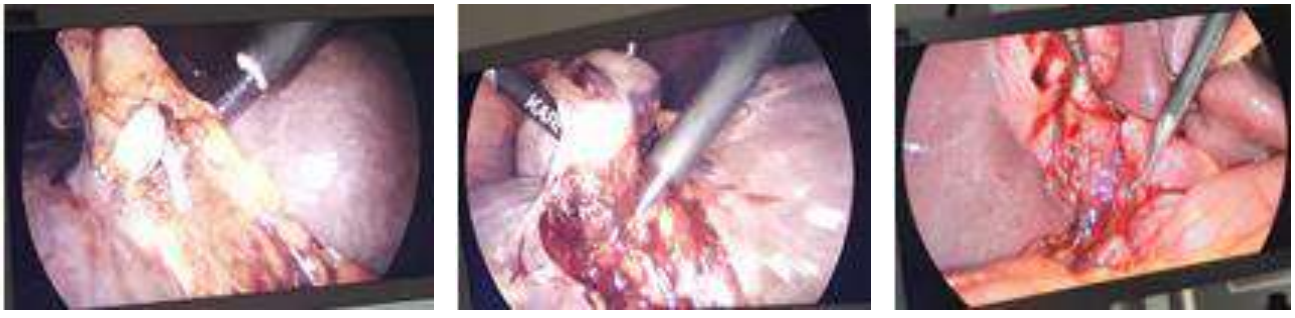


Рис. 3. Этапы лапароскопической холецистэктомии при деструктивном холецистите: а – разделение спаек и выделение шейки; б – выделение пузырного протока и артерии; в – клипирование элементов шейки.

Проба выполнена у 144 из 157 (91,7%) больных ОГ, у 13 (8,3%) больных она не проводилась. Положительный результат первичной пробы получен у 107 больных (74,3% выполненных проб и 68,2% численности группы), отрицательный – у 37 (25,7% и 23,6% соответственно). Объём введённого раствора составил 6,4±0,13 мл (от 2 до 11 мл) и мало различался по результату: 6,3±0,16 мл при положительной и 6,8±0,23 мл при отрицательной пробе.

Чаще всего отрицательную пробу получали при ЛХЭ (28,1%), реже – при минидоступе (20,0%) и этапной тактике (16,7%); при широком доступе все четыре пробы оказались положительными. При лапароскопии зрительная оценка границы ложа остаётся единственным ориентиром хирурга, поэтому потребность в объективном признаке здесь наибольшая.

Частота отрицательной пробы при разных формах деструкции колебалась от 8,3% при эмпиеме до 30,8% при перфоративном холецистите, составив 23,3% при флегмонозном и 26,2% при гангренозном холецистите (рис. 4). Положительный результат преобладал при всех формах: 68,9% при флегмонозном, 69,0% при гангренозном, 53,8% при перфоративном холецистите и 75,0% при эмпиеме. Даже при гангрене и перфорации у большинства больных сохранялось рыхлое пространство между пузырём и печенью, и форма деструкции сама по себе не предопределяла разделимость ложа.



Рис. 4. Результаты локальной гидравлической пробы в зависимости от формы деструкции (основная группа, n=157).

Отрицательный результат не удавалось предсказать по дооперационным показателям. При паравезикальном инфильтрате он получен у 18 из 81 больного, без инфильтрата – у 19 из 76 (p=0,495). Средняя сумма баллов при отрицательной и положительной пробе была практически одинаковой (11,6±0,55 и 11,8±0,33), почти совпадала толщина стенки пузыря по данным ультразвукового исследования (5,8±0,20 и 5,7±0,11 мм), а срок от начала заболевания при отрицательной пробе оказался даже меньшим (33,8±2,61 против 41,8±3,11 ч). Сумма баллов лишь умеренно прогнозировала технически трудную операцию (AUC 0,665; 95% ДИ 0,532–0,789). Разделимость ложа представляет собой, собственно, интраоперационную характеристику, которую нельзя вывести из клинико-лабораторной и ультразвуковой картины: проба не дублирует балльную оценку, а переносит решение на уровень конкретного участка тканей.

У 37 больных с отрицательной первичной пробой рассечение в исходном направлении прекращали и переносили точку диссекции на другой участок. У всех этих больных операция завершена тотальным выделением пузыря без интраоперационных осложнений, повреждения желчных протоков, конверсии и желчеистечения. Послеоперационное осложнение развилось у одного (2,7%) больного, кровопотеря составила 41,9±5,33 мл, длительность операции – 67,8±2,60 мин, койко-день – 7,0±0,39 сут. Выполнив функцию правила остановки, отрицательная проба не удлинила вмешательство: длительность операции не превысила показатель подгруппы с положительной пробой (71,7±1,91 мин).

У 107 больных с положительной пробой интраоперационные осложнения отмечены у 3, повреждения желчных протоков – у 2, желчеистечение – у 5 больных; потребовались одна конверсия и 5 субтотальных холецистэктомий, послеоперационные осложнения развились у 13 (12,1%) больных, кровопотеря составила 59,6±3,80 мл, койко-день – 7,7±0,22 сут. Положительная проба указывает лишь на плоскость в исследованном участке ложа и ничего не сообщает о соотношениях в треугольнике Кало, где и возникают повреждения протоков; именно в этой подгруппе хирург продолжал диссекцию к шейке пузыря. Проба не заменяет критический вид безопасности, а работает вместе с ним.

Обязательным условием клипирования оставался критический вид безопасности независимо от результата пробы. Пузырный проток и артерию клипировали и пересекали раздельно, оставляя на культе протока не менее двух клипс, после чего контролировали состоятельность клипс и ложе пузыря. Выделение пузыря из ложа завершали электрокоагуляцией вдоль сформированной плоскости; на каждом участке с вновь возникшей неясной границей энергетическое рассечение прекращали и повторяли пробу. Затем контролировали гемостаз и отсутствие желчеистечения из ложа, по показаниям выполняли интраоперационную холангиографию. Пузырь извлекали в контейнере, подпечёночное пространство санировали и дренировали. У 13 больных, которым проба не проводилась, отмечены одно желчеистечение и одна субтотальная холецистэктомия, осложнения развились у 2 (15,4%) больных.

Субтотальная холецистэктомия выполнена 10 больным: 6 (3,8%) в ОГ и 4 (3,3%) в ГС (p=1,000). Пузырь вскрывали, удаляли

конкременты, иссекали доступную часть стенки, обрабатывали слизистую оставшейся части и дренировали подпечёночное пространство.

В ОГ первичная проба у 5 из 6 больных, перенёсших субтотальную холецистэктомию, была положительной, у одного больного не проводилась. Субтотальный объём у этих больных диктовала неразделимость тканей в критической зоне шейки при сохранной прослойке в области тела пузыря: проба подтверждала безопасность выделения тела, но не могла обеспечить критический вид безопасности в треугольнике Кало. Субтотальную операцию выполняли при всех видах доступа, включая ЛХЭ и этапную тактику. Желчеистечение развилось лишь у одного больного ГС после ЛХЭ, в ОГ его не было; койко-день в ОГ составил 4–7 сут, в ГС – 7–11 сут.

Совокупный эффект тактики, одним из компонентов которой была проба, отражает сравнение групп. Послеоперационные осложнения в ОГ развились у 16 (10,2%) больных против 31 (25,6%) в ГС (p=0,001; ОР 0,40; 95% ДИ 0,23–0,69), осложнения III степени и выше по Clavien–Dindo – у 5,7% против 13,2% (p=0,030). Длительность операции сократилась с 86,8±2,12 до 70,3±1,51 мин (p<0,001), кровопотеря – с 73,9±4,38 до 54,7±3,01 мл (p=0,001). Частота конверсии снизилась с 3,3% до 0,6% (p=0,171), интраоперационных осложнений – с 4,1% до 1,9% (p=0,301), но при малом числе событий эти различия недостоверны. Частота повреждений внепечёночных желчных протоков (1,7% и 1,3%; p=1,000) и желчеистечения (5,0% и 3,8%; p=0,644) в группах достоверно не различалась. При многофакторном анализе единственным независимым фактором риска послеоперационных осложнений оказалась принадлежность к ГС (ОШ 2,86; 95% ДИ 1,43–5,73; p=0,003). Самостоятельный вклад пробы в эти различия по материалам нерандомизированного сравнения выделить невозможно.

Обсуждение. Поиск объективного интраоперационного критерия безопасности диссекции при остром холецистите остаётся центральной задачей билиарной хирургии. S.M. Strasberg предложил трёхступенчатую концептуальную схему предупреждения повреждений протоков: идентификацию структур по критическому виду безопасности, распознавание условий, при которых его достижение небезопасно, и своевременный переход к bailout-процедуре [17]. Первая и третья ступени технически формализованы, вторая опирается на суждение хирурга и потому наиболее уязвима. Предложенная проба переводит эту вторую ступень в воспроизводимое действие на уровне конкретного участка ложа: результат получают без специального оборудования, и он заранее связан с определённым действием хирурга.

Диагностический принцип пробы основан на различии тканевого субстрата в зоне ложа. В остром периоде пространство между стенкой пузыря и пузырной пластинкой печени заполнено отёчной рыхлой соединительной тканью и фибрином, ещё не успевшими организоваться; введённая под малым давлением жидкость распространяется по пути наименьшего сопротивления и формирует ограниченную прослойку. При плотном фиброзно-инфильтративном сращении потенциального пространства нет: раствор диффузно пропитывает инфильтрат или изливается обратно, а стенка пузыря и печень смещаются единым блоком. Малый объём принципиален: большая порция под давлением способна механически расслоить и плотную ткань, создав искусственную плоскость, либо вызвать распространённый отёк, маскирующий истинные анатомические соотношения. Порция 3–10 мл сохраняет локальный характер исследования, после аспирации не искажает анатомию и позволяет повторять пробу на соседних участках; средний объём 6,4±0,13 мл в нашем материале соответствует этому диапазону.

Положительный результат получен у 74,3% больных, которым выполнена проба, причём он преобладал даже при перфоративном холецистите. Интраоперационная шкала Parkland оценивает степень воспаления по внешнему виду пузыря и связывает её с трудностью операции [6]; проба добавляет к визуальной оценке функциональное измерение, отвечая на вопрос, отделяется ли стенка от печени именно здесь. Отсутствие связи результата с паравезикальным инфильтратом (p=0,495) и суммой баллов, как и умеренная прогностическая ценность балльной оценки (AUC 0,665), показывают, что дооперационная стратификация по критериям тяжести [2] задаёт выбор доступа, но не может заменить интраоперационную оценку тканей.

Наиболее важным клиническим результатом мы считаем исходы у больных с отрицательной пробой. Все 37 вмешательств завершены тотальной холецистэктомией без повреждений протоков, желчеистечения и конверсии при частоте осложнений 2,7%. Ценность отрицательной пробы состоит в том, что она играет роль заранее согласованного правила остановки. Анализ повреждений протоков показал, что хирург, убеждённый в верности своего представления об анатомии, склонен продолжать диссекцию, игнорируя противоречащие признаки [11]; объективный признак заменяет субъективное решение «попробовать ещё немного» обязательным действием – сменой направления диссекции. Отсутствие событий у 37 больных при столь малом числе наблюдений не доказывает снижения риска и требует подтверждения на большем материале.

Оба повреждения протоков в ОГ зарегистрированы у больных с положительной пробой. Этот

факт определяет границы метода: проба исследует плоскость пузырной пластинки, а повреждения возникают в треугольнике Кало, где решающим остаётся критический вид безопасности [12]. Мультиобщественное руководство рекомендует при неуверенности в анатомии прибегать к интраоперационной визуализации протоков и bailout-процедурам [13]. Популяционное исследование связало интраоперационную холангиографию с меньшим риском повреждения общего желчного протока [18], а раннее распознавание повреждения на операционном столе улучшало выживаемость больных [19]. Поэтому положительная проба не даёт права ослабить контроль за элементами шейки пузыря. Токийские рекомендации 2018 г. описывают безопасные шаги ЛХЭ при остром холецистите как цепь последовательных проверок, каждая из которых может остановить хирурга [14]; гидравлическая проба естественно занимает в этой цепи место проверки ложа, но не проверки протоков.

Субтотальная холецистэктомия при «трудном» пузыре сопровождается низкой частотой повреждений протоков ценой более частого желчеистечения [20]; исход во многом зависит от варианта операции, и фенестрирующий и реконструирующий варианты имеют различный профиль осложнений [21]. Систематический обзор методик лапароскопического завершения субтотальной операции подчёркивает значение своевременного решения о ней, а не вынужденного перехода после травмы тканей [22]. В нашем материале частота субтотальной холецистэктомии в группах не различалась (3,8% и 3,3%), то есть внедрение пробы не увеличило число bailout-вмешательств, а желчеистечения после субтотальной операции в ОГ не было. Проба позволяла безопасно выделить тело пузыря по сохранной плоскости и ограничить субтотальный объём лишь неразделимой зоной шейки. Решение о субтотальной операции принималось на основании объективного признака и заранее определённого правила, а не после неудачной попытки форсированной диссекции, которая сама по себе становится источником кровотечения и желчеистечения.

Снижение частоты послеоперационных осложнений с 25,6% до 10,2% и осложнений III степени и выше по Clavien–Dindo с 13,2% до 5,7% мы связываем со всем комплексом изменений тактики. Ранняя операция, выполненная в первые сутки у 68,8% больных ОГ против 37,2% в ГС, застаёт воспаление в отёчной стадии, когда сращения ещё рыхлые; по-видимому, именно этим объясняется преобладание положительных проб, и в этом смысле ранние сроки операции и проба взаимно усиливают друг друга. Многофакторный анализ, в котором принадлежность к ГС оказалась единственным независимым фактором риска (ОШ 2,86), подтверждает преимущество тактики, но не позволяет разделить вклад её компонентов. Частота повреждений протоков в группах не различалась, и объективная оценка способа требует признать, что при двух событиях в каждой группе его влияние на этот показатель по нашему материалу не доказано.

Исследование имеет ограничения. Группы набраны в два последовательных периода, и сравнение ОГ с ГС отражает эффект всей тактики, включающей балльную программу, раннюю операцию и этапное лечение. Проба применялась только в ОГ, внутреннего контроля без пробы при неясной границе ложа не было. Результат оценивался визуально, согласованность оценок разных хирургов не изучалась. Число событий, прежде всего повреждений протоков, невелико. Эти обстоятельства определяют необходимость проспективной многоцентровой проверки способа.

Заключение. Локальная гидравлическая проба разделимости ложа желчного пузыря выполнима у подавляющего большинства больных деструктивным холециститом, требует лишь стандартного инструментария и 3–10 мл физиологического раствора и даёт хирургу объективный признак наличия или отсутствия безопасной плоскости непосредственно перед потенциально опасным рассечением. Результат пробы не прогнозируется дооперационными показателями и не определяется формой деструкции, что делает её необходимым интраоперационным звеном между балльной оценкой и решением о способе завершения операции. Отрицательная проба выполняет функцию формализованного правила остановки: смена направления диссекции позволила у всех 37 больных выполнить тотальную холецистэктомию без повреждения протоков и желчеистечения. Положительная проба подтверждает плоскость лишь в исследованном участке ложа и не освобождает от обязательного получения критического вида безопасности в треугольнике Кало. Дифференцированная тактика с включением пробы и заранее предусмотренной субтотальной холецистэктомией сопровождалась снижением частоты послеоперационных осложнений с 25,6% до 10,2% при недостоверных различиях частоты повреждений протоков, что требует проспективной проверки способа на большем материале. Способ прост в освоении, не увеличивает длительность операции и может быть включён в стандартный протокол ЛХЭ при деструктивном холецистите наряду с обязательным получением критического вида безопасности и заранее определёнными показаниями к субтотальной холецистэктомии.

Выводы. 1) Локальная гидравлическая проба разделимости ложа желчного пузыря выполнена у 144 из 157 (91,7%) больных основной группы при среднем объёме 0,9% раствора натрия

хлорида 6,4±0,13 мл; положительный результат получен у 107 (74,3%), отрицательный – у 37 (25,7%) больных, причём положительная проба преобладала при всех формах деструкции – от 53,8% при перфоративном холецистите до 75,0% при эмпиеме.

2) Результат пробы не прогнозируется дооперационными показателями: частота отрицательной пробы при паравезикальном инфильтрате и без него достоверно не различалась (18 из 81 и 19 из 76; p=0,495), совпадали средняя сумма баллов (11,6±0,55 и 11,8±0,33) и толщина стенки пузыря, что обосновывает интраоперационную оценку разделимости ложа в дополнение к балльной программе выбора доступа.

3) Отрицательная проба как формализованное правило остановки со сменой направления диссекции позволила у всех 37 больных завершить тотальную холецистэктомию без повреждения желчных протоков, желчеистечения и конверсии при частоте послеоперационных осложнений 2,7%.

4) Положительная проба подтверждает наличие плоскости лишь в исследованном участке ложа и не заменяет критический вид безопасности: в этой подгруппе зарегистрированы 2 повреждения желчных протоков и осложнения у 12,1% больных, а 5 из 6 субтотальных холецистэктомий основной группы выполнены при положительной пробе из-за неразделимости тканей в зоне шейки; желчеистечения после субтотальной операции в основной группе не было.

5) Дифференцированная тактика с включением гидравлической пробы снизила частоту послеоперационных осложнений с 25,6% до 10,2% (p=0,001) и осложнений III степени и выше по Clavien–Dindo с 13,2% до 5,7% (p=0,030) при недостоверных различиях частоты повреждений протоков (1,7% и 1,3%; p=1,000) и желчеистечения (5,0% и 3,8%; p=0,644).

Литература:

1. Ризаев Э. А. Ёши катта ва кекса беморларда ўт тош касаллигининг асоратланган шаклини клиникаси ва жарроҳлик даволаш хусусиятлари. Тиббиёт фанлари бўйича фалсафа доктори (PhD) диссертацияси автореферати. Бухоро, 2023.
2. Курбаниязов З. Б., Ризаев Э. А., Мамаражабов С. Э., Нурмурзаев З. Н., Олимжонова Ф. Ж. Оптимизация тактики хирургического лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у пациентов пожилого и старческого возраста // Медицина и образование. 2023. № 1 (13). С. 10–17.
3. Ризаев Э. А. Актуальные вопросы хирургического лечения осложненных форм желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 1 (142). С. 307–313.
4. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э. Клинические проявления осложненных форм желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 2 (143). С. 120–123.
5. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э., Нурмурзаев З. Н., Олимжонова Ф. Ж. Миниинвазивные вмешательства в хирургии осложненных форм холелитиаза // Журнал биомедицины и практики. 2023. Т. 8, № 2. С. 382–389.
6. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э., Олимжонова Ф. Ж. Отягощающие факторы холелитиаза у больных пожилого и старческого возраста // Проблемы биологии и медицины. 2023. № 2 (143). С. 115–119.
7. Ризаев Э. А., Курбаниязов З. Б., Мамараджабов С. Э. Эпидемиологические аспекты желчнокаменной болезни у больных пожилого и старческого возраста // Вестник Ташкентской медицинской академии. 2023. № 2. С. 165–169.
8. Brunt L. M., Deziel D. J., Telem D. A., et al. Safe cholecystectomy multi-society practice guideline and state-of-the-art consensus conference on prevention of bile duct injury during cholecystectomy // Surg Endosc. 2020. 34(7). P. 2827–2855.
9. Deziel D. J., Millikan K. W., Economou S. G., et al. Complications of laparoscopic cholecystectomy: a national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases // Am J Surg. 1993. 165(1). P. 9–14.
10. Dindo D., Demartines N., Clavien P. A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey // Ann Surg. 2004. 240(2). P. 205–213.
11. Elshaer M., Gravante G., Thomas K., et al. Subtotal cholecystectomy for “difficult gallbladders”: systematic review and meta-analysis // JAMA Surg. 2015. 150(2). P. 159–168.
12. Eypasch E., Williams J. I., Wood-Dauphinee S., et al. Gastrointestinal Quality of Life Index: development, validation and application of a new instrument // Br J Surg. 1995. 82(2). P. 216–222.
13. Flum D. R., Dellinger E. P., Cheadle A., Chan L., Koepsell T. Intraoperative cholangiography and risk of common bile duct injury during cholecystectomy // JAMA. 2003. 289(13). P. 1639–1644.
14. Gutt C. N., Encke J., Köninger J., et al. Acute cholecystitis: early versus delayed cholecystectomy, a multicenter randomized trial (ACDC study, NCT00447304) // Ann Surg. 2013. 258(3). P. 385–393.
15. Madni T. D., et al. The Parkland grading scale for cholecystitis // Am J Surg. 2018. 215(4). P. 625–630.
16. Mardonov B. A., Kurbaniyazov Z. B., Rakhmanov K. E., Davlatov S. S., Nazarov Z. N., Nasimov A. M. Effective approaches to reconstructive surgeries for fresh injuries and scar constrictions of common bile ducts // Gastroenterology. 2026. 60(1). P. 8–12.

17.Pirnazarov S. P., Rizayev E. A. Simultaneous laparoscopic cholecystectomy and gynecologic surgery: a multidisciplinary surgical approach // New Day in Medicine. 2025. No. 5 (79). P. 1513–1523.
18.Pisano M., et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis // World J Emerg Surg. 2020. 15. Article 61.
19.Pucher P. H., Brunt L. M., Davies N., et al. Outcome trends and safety measures after 30 years of laparoscopic cholecystectomy: a systematic review and pooled data analysis // Surg Endosc. 2018. 32(5). P. 2175–2183.
20.Rizaev E. A., Kurbaniyazov Z. B., Mamarajabov S. E., Nurmurzaev Z. N., Abdurakhmanov D. Sh. Features of surgical correction of complicated forms of cholelithiasis in the elderly and senile age // Texas Journal of Medical Science. 2023. 18. P. 17–24.
21.Rizaev E. A., Kurbaniyazov Z. B., Mamarazhabov S. E., Nurmurzaev Z. N., Abdurakhmanov D. Sh. Surgery of cholelithiasis in patients older than 60 years // Texas Journal of Medical Science. 2023. 18. P. 25–29.
22.Saydullaev Z. Y., Davlatov S. S., Rakhmanov K. E. Improvement of surgical tactics in acute destructive cholecystitis // Hospital Surgery. Journal Named by L. Ya. Kovalchuk. 2021. No. 3. P. 17–22.
23.Stinton L. M., Myers R. P., Shaffer E. A. Epidemiology of gallstones // Gastroenterol Clin North Am. 2010. 39(2). P. 157–169, vii.
24.Strasberg S. M. A three-step conceptual roadmap for avoiding bile duct injury in laparoscopic cholecystectomy: an invited perspective review // J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2019. 26(4). P. 123–127.
25.Strasberg S. M., Brunt L. M. Rationale and use of the critical view of safety in laparoscopic cholecystectomy // J Am Coll Surg. 2010. 211(1). P. 132–138.
26.Strasberg S. M., Pucci M. J., Brunt L. M., Deziel D. J. Subtotal cholecystectomy–“fenestrating” vs “reconstituting” subtypes and the prevention of bile duct injury: definition of the optimal procedure in difficult operative conditions // J Am Coll Surg. 2016. 222(1). P. 89–96.
27.Terho P. M., Leppäniemi A. K., Mentula P. J. Laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: a retrospective study assessing risk factors for conversion and complications // World J Emerg Surg. 2016. 11. Article 54.
28.Törnqvist B., Strömberg C., Persson G., Nilsson M. Effect of intended intraoperative cholangiography and early detection of bile duct injury on survival after cholecystectomy: population based cohort study // BMJ. 2012. 345. e6457.
29.Toro A., Teodoro M., Khan M., et al. Subtotal cholecystectomy for difficult acute cholecystitis: how to finalize safely by laparoscopy—a systematic review // World J Emerg Surg. 2021. 16. Article 45.
30.Wakabayashi G., Iwashita Y., Hibi T., et al. Tokyo Guidelines 2018: surgical management of acute cholecystitis: safe steps in laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis (with videos) // J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018. 25(1). P. 73–86.
31.Way L. W., et al. Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective // Ann Surg. 2003. 237(4). P. 460–469.
32.Yokoe M., et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos) // J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018. 25(1). P. 41–54.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ПРОФИЛАКТИКИ ИНТРАОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛОКАЛЬНОЙ ГИДРАВЛИЧЕСКОЙ ПРОБЫ

Элмуродов Г.К., Давлатов С.С.

Резюме. *Цель: оценить значение авторской интраоперационной локальной гидравлической пробы разделимости ложа желчного пузыря в профилактике интраоперационных осложнений холецистэктомии при остром деструктивном холецистите, когда отёк и инфильтрация стирают плоскость между пузырём и печенью, а решение о продолжении диссекции принимается по субъективному впечатлению хирурга. Материал и методы: проанализировано лечение 278 больных острым деструктивным холециститом (2020–2026 гг.): группа сравнения – 121, основная группа – 157 больных. В основной группе перед рассечением участка ложа с неясной границей вводили 3–10 мл 0,9% раствора натрия хлорида; формирование ограниченной прослойки расценивали как положительную пробу, её отсутствие – как отрицательную, требующую смены направления диссекции или субтотальной холецистэктомии. Результаты: проба выполнена у 144 из 157 (91,7%) больных, объём раствора составил 6,4±0,13 мл; положительный результат получен у 107 (74,3%), отрицательный – у 37 (25,7%). Результат не зависел от наличия инфильтрата (p=0,495) и суммы баллов. При отрицательной пробе повреждений протоков и желчеистечения не было, осложнения составили 2,7%; при положительной зарегистрированы 2 повреждения протоков, частота осложнений – 12,1%. Частота послеоперационных осложнений снизилась с 25,6% до 10,2% (p=0,001). Заключение: отрицательная проба служит объективным правилом остановки диссекции; положительная проба не заменяет критический вид безопасности.*

Ключевые слова: *деструктивный холецистит, лапароскопическая холецистэктомия, гидравлическая проба, ложе желчного пузыря, повреждение желчных протоков, субтотальная холецистэктомия.*

УЎК: 616.284.1-001.5-08

ЖАРОҲАТДАН КЕЙИНГИ НОҒОРА ПАРДАСИ ПЕРФОРАЦИЯСИНИНГ КЛИНИК КЎРИНИШИ ВА ЖАРОҲАТ МЕХАНИЗМЛАРИ




Эргашев Алишер Расулджанович[1], Абдурахмонов Илхомжон Рустамович[2]
1 - Республика ихтисослаштирилган оториноларингология ва бош-бўйин касалликлари илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПЕРФОРАЦИИ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ И МЕХАНИЗМЫ ТРАВМЫ

Эргашев Алишер Расулджанович[1], Абдурахмонов Илхомжон Рустамович[2]
1 - Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр оториноларингологии и заболеваний головы и шеи, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

CLINICAL PRESENTATION OF POST-TRAUMATIC TYMPANIC MEMBRANE PERFORATION AND MECHANISMS OF INJURY

Ergashev Alisher Rasuljanovich[1], Abdurakhmonov Ilkhomjon Rustamovich[2]
1 - Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Otorhinolaryngology and Head and Neck Diseases, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: alisherergashev525@gmail.com, ilhomjon.lor@mail.ru

Резюме. *Мақсад: жароҳатдан кейинги ноғора пардаси перфорацияси бўлган беморларнинг клиник-анамнестик хусусиятларини тавсифлаш. Материал ва усуллар: 2023–2026 йилларда ўтказилган тадқиқотга 18–65 ёшдаги 155 нафар бемор киритилди; анамнез, шикоятлар, отоэндоскопия ва аудиометрия маълумотлари баҳоланди. Натижалар: эркаклар 57,4%, аёллар 42,6% ни ташкил этди, 96,8% беморда бир томонлама зарарланиш кузатилди. Энг кўп учраган механизмлар ташқи эшитиш йўлининг механик шикастланиши (32,3%) ва қулоқ ёки бош соҳасига зарба (29,7%) бўлди. Эшитиш пасайиши 81,3% беморда қайд этилди. Хулоса: натижалар комплекс клиник, эндоскопик ва аудиологик баҳолаш зарурлигини кўрсатади.*

Калит сўзлар: *жароҳатдан кейинги ноғора пардаси перфорацияси, ноғора пардаси, эшитиш пасайиши, отоэндоскопия.*

Abstract. *Aim: to describe the clinical and anamnestic characteristics of patients with post-traumatic tympanic membrane perforation. Materials and methods: the study conducted in 2023–2026 included 155 patients aged 18–65 years; history, complaints, otoendoscopy and audiometry data were assessed. Results: men accounted for 57.4% and women for 42.6%; unilateral involvement was observed in 96.8% of patients. The most frequent injury mechanisms were mechanical trauma to the external auditory canal (32.3%) and a blow to the ear or head (29.7%). Hearing loss was reported in 81.3% of patients. Conclusion: the results indicate the need for a comprehensive clinical, endoscopic and audiological assessment.*

Keywords: *post-traumatic tympanic membrane perforation, tympanic membrane, hearing loss, otoendoscopy.*

Жароҳатдан кейинги ноғора пардаси перфорацияси эшитиш пасайиши, қулоқ битиши, оғриқ ва шовқин билан намоён бўлиши мумкин. Белгилар жароҳат механизми, нуқсоннинг ўлчами ва жойлашуви ҳамда парда четларининг ҳолатига боғлиқ [1, 3]. Дастлабки баҳолашда анамнезни тўлиқ йиғиш, пардани кўздан кечириш ва эшитиш функциясини объектив текшириш муҳим аҳамиятга эга.

Клиник амалиётда жароҳатдан кейинги ноғора пардаси перфорациясини баҳолашда жароҳат механизми, шикоятлар ва пардадаги нуқсоннинг морфологик хусусиятларини биргаликда қайд этиш муҳим. Беморнинг эшитиш

пасайиши ҳақидаги субъектив шикояти объектив аудиометрик кўрсаткичлар билан солиштирилганда клиник ҳолат тўғрисида тўлиқроқ тасаввур ҳосил бўлади. Шу сабабли стандартлаштирилган текширув тартиби дастлабки баҳолаш ва кейинги назорат учун аҳамиятлидир.

Тадқиқот мақсади: жароҳатдан кейинги ноғора пардаси перфорацияси бўлган беморларда жароҳат механизмлари ва асосий шикоятларни тавсифлаш. Ушбу ишда 155 нафар беморнинг клиник-анамнестик маълумотлари тавсифланади. Мақола даволаш усулларидан бирининг якуний устунлигини исботлашга эмас, балки тадқиқотга киритилган беморларнинг дастлабки хусусиятларини ва уларни кейинги самарадорлик таҳлилида ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатишга қаратилган.

Материал ва усуллар. Тадқиқот 2023–2026 йилларда Республика ихтисослаштирилган оториноларингология ва бош-бўйин касалликлари илмий-амалий тиббиёт марказида ўтказилган проспектив, назоратли, рандомизацияланмаган клиник тадқиқот маълумотларига асосланган. Тадқиқотга 18–65 ёшдаги 155 нафар бемор киритилди. Перфорация отоскопик ёки эндоскопик усулда тасдиқланган, жароҳатдан кейинги муддат 14 кундан ошмаган, нуқсон эса парда майдонининг 10–50% ини ташкил этган. Беморлар кузатув, офлоксацин, фибробластларнинг асосий ўсиш омили (basic fibroblast growth factor, bFGF) ва bFGF+офлоксацин гуруҳларига ажратилди [2, 4, 5]. Анамнез, шикоятлар, отоэндоскопия ва аудиометрия маълумотлари баҳоланди.

Тадқиқотга киритиш мезонлари беморларнинг ёши, жароҳатдан кейинги муддат, перфорациянинг тасдиқланганлиги ва нуқсон ҳажмини қамраб олди. Тадқиқот протоколида 14 кунгача бўлган давр эрта мурожаат даври сифатида белгиланди. Киритиш вақтида йирингли оторея бўлмагани клиник гуруҳни бир хил тавсифлаш имконини берди.

Беморлар тўрт гуруҳга ажратилди: кузатув ва қулоқни сувдан ҳимоя қилиш (40 нафар); офлоксацин 0,3% эритмасини 5 томчидан кунига икки марта 14 кун давомида қўллаш (42 нафар); bFGF 140 мкг/мл ни Gelfoam губкасида бир марта маҳаллий қўллаш (38 нафар); bFGF қўллангандан 48 соат ўтгач офлоксацинни бошлаш (35 нафар). Мазкур тақсимот даволаш стратегияларини кейинчалик таққослаш учун асос бўлиб хизмат қилади.

Натижалар. Беморларнинг 89 нафари (57,4%) эркаклар, 66 нафари (42,6%) аёллар бўлди. Бир томонлама зарарланиш 150 нафар (96,8%) беморда аниқланди; ўнг ва чап қулоқ ҳар бири 75 тадан ҳолатда зарарланган.

Жароҳат механизмлари таҳлилида ташқи эшитиш йўлининг механик шикастланиши 50 нафар (32,3%), қулоқ супраси ёки бош соҳасига зарба 46 нафар (29,7%) беморда қайд этилди. Портлаш билан боғлиқ жароҳат 20 нафар (12,9%), баротравма 15 нафар (9,7%), ёт жисм таъсири 12 нафар (7,7%), термик таъсир 8 нафар (5,2%) ва кимёвий таъсир 4 нафар (2,6%) беморда кузатилди. Биринчи икки механизм биргаликда 96 ҳолатни (61,9%) ташкил этди.

Клиник шикоятлар орасида эшитиш пасайиши 126 нафар (81,3%), жароҳатдан кейин эшитиш ўзгаришини ҳис қилиш 118 нафар (76,1%), қулоқ битиши ёки ноқулайлик 98 нафар (63,2%) беморда қайд этилди. Қулоқда шовқин 71 нафар (45,8%), оғриқ 82 нафар (52,9%) беморда кузатилди. Ушбу шикоятлар бир беморда бир вақтда учраши мумкин, шунинг учун уларнинг фоизлари йиғиндиси 100% га тенг эмас.

Отоэндоскопияда марказий перфорациялар 98 нафар (63,2%) беморда аниқланди; олдинги-пастки жойлашув 26 нафар (16,8%), орқа-пастки жойлашув 19 нафар (12,3%), юқори ва олдинги-юқори жойлашув 12 нафар (7,7%) беморда кузатилди. Ўлчами бўйича кичик перфорациялар 59 (38,1%), ўртача (2,1–4,0 мм) перфорациялар 65 (41,9%), катта перфорациялар 31 (20,0%) ҳолатни ташкил этди. Овал нуқсонлар 71 нафар (45,8%), нисбатан текис четлар 96 нафар (61,9%) беморда аниқланди. Гиперемия ёки шиш 74 нафар (47,7%), грануляцион тўқима 29 нафар (18,7%), дастлабки эпителизация 42 нафар (27,1%) беморда қайд этилди.

Муҳокама. Натижалар эшитиш пасайиши энг кўп учрайдиган шикоят эканини кўрсатади. Шу билан бирга, қулоқ битиши, оғриқ ва шовқин ҳам бемор ҳолатини баҳолашда муҳим. Отоэндоскопия перфорациянинг жойлашуви ва морфологиясини аниқлашга, аудиометрия эса эшитиш бузилишини миқдорий баҳолашга имкон беради.

Тадқиқотда эркаклар улушининг бироз юқорилиги ва бир томонлама зарарланишнинг устунлиги танланманинг клиник хусусиятини ифодалайди. Жароҳат механизмларининг катта қисми механик таъсир билан боғлиқ бўлгани учун анамнезда жароҳат қандай содир бўлганини аниқлаш муҳим [6]. Бу маълумотларни кейинги даволаш натижалари билан солиштиришда ҳам ҳисобга олиш лозим.

Шикоятларнинг юқори частотаси жароҳатдан кейинги ноғора пардаси перфорациясида фақат анатомик кўрик билан чекланмаслик кераклигини кўрсатади. Отоэндоскопия нуқсоннинг жойлашуви ва четларини аниқлашга, аудиометрия эса эшитиш функциясини объектив баҳолашга ёрдам беради

[6]. Ушбу икки йўналишнинг бирлаштирилиши клиник ҳужжатлаштириш сифатини оширади.

Тадқиқот рандомизацияланмагани сабабли даволаш гуруҳлари ўртасидаги натижаларни талқин қилишда эҳтиёткорлик зарур: бошланғич маълумотлар даволаш усулларидан бирининг устунлигини исботламайди ва даволашдан кейинги натижалар ўрнини босмайди. Самарадорликни баҳолаш учун перфорациянинг тўлиқ ёпилиши, ёпилиш муддати, эпителизация, эшитиш бўсағаси, ўртача эшитиш бўсағаси (pure-tone average, PTA), ҳаво-суяк оралиғи (air-bone gap, ABG), асоратлар ва рецидивлар бўйича аниқ натижалар керак [4, 5].

Даволаш гуруҳлари ўртасида жароҳат механизмларининг нисбатан бир хил тақсимланган муҳим бошланғич маълумотдир. Бироқ бу барча гуруҳлар бошқа хусусиятлар бўйича ҳам мутлақо тенг эканини англатмайди. Кейинги таҳлилда перфорациянинг ўлчами, жойлашуви, четларининг ҳолати, жароҳатдан кейинги вақт ва бошланғич аудиологик кўрсаткичлар алоҳида ҳисобга олиниши зарур.

Клиник амалиёт учун натижаларни стандартлаштирилган бемор картасига жорий этиш мумкин. Унда жароҳат санаси ва механизми, зарарланган қулоқ, перфорациянинг ўлчами, жойлашуви, шакли ва четлари, гиперемия, шиш, грануляция ва эпителизация белгилари, шунингдек PTA ва ABG кўрсаткичлари қайд этилади. Бундай тизимли ёндашув дастлабки кўрик ва кейинги назорат натижаларини солиштиришни енгиллаштиради.

Беморлар ҳақидаги маълумотларни таҳлил қилишда клиник шикоятлар ва объектив текширув натижаларини алоҳида қайд этиш зарур. Шикоят беморнинг субъектив ҳиссини акс эттиради, отоэндоскопия парданинг анатомик ҳолатини кўрсатади, аудиометрия эса эшитиш функциясини ўлчайди. Ушбу маълумотларни фарқлаш илмий хулосаларни аниқроқ баён қилишга ёрдам беради.

Ўнг ва чап қулоқнинг зарарланиши бир хил частотада учрагани танланмада муайян томоннинг устунлиги йўқлигини кўрсатади. Бироқ клиник амалиётда зарарланган томон ҳар бир бемор учун алоҳида қайд этилиши шарт, чунки аудиологик баҳолаш ва динамик назорат муайян қулоққа нисбатан олиб борилади. Кейинги тадқиқотларда ноғора пардаси четларининг ҳолати, гиперемия, шиш ва эпителизация белгилари билан перфорациянинг ёпилиш муддати ўртасидаги боғлиқликни ўрганиш мумкин.

Хулоса. Жароҳатдан кейинги ноғора пардаси перфорациясида бир томонлама зарарланиш ва эшитиш пасайиши кўп учради. Жароҳат механизмини аниқлаш, отоэндоскопия ва аудиометрияни биргаликда қўллаш клиник баҳолаш сифатини оширади.

Адабиётлар:

1. Balcı M.K., İşlek A., Bakiş Y.B., Önal H.K. Effects of location, size and shape of tympanic membrane perforations on hearing: analysis of 400 cases // J Laryngol Otol. 2021;135(11):993–999. doi: 10.1017/S0022215121002486.
2. Kanemaru S.I., Kanai R., Omori K., Yamamoto N., Okano T., Kishimoto I., et al. Multicenter phase III trial of regenerative treatment for chronic tympanic membrane perforation // Auris Nasus Larynx. 2021;48(6):1054–1060. doi: 10.1016/j.anl.2021.02.007.
3. Kim D.K., Choi H., Lee H., Hwang S.H., Kang J.M., Seo J.H. Effects of tympanic membrane perforation, middle ear cavity volume, and mastoid aeration on hearing impairment // Am J Otolaryngol. 2021;42(3):102901. doi: 10.1016/j.amjoto.2021.102901.
4. Li X., Zhang H., Zhang Y. Repair of large traumatic tympanic membrane perforation using ofloxacin otic solution and gelatin sponge // Braz J Otorhinolaryngol. 2022;88(1):9–14. doi: 10.1016/j.bjorl.2020.03.007.
5. Lou Z., Lou Z., Jiang Y., Chen Z. FGF2 and EGF for the regeneration of tympanic membrane: a systematic review // Stem Cells Int. 2021;2021:2366291. doi: 10.1155/2021/2366291.
6. Sun H., Guan B., Xu L. Epidemiological analysis of 906 patients with tympanic membrane perforation // J Clin Med Pract. 2021;25(21):25–27. doi: 10.7619/jcmp.20213078.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЙ ПЕРФОРАЦИИ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ И МЕХАНИЗМЫ ТРАВМЫ

Эргашев А.Р., Абдурахмонов И.Р.

Резюме. *Цель: описать клинико-анамнестические особенности пациентов с посттравматической перфорацией барабанной перепонки. Материал и методы: в исследование, проведённое в 2023–2026 гг., включены 155 пациентов в возрасте 18–65 лет; оценивали данные анамнеза, жалобы, результаты отоэндоскопии и аудиометрии. Результаты: мужчин было 57,4%, женщин – 42,6%; у 96,8% пациентов отмечено одностороннее поражение. Наиболее частыми механизмами были механическая травма наружного слухового прохода (32,3%) и удар в область уха или головы (29,7%). Снижение слуха зарегистрировано у 81,3% пациентов. Заключение: результаты свидетельствуют о необходимости комплексной клинической, эндоскопической и аудиологической оценки.*

Ключевые слова: *посттравматическая перфорация барабанной перепонки, барабанная перепонка, снижение слуха, отоэндоскопия.*

UDC: 616.611-002.2:612.017.1:616-092

PRO-INFLAMMATORY AND PROFIBROTIC MARKERS IN CHRONIC GLOMERULONEPHRITIS DEPENDING ON THE CATEGORY OF CHRONIC KIDNEY DISEASE PROGRESSION RISK



Eshbekov Murod Abdimusayevich[1], Khamdamov Bakhtiyor Zaripovich[2], Fayzullaeva Nigora Yakhyoyevna[3]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara;
3 - Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan, Tashkent

СУРУНКАЛИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТДА СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ ПРОГРЕССИЯЛАНИШ ХАВФИ ТОИФАСИГА БОҒЛИҚ ҲОЛДА ЯЛЛИҒЛАНИШНИ КУЧАЙТИРУВЧИ ВА ПРОФИБРОТИК МАРКЕРЛАР

Эшбеков Мурод Абдимусаевич[1], Ҳамдамов Бахтиёр Зарипович[2], Файзуллаева Нигора Яҳёевна[3]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;
3 - Ўзбекистон Республикаси Фанлар академияси Инсон иммунологияси ва геномикаси институти, Тошкент ш.

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ПРОФИБРОТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КАТЕГОРИИ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Эшбеков Мурод Абдимусаевич[1], Хамдамов Бахтиёр Зарипович[2], Файзуллаева Нигора Яхъяевна[3]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд
2 - Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара
3 - Институт иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан, г. Ташкент

e-mail: eshbekov.85@mail.ru

Резюме. *Мақсад: сурункали иммун яллиғланиш коптокчаларнинг қайтар шикастланишидан буйрак тўқимасининг қайтмас склерозланишига ўтишини белгилайди, бироқ айрим медиаторларнинг сурункали буйрак касаллиги (СБК) турли хавф тоифаларидаги иштироки етарлича ўрганилмаган; ишнинг мақсади – сурункали гломерулонефрит билан касалланган беморларда СБК прогрессияланиш хавфи тоифасига боғлиқ ҳолда TNF-α, IL-6, TGF-β1 ва пентраксин-3 концентрацияларини ўрганиш ҳамда уларнинг ўзгаришининг мустақил клиник предикторларини аниқлаш. Материал ва усуллар: гломерулонефрит билан касалланган 195 нафар бемор текширилди; беморлар KDIGO мезонларига мувофиқ прогрессияланиш хавфи паст (n=24), ўртача (n=20), юқори (n=26) ва жуда юқори (n=125) бўлган гуруҳларга ажратилди, назорат гуруҳини 20 нафар амалий соғлом шахс ташкил этди. Қон зардобидаги маркерлар қаттиқ фазали иммунофермент таҳлил усули билан аниқланди. Фарқлар Уэлчнинг бир омилли дисперсион таҳлили ва Геймс–Хауэлл апостериор мезони, клиник омилларнинг маркерлар даражаси билан боғлиқлиги эса бир омилли ва кўп омилли чизиқли регрессион таҳлил билан баҳоланди. Натижалар: тўртала маркер концентрацияси назорат гуруҳидан жуда юқори хавф гуруҳига қараб изчил ошди: TNF-α 23,7±0,18 дан 92,9±0,24 пг/мл гача, IL-6 2,34±0,04 дан 24,9±0,09 пг/мл гача, TGF-β1 17,2±0,15 дан 71,3±0,18 пг/мл гача, пентраксин-3 эса 1,81±0,02 дан 14,84±0,05 нг/мл гача (барча қўшни тоифалар ўртасида p<0,001). Энг катта нисбий ўсиш IL-6 (10,6 баробар) ва пентраксин-3 (8,2 баробар) учун аниқланди. Бир омилли таҳлилда маркерлар даражаси касаллик давомийлиги, диализ, фибриноген, ёш, жинс, артериал гипертензия ва дислипидемия билан боғлиқ бўлди; кўп омилли таҳлилда мустақил предиктор сифатида фибриноген (β=0,674–0,737), касаллик давомийлиги (β=0,191–0,248), жинс (β=0,134–0,193) ва ёш (β=0,050–0,066) сақланиб қолди. Хулоса: TNF-α, IL-6, TGF-β1 ва пентраксин-3 даражасининг ортиши прогрессияланиш хавфи тоифасининг ошишига мос келади ҳамда иммун яллиғланишнинг фибропластик фазага ўтишини акс эттиради; артериал гипертензия, дислипидемия ва диализнинг цитокин профили билан боғлиқлиги билвосита бўлиб, фибриноген ва касаллик давомийлиги мустақил предиктор аҳамиятини сақлаб қолади.*

Калит сўзлар: *сурункали гломерулонефрит, сурункали буйрак касаллиги, TNF-α, интерлейкин-6, TGF-β1, пентраксин-3, иммун яллиғланиш, буйрак фибрози, фибриноген, KDIGO хавф тоифаси, регрессион таҳлил.*

Abstract. *Aim: chronic immune inflammation drives the transition from reversible glomerular injury to irreversible renal sclerosis, but the contribution of individual mediators across chronic kidney disease (CKD) risk categories remains insufficiently studied; the aim was to study serum TNF-α, IL-6, TGF-β1 and pentraxin-3 in patients with chronic glomerulonephritis according to the category of CKD progression risk and to establish independent clinical predictors of their variation. Materials and methods: 195 patients with glomerulonephritis were allocated by KDIGO criteria to low (n=24), moderate (n=20), high (n=26) and very high (n=125) risk groups; the control group comprised 20 apparently healthy individuals. Serum markers were measured by solid-phase enzyme-linked immunosorbent assay. Differences were assessed by Welch one-way ANOVA with the Games–Howell post hoc test; associations of clinical factors with marker levels were examined by univariate and multivariate linear regression. Results: concentrations of all four markers rose consistently from the control group to the very high risk group: TNF-α from 23.7±0.18 to 92.9±0.24 pg/ml, IL-6 from 2.34±0.04 to 24.9±0.09 pg/ml, TGF-β1 from 17.2±0.15 to 71.3±0.18 pg/ml and pentraxin-3 from 1.81±0.02 to 14.84±0.05 ng/ml (p<0.001 between all adjacent categories). The largest relative increments were found for IL-6 (10.6-fold) and pentraxin-3 (8.2-fold). In univariate analysis, marker levels were associated with disease duration, dialysis, fibrinogen, age, sex, arterial hypertension and dyslipidemia; in multivariate analysis, fibrinogen (β=0.674–0.737), disease duration (β=0.191–0.248), sex (β=0.134–0.193) and age (β=0.050–0.066) remained independent predictors. Conclusion: the rise in TNF-α, IL-6, TGF-β1 and pentraxin-3 parallels the increase in progression risk category and reflects the shift of immune inflammation into a fibroplastic phase; the associations of arterial hypertension, dyslipidemia and dialysis with the cytokine profile are mediated, whereas fibrinogen and disease duration retain independent predictive value.*

Keywords: *chronic glomerulonephritis, chronic kidney disease, TNF-α, interleukin-6, TGF-β1, pentraxin-3, immune inflammation, renal fibrosis, fibrinogen, KDIGO risk category, regression analysis.*

Chronic glomerulonephritis remains one of the leading causes of end-stage kidney disease, and the rate of loss of filtration function depends far less on the initial morphological variant than on the intensity of the accompanying immune-inflammatory process. Current risk stratification by the KDIGO criteria combines the glomerular filtration rate with the degree of albuminuria and predicts renal outcome well, yet it describes the consequence of injury rather than its mechanism [3]. Persistent low-grade inflammation is now regarded as an independent driver of progression that links glomerular damage with cardiovascular risk and with remodelling of renal tissue [14, 15].

Tumour necrosis factor alpha (TNF-α) occupies an early position in this cascade. It is produced by activated monocytes, macrophages and resident glomerular cells, enhances the expression of adhesion molecules and sustains the influx of effector cells into the glomerulus and the interstitium. In IgA nephropathy, its serum concentration is closely related to the severity of renal lesions, and soluble receptors of this cytokine have been proposed as markers of early kidney damage [5, 8, 9]. Interleukin-6 (IL-6) acts later and more broadly: it maintains the acute-phase response, stimulates hepatic synthesis of fibrinogen and C-reactive protein and contributes to anaemia of inflammation, which makes it a convenient integral indicator of the systemic inflammatory load in kidney disease [19].

Transforming growth factor beta-1 (TGF-β1) marks the point at which inflammation turns into fibrosis. This cytokine induces the synthesis of extracellular matrix components, suppresses their degradation and drives the phenotypic transformation of the tubular epithelium, so that its activity determines the extent of glomerulosclerosis and tubulointerstitial fibrosis [2, 12, 16]. Its serum concentration rises as chronic kidney disease (CKD) advances, and the magnitude of the increase corresponds to the severity of structural changes [10]. Interest in the therapeutic modulation of this pathway persists precisely because tubulointerstitial injury, rather than glomerular injury alone, determines the long-term renal prognosis [1, 13].

Pentraxin-3 differs from the classical acute-phase reactants in its origin. It is synthesised locally by endothelial cells, monocytes and fibroblasts in response to inflammatory stimuli and therefore reflects vascular rather than hepatic inflammatory activity. In patients with CKD, its concentration is associated with arterial wall calcification and with unfavourable outcomes, and meta-analytic data support its prognostic value [4, 6]. Combining this marker with cytokines of different functional classes makes it possible to characterise the inflammatory process simultaneously at the systemic and the vascular level [11, 17, 18].

These mediators are usually studied separately and most often in diabetic or IgA nephropathy. Their simultaneous assessment in a single cohort of patients with chronic glomerulonephritis stratified by the risk of progression makes it possible to trace how the inflammatory profile changes as renal function declines and to separate the clinical factors that influence this profile independently from those whose influence is mediated by other variables.

Aim of the study: to study serum concentrations of TNF-α, IL-6, TGF-β1 and pentraxin-3 in patients with chronic glomerulonephritis according to the category of CKD progression risk and to establish independent clinical predictors of their variation.

Materials and methods. The study included 195 patients with glomerulonephritis divided into four groups according to the risk of disease progression by the KDIGO criteria: group 1 – low risk (n=24), group

2 – moderate risk (n=20), group 3 – high risk (n=26) and group 4 – very high risk (n=125). The control group consisted of 20 apparently healthy individuals of comparable age without signs of kidney disease.

Serum concentrations of TNF-α, IL-6, TGF-β1 and pentraxin-3 were determined by solid-phase sandwich enzyme-linked immunosorbent assay according to the manufacturer's instructions. Optical density was measured photometrically, and concentrations were calculated from a calibration curve constructed for each plate. Blood samples were drawn from the cubital vein in the morning on an empty stomach before the administration of therapy.

Along with the immunobiochemical markers, clinical characteristics that could influence their levels were recorded: age, sex, arterial hypertension, hormonal therapy, body mass index, disease duration, renal replacement therapy, dyslipidemia and plasma fibrinogen concentration.

Statistical processing was performed with the jamovi software package. Quantitative indicators are presented as M±m. The significance of differences between groups was assessed by Welch one-way analysis of variance followed by the Games–Howell post hoc test, which does not require equality of variances. The relationship of clinical factors with marker levels was examined first by univariate and then by multivariate linear regression, in which all the factors listed above were entered simultaneously and the corresponding marker served as the dependent variable. Standardised regression coefficients β are reported with their significance levels. Differences were considered statistically significant at $p<0.05$.

Results. Comparative analysis of the immunobiochemical indicators showed a consistent increase in all four markers as the risk of progression of chronic glomerulonephritis rose, with significant differences between every pair of adjacent categories (Table 1).

The TNF-α concentration in the low-risk group exceeded the control value 1.64-fold (38.8±0.23 vs 23.7±0.18 pg/ml). In the very high risk group it reached 92.9±0.24 pg/ml, which is 3.92 times higher than in healthy individuals and 2.39 times higher than in the low-risk group. The increase was gradual rather than abrupt, and the step between the third and fourth categories (from 69.9±0.52 to 92.9±0.24 pg/ml) was the largest in absolute terms, corresponding to the period of the most rapid loss of functioning nephrons.

Interleukin-6 showed the steepest relative dynamics: its level rose from 2.34±0.04 pg/ml in the control group to 24.9±0.09 pg/ml in group 4, a 10.6-fold increase. Already at the low-risk stage the concentration more than doubled, and each subsequent category added approximately 1.7-fold. This behaviour agrees with the role of this cytokine as a regulator of the acute-phase response, including hepatic fibrinogen synthesis: its concentration reflects the whole-body inflammatory load rather than local inflammation in the kidney alone.

TGF-β1 increased from 17.2±0.15 to 71.3±0.18 pg/ml, i.e. 4.15-fold. The profile of this marker repeated that of TNF-α, which is explained by the sequential nature of the two processes: the profibrotic signal develops against the background of an already formed inflammatory infiltrate. The value obtained in the very high risk group corresponds to the stage at which morphological examination reveals extensive tubulointerstitial fibrosis and the accumulation of extracellular matrix becomes irreversible.

Pentraxin-3 rose from 1.81±0.02 to 14.84±0.05 ng/ml, an 8.2-fold increase, second only to interleukin-6 in relative terms. Since this protein is produced directly in the vascular wall, the magnitude of the increase characterises the involvement of the endothelium in the pathological process. The difference between the third and fourth groups (from 9.52±0.08 to 14.84±0.05 ng/ml) indicates that vascular inflammation intensifies particularly at the transition to very high risk.

Univariate regression analysis. At the next stage, the influence of individual clinical characteristics on the level of each marker was assessed without mutual adjustment (Table 2).

The strongest associations were found for fibrinogen concentration (β=0.939–0.949), renal replacement therapy (β=0.912–0.939) and disease duration (β=0.845–0.862), with $p<0.001$ for each of the four markers. Sex also showed a pronounced relationship, with coefficients close to unity. Age influenced all four indicators with moderate strength (β=0.281–0.304; $p<0.001$). Arterial hypertension and dyslipidemia were significantly but less closely related to marker levels (β=0.380–0.418 and β=0.457–0.474, respectively).

Table 1. Concentrations of TNF-α, IL-6, TGF-β1 and pentraxin-3 in the examined groups (M±m)

Indicator	Control (n=20)	Group 1 (n=24)	Group 2 (n=20)	Group 3 (n=26)	Group 4 (n=125)
TNF-α, pg/ml	23.7±0.18	38.8±0.23*	51.9±0.37$^{*\#}$	69.9±0.52$^{*\#\wedge}$	92.9±0.24$^{*\#\wedge\circ}$
IL-6, pg/ml	2.34±0.04	5.22±0.05*	9.15±0.07$^{*\#}$	15.4±0.14$^{*\#\wedge}$	24.9±0.09$^{*\#\wedge\circ}$
TGF-β1, pg/ml	17.2±0.15	27.6±0.27*	38.8±0.41$^{*\#}$	53.1±0.44$^{*\#\wedge}$	71.3±0.18$^{*\#\wedge\circ}$
Pentraxin-3, ng/ml	1.81±0.02	3.66±0.04*	5.94±0.06$^{*\#}$	9.52±0.08$^{*\#\wedge}$	14.84±0.05$^{*\#\wedge\circ}$

*Note: * – $p<0.001$ compared with the control group; # – $p<0.001$ compared with group 1; ^ – $p<0.001$ compared with group 2; ° – $p<0.001$ compared with group 3 (Welch one-way ANOVA with the Games–Howell post hoc test).*

Table 2. Clinical factors associated with pro-inflammatory and profibrotic markers in univariate linear regression, coefficient (p)

Clinical factor	TNF-α	IL-6	TGF-β1	Pentraxin-3
Age	0.281 (<0.001)	0.292 (<0.001)	0.283 (<0.001)	0.304 (<0.001)
Sex	1.030 (<0.001)	1.000 (<0.001)	0.985 (<0.001)	1.000 (<0.001)
Arterial hypertension	0.380 (0.009)	0.383 (0.009)	0.401 (0.006)	0.418 (0.004)
Hormonal therapy	0.033 (0.847)	0.087 (0.612)	0.039 (0.821)	0.044 (0.800)
Body mass index	−0.088 (0.220)	−0.081 (0.258)	−0.087 (0.227)	−0.072 (0.318)
Disease duration	0.845 (<0.001)	0.845 (<0.001)	0.847 (<0.001)	0.862 (<0.001)
Dialysis	0.932 (<0.001)	0.923 (<0.001)	0.912 (<0.001)	0.939 (<0.001)
Dyslipidemia	0.463 (0.001)	0.458 (0.001)	0.474 (<0.001)	0.457 (0.001)
Fibrinogen	0.946 (<0.001)	0.940 (<0.001)	0.949 (<0.001)	0.939 (<0.001)

Note: the regression coefficient is given with the significance level (p) in brackets; differences were considered significant at p<0.05.

Table 3. Independent clinical predictors of pro-inflammatory and profibrotic markers in multivariate linear regression, β (p)

Clinical factor	TNF-α	IL-6	TGF-β1	Pentraxin-3
Age	0.052 (0.023)	0.061 (0.012)	0.050 (0.025)	0.066 (0.004)
Sex	0.193 (<0.001)	0.159 (0.002)	0.134 (0.005)	0.159 (0.001)
Arterial hypertension	−0.041 (0.344)	−0.035 (0.447)	−0.020 (0.641)	−0.013 (0.762)
Hormonal therapy	−0.060 (0.227)	0.001 (0.978)	−0.044 (0.370)	−0.040 (0.430)
Body mass index	−0.028 (0.194)	−0.018 (0.432)	−0.026 (0.215)	−0.014 (0.509)
Disease duration	0.191 (<0.001)	0.199 (<0.001)	0.193 (<0.001)	0.248 (<0.001)
Dialysis	0.071 (0.185)	0.058 (0.313)	0.047 (0.370)	0.064 (0.239)
Dyslipidemia	0.054 (0.207)	0.048 (0.288)	0.063 (0.137)	0.045 (0.303)
Fibrinogen	0.721 (<0.001)	0.718 (<0.001)	0.737 (<0.001)	0.674 (<0.001)

Note: standardised regression coefficients β are given with the significance level in brackets; the dependent variable in each model was the corresponding immunobiochemical marker, and all clinical factors were entered simultaneously.

Body mass index and hormonal therapy did not reach the significance threshold for any of the four markers. For body mass index the coefficients were negative and small (β from −0.072 to −0.088; p=0.220–0.318), and for hormonal therapy they were close to zero (β=0.033–0.087; p=0.612–0.847). Thus, neither nutritional status nor glucocorticoid therapy determined the intensity of the inflammatory response in this cohort.

Multivariate regression analysis. Univariate analysis does not separate the independent contribution of a factor from the contribution it shares with correlated variables; therefore, all clinical characteristics were entered into the model simultaneously (Table 3).

After mutual adjustment the picture changed substantially. Fibrinogen remained the leading independent predictor for all four markers, although its coefficient decreased to 0.674–0.737 (p<0.001). Disease duration remained significant with coefficients of 0.191–0.248, the maximum value being observed for pentraxin-3. Sex retained an independent influence (β=0.134–0.193), and age retained a weak but significant effect (β=0.050–0.066; p=0.004–0.025).

Factors that had appeared influential in univariate analysis lost significance. Renal replacement therapy, which had shown coefficients above 0.9, fell to β=0.047–0.071 (p=0.185–0.370). Arterial hypertension changed the direction of its coefficient and became insignificant (β from −0.013 to −0.041), and the coefficients of dyslipidemia dropped to 0.045–0.063 (p=0.137–0.303). The reason lies in the close correlation of these characteristics with disease duration and fibrinogen concentration: patients on dialysis are, as a rule, those with the longest history of illness and the highest levels of acute-phase proteins, so their apparent contribution in univariate analysis was borrowed from these two variables.

This result has a practical implication. In assessing the inflammatory load of a patient with chronic glomerulonephritis, fibrinogen concentration and disease duration carry information that dialysis, hypertension or lipid disorders do not add. This does not diminish the clinical significance of the latter but shows that their relation to the cytokine profile is mediated rather than direct.

Conclusion. The concentrations of TNF-α, IL-6, TGF-β1 and pentraxin-3 in patients with chronic glomerulonephritis increase consistently as the KDIGO category of progression risk rises, and the differences between adjacent categories are significant for every marker. The largest relative increments belong to interleukin-6 and pentraxin-3, which reflects

the involvement of both the systemic acute-phase response and local vascular inflammation. The parallel rise of TGF-β1 and TNF-α indicates that the profibrotic signal develops against the background of an established inflammatory infiltrate, and the magnitude of the increase at the very high risk stage corresponds to the formation of irreversible tubulointerstitial changes. Multivariate analysis identified fibrinogen concentration, disease duration, sex and age as independent clinical predictors of the inflammatory profile, whereas the contribution of arterial hypertension, dyslipidemia and renal replacement therapy proved to be mediated by these variables. Determination of this marker panel may be used to assess the activity of the immune-inflammatory process beyond the information provided by the glomerular filtration rate and the degree of albuminuria.

References:

1. Cortinovis M., Perico N., Remuzzi G. Tubulointerstitial injury in proteinuric chronic kidney diseases // Front Med. 2024;11:1478697. doi: 10.3389/fmed.2024.1478697.
2. Hong Q., Kim H., Cai G.Y., Chen X.M., He J.C., Lee K. Modulation of TGF-beta signaling: new approaches toward kidney disease and fibrosis therapy // Int J Biol Sci. 2025;21(4):1649–1665. doi: 10.7150/ijbs.101548.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2024 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease // Kidney Int. 2024;105(4S):S117–S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
4. Krzanowski M., Krzanowska K., Gajda M., Dumnicka P., Dziewierz A., Woziwodzka K., Litwin J.A., Sułowicz W. Pentraxin 3 as a new indicator of cardiovascular-related death in patients with advanced chronic kidney disease // Pol Arch Intern Med. 2017;127(3):170–177. doi: 10.20452/pamw.3944.
5. Li G., Wu W., Zhang X., Huang Y., Wen Y., Li X., Gao R. Serum levels of tumor necrosis factor alpha in patients with IgA nephropathy are closely associated with disease severity // BMC Nephrol. 2018;19(1):326. doi: 10.1186/s12882-018-1069-0.
6. Li L., Liu H., Zhang Q., Jin H., Tao H., Chen H., Zhou Z. Pentraxin-3 and outcomes in CKD: a systematic review and meta-analysis // Kidney Med. 2024;6(4):100800. doi: 10.1016/j.xkme.2024.100800.
7. Liu M.C., Niu W.Q., Wang Y.F., Meng Y., Zheng G.M., Cai Z., Shen C., Zhu X.G., Wang M.D., Li J.L., Zhao W.J., Wang Y.X. Coagulation function and type 2 diabetic kidney disease: a real-world observational study // J Diabetes Res. 2023;2023:8848096. doi: 10.1155/2023/8848096.
8. Lousa I., Reis F., Santos-Silva A., Belo L. The signaling pathway of TNF receptors: linking animal models of renal disease to human CKD // Int J Mol Sci. 2022;23(6):3284. doi: 10.3390/ijms23063284.
9. Lousa I., Reis F., Viana S., Vieira P., Vala H., Belo L., Santos-Silva A. TNFR2 as a potential biomarker for early detection and progression of CKD // Biomolecules. 2023;13(3):534. doi: 10.3390/biom13030534.
10. Nguyen T.V., Ngo K.D., Thi M.H., Dam L.T.P., Huynh T.Q. Evaluating the serum transforming growth factor-beta 1 level in chronic kidney disease caused by glomerulonephritis // Nephro-Urol Mon. 2021;13(2):e113161. doi: 10.5812/numonthly.113161.
11. Pana N., Stefan G., Popa T., Ciurea O., Stancu S.H., Capusa C. Prognostic value of inflammation scores and hematological indices in IgA and membranous nephropathies: an exploratory study // Medicina. 2024;60(8):1191. doi: 10.3390/medicina60081191.
12. Park C.H., Yoo T.H. TGF-beta inhibitors for therapeutic management of kidney fibrosis // Pharmaceuticals. 2022;15(12):1485. doi: 10.3390/ph15121485.
13. Peng Z., Wang H., Zheng J., Wang J., Xiang Y., Liu C., Ji M., Liu H., Pan L., Qin X., Qu X. Is the proximal tubule the focus of tubulointerstitial fibrosis? // Heliyon. 2023;9(2):e13508. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e13508.
14. Speer T., Dimmeler S., Schunk S.J., Fliser D., Ridker P.M. Targeting innate immunity-driven inflammation in CKD and cardiovascular disease // Nat Rev Nephrol. 2022;18(12):762–778. doi: 10.1038/s41581-022-00621-9.
15. Stenvinkel P., Chertow G.M., Devarajan P., Levin A., Andreoli S.P., Bangalore S., Warady B.A. Chronic inflammation in chronic kidney disease progression: role of Nrf2 // Kidney Int Rep. 2021;6(7):1775–1787. doi: 10.1016/j.ekir.2021.04.023.
16. Tang P.C., Chan A.S., Zhang C.B., Garcia Cordoba C.A., Zhang Y.Y., To K.F., Leung K.T., Lan H.Y., Tang P.M. TGF-beta1 signaling: immune dynamics of chronic kidney diseases // Front Med. 2021;8:628519. doi: 10.3389/fmed.2021.628519.
17. Xu J., Jia X., Zhang X., Jiao X., Zhang S., Zhao Y., Wu X., Li Y., Liu X., Yu Q. Correlation between serum biomarkers and disease progression of chronic kidney disease // Br J Hosp Med. 2024;85(12):1–14. doi: 10.12968/hmed.2024.0474.
18. Yoon S.Y., Kim J.S., Jung S.W., Kim Y.G., Moon J.Y., Lee S.H., Yim S.V., Hwang H.S., Jeong K. Clinical significance of urinary inflammatory biomarkers in patients with IgA nephropathy // BMC Nephrol. 2024;25(1):142. doi: 10.1186/s12882-024-03574-2.
19. Zhang L., Xu F., Hou L. IL-6 and diabetic kidney disease // Front Immunol. 2024;15:1465625. doi: 10.3389/fimmu.2024.1465625.
20. Zhang Y., Li X., Zhang X., Wang T., Zhang X. Progress in the study of pentraxin-3 (PTX-3) as a biomarker for sepsis // Front Med. 2024;11:1398024. doi: 10.3389/fmed.2024.1398024.

ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ И ПРОФИБРОТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КАТЕГОРИИ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

Эшбеков М.А., Хамдамов Б.З., Файзуллаева Н.Я.

Резюме. *Цель: хроническое иммунное воспаление определяет переход от обратимого повреждения клубочков к необратимому склерозированию почечной ткани, однако роль отдельных медиаторов при разных категориях риска хронической болезни почек (ХБП) изучена недостаточно; цель работы – изучить концентрации TNF-α, IL-6, TGF-β1 и пентраксина-3 у больных хроническим гломерулонефритом в зависимости от категории риска прогрессирования ХБП и установить независимые клинические предикторы их изменения. Материал и методы: обследованы 195 больных гломерулонефритом, распределённых по критериям KDIGO на группы низкого (n=24), умеренного (n=20), высокого (n=26) и очень высокого (n=125) риска прогрессирования, и 20 практически здоровых лиц контрольной группы. Маркеры в сыворотке крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Различия оценивали однофакторным дисперсионным анализом Уэлча с апостериорным критерием Геймса–Хауэлла, связь клинических факторов с уровнями маркеров – однофакторной и многофакторной линейной регрессией. Результаты: концентрации всех четырёх маркеров последовательно возрастали от контроля к группе очень высокого риска: TNF-α – с 23,7±0,18 до 92,9±0,24 пг/мл, IL-6 – с 2,34±0,04 до 24,9±0,09 пг/мл, TGF-β1 – с 17,2±0,15 до 71,3±0,18 пг/мл, пентраксин-3 – с 1,81±0,02 до 14,84±0,05 нг/мл (p<0,001 между всеми смежными категориями). Наибольшее относительное приращение получено для IL-6 (в 10,6 раза) и пентраксина-3 (в 8,2 раза). При однофакторном анализе с уровнями маркеров были связаны длительность заболевания, диализ, фибриноген, возраст, пол, артериальная гипертензия и дислипидемия; при многофакторном анализе независимыми предикторами остались фибриноген (β=0,674–0,737), длительность заболевания (β=0,191–0,248), пол (β=0,134–0,193) и возраст (β=0,050–0,066). Заключение: нарастание TNF-α, IL-6, TGF-β1 и пентраксина-3 соответствует повышению категории риска прогрессирования и отражает переход иммунного воспаления в фибропластическую фазу; связь артериальной гипертензии, дислипидемии и диализа с цитокиновым профилем носит опосредованный характер, тогда как фибриноген и длительность заболевания сохраняют самостоятельное предикторное значение.*

Ключевые слова: *хронический гломерулонефрит, хроническая болезнь почек, TNF-α, интерлейкин-6, TGF-β1, пентраксин-3, иммунное воспаление, почечный фиброз, фибриноген, категория риска KDIGO, регрессионный анализ.*

УДК: 616.65-007.61-089-06

ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВА ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДГПЖ И СТРУКТУРА ПОВТОРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ



Юлдашев Дониёр Ибрагимович, Абдуризаев Абдумалик Абдугаффарович,
Бердибаев Тохир Мансурович, Хасанов Маъруф Мадаминович, Джуманиёзов Бекзод Азадбаевич
Частная клиника «Med Art», Республика Узбекистан

ПРОСТАТА БЕЗИНИНГ ХАВФСИЗ ГИПЕРПЛАЗИЯСИНИ (ПБХГ) ЖАРРОҲЛИК ЙЎЛИ БИЛАН ДАВОЛАШДАН КЕЙИН ИНФРАВЕЗИКАЛ ОБСТРУКЦИЯНИНГ ҚАЙТАЛАНИШ САБАБЛАРИ ВА ТАКРОРИЙ ЖАРРОҲЛИК АРАЛАШУВЛАРИ ТАРКИБИ

Юлдашев Дониёр Ибрагимович, Абдуризаев Абдумалик Абдугаффарович,
Бердибаев Тохир Мансурович, Хасанов Маъруф Мадаминович, Жуманиёзов Бекзод Азадбаевич
«Med Art» хусусий клиникаси, Ўзбекистон Республикаси

CAUSES OF RECURRENT BLADDER OUTLET OBSTRUCTION AFTER SURGICAL TREATMENT OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA AND THE STRUCTURE OF REPEAT SURGICAL INTERVENTIONS

Yuldashev Doniyor Ibragimovich, Abdurizaev Abdumalik Abdugaffarovich, Berdibaev Tohir Mansurovich,
Khasanov Maruf Madaminovich, Jumaniyozov Bekzod Azadbaevich
Med Art Private Clinic, Republic of Uzbekistan

e-mail: abdumalik.abdurizaev@g.mail.com

Резюме. *Мақсад: простата безининг хавфсиз гиперплазиясини (ПБХГ) жарроҳлик йўли билан даволашдан кейин инфравезикал обструкция қайталанишининг сабаблари, юзага келиш муддатлари ва такрорий аралашувлар таркибини аниқлаш. Материал ва усуллар: 2023–2025 йилларда «Med Art» клиникасида ПБХГ бўйича ўтказилган операциядан кейин инфравезикал обструкция туфайли такрорий жарроҳлик аралашуви талаб этилган 79 нафар беморнинг тиббий ҳужжатлари ретроспектив таҳлил қилинди. Натижалар: беморларнинг 91,1% ида бирламчи операция простата безининг трансуретрал резекцияси бўлган. Такрорий обструкциянинг сабаби 64,6% беморда қолиб кетган ёки қайта катталашган аденоматоз тўқима, 24,1% да уретра стриктураси, 6,3% да қовуқ бўйни склерози, 5,1% да бирга учрайдиган ўзгаришлар бўлган. Сийдик чиқаришнинг такрорий ёмонлашуви кўпинча бирламчи операциядан 4–5 йил ўтгач кузатилган (38,0%). Гольмий лазер энуклеацияси (64,6%), ички оптик уретротомия (15,2%), уретропластика (8,9%), қовуқ бўйни склерозини эндоскопик коррекция қилиш (6,3%) ва комбинацияланган аралашувлар (5,1%) қўлланилган. Хулоса: беморларнинг учдан бир қисмидан кўпроғида такрорий обструкциянинг сабаби чандиқли ёки бирга учрайдиган ўзгаришлар бўлиб, бу такрорий операциядан олдин сабабни аниқлаш ва бирламчи даволашдан кейин узоқ муддат кузатиш заруратини асослайди.*

Калит сўзлар: *простата безининг хавфсиз гиперплазияси, қайталаниш, инфравезикал обструкция, уретра стриктураси, такрорий операция.*

Abstract. *Aim: to determine the causes and timing of recurrent bladder outlet obstruction after surgical treatment of benign prostatic hyperplasia (BPH) and the structure of repeat interventions. Materials and methods: the records of 79 patients who underwent repeat surgery for bladder outlet obstruction after BPH surgery in 2023–2025 were reviewed retrospectively. Results: transurethral resection of the prostate was the initial procedure in 91.1% of patients. Recurrent obstruction was caused by residual or regrown adenomatous tissue in 64.6%, urethral stricture in 24.1%, bladder neck sclerosis in 6.3% and combined abnormalities in 5.1% of patients. Voiding deterioration most often recurred 4–5 years after the initial surgery (38.0%). Conclusion: more than one-third of patients had fibrotic or combined abnormalities, which justifies verifying the cause before repeat surgery and long-term follow-up after the initial treatment.*

Keywords: *benign prostatic hyperplasia, recurrence, bladder outlet obstruction, urethral stricture, reoperation.*

Доброкачественная гиперплазия предстательной железы (ДГПЖ) относится к распространённым заболеваниям мужчин старших возрастных групп и является одной из причин симптомов нижних мочевых путей (СНМП) [1]. При клинически значимой инфравезикальной обструкции и недостаточной эффективности консервативного лечения хирургическое вмешательство позволяет уменьшить выраженность симптомов и восстановить отток мочи. Вместе с тем результат операции не всегда сохраняется длительно: у части пациентов в последующем возникают стойкие или повторные нарушения мочеиспускания, которые могут потребовать повторного обследования и хирургической коррекции [2].

Одним из наиболее крупных обобщений данных о повторных операциях после хирургического лечения ДГПЖ является систематический обзор W. He и соавт. (2023). Согласно этому обзору, объединённая частота повторных операций после трансуретральной резекции предстательной железы (ТУРП) составила 4,0% через один год, 5,0% через два года, 6,0% через три года и 7,7% через пять лет. После биполярной резекции соответствующие показатели составили 3,5%, 3,6%, 5,7% и 6,6%, после гольмиевой лазерной энуклеации – 2,4%, 3,3%, 5,4% и 6,6%. Авторы отметили увеличение частоты повторного лечения с течением времени и различия между хирургическими методами [3]. Следовательно, необходимость повторного вмешательства остаётся значимым аспектом долгосрочной оценки эффективности хирургического лечения ДГПЖ.

Послеоперационная обструкция может быть обусловлена как сохранением или повторным увеличением аденоматозной ткани, так и формированием рубцовых сужений уретры или шейки мочевого пузыря. В рекомендациях Европейской ассоциации урологов (EAU) по стриктурам уретры указано, что после трансуретральных операций на предстательной железе стриктуры уретры возникают в 4,5–13% случаев, а стеноз шейки мочевого пузыря – в 0,3–9,7% [10]. В обзоре L. Cindolo и соавт., посвящённом контрактуре шейки мочевого пузыря после хирургического лечения доброкачественной простатической обструкции, частота этого осложнения варьировала от 0 до 9,6%, при этом авторы отметили существенную неоднородность исследуемых групп и методик наблюдения [5]. Таким образом, рубцовые осложнения составляют самостоятельную клиническую проблему и должны учитываться при обследовании пациентов с повторным ухудшением мочеиспускания.

Несмотря на наличие публикаций о частоте повторных операций и послеоперационных осложнениях, в клинической практике у каждого пациента необходимо установить причину обструкции, срок её возникновения и выбрать метод коррекции с учётом характера выявленных изменений.

Цель исследования: определить причины повторной инфравезикальной обструкции после хирургического лечения ДГПЖ, изучить сроки её возникновения и проанализировать структуру повторных хирургических вмешательств.

Материал и методы. Исследование проведено на базе частной клиники «Med Art» в 2023–2025 гг. и основано на анализе медицинской документации пациентов, госпитализированных для хирургического лечения обструкции нижних мочевых путей. За указанный период в клинику для хирургического лечения обструктивных нарушений мочеиспускания были госпитализированы 900 пациентов. Из них у 79 больных имелись показания к повторному хирургическому вмешательству в связи с повторным возникновением или сохранением инфравезикальной обструкции после ранее выполненной операции по поводу ДГПЖ; эти пациенты составили группу исследования.

Для каждого случая по историям болезни изучали сведения о предшествующем вмешательстве, течении послеоперационного периода, повторном возникновении СНМП и результатах обследования перед повторной операцией. В исследование включали пациентов, у которых имелись: 1) хирургическое вмешательство по поводу ДГПЖ в анамнезе; 2) повторное возникновение либо сохранение клинически значимых нарушений мочеиспускания после первичной операции; 3) объективные данные, подтверждающие анатомическую причину инфравезикальной обструкции; 4) повторное хирургическое вмешательство в период исследования, направленное на устранение выявленной причины нарушения оттока мочи; 5) медицинская документация, позволяющая установить хотя бы основные сведения о предыдущей операции, клиническом течении и характере повторного лечения.

В группе преобладали лица старших возрастных групп. Наибольшую долю составили пациенты 70–79 лет – 34 (43,0%); больные 60–69 лет составили 27,8%, пациенты 80 лет и старше – 19,0%. Таким образом, около двух третей группы (62,0%) приходилось на мужчин в возрасте 70 лет и старше.

Результаты. Среди ранее выполненных операций по поводу ДГПЖ наиболее распространённым вмешательством была монополярная ТУРП, второе место занимала биполярная ТУРП; доля пациентов после лазерной энуклеации предстательной железы была минимальной (табл. 1).

Таблица 1. Распределение пациентов по виду первичной операции

Первичная операция	n	%
Монополярная ТУРП	48	60,8
Биполярная ТУРП	24	30,4
Открытая простая аденомэктомия	6	7,6
Лазерная энуклеация предстательной железы	1	1,3
Всего	79	100

Таблица 2. Структура причин повторной обструкции

Причина повторной операции	n	%
Остаточная или рецидивная аденоматозная ткань	51	64,6
Стриктура уретры	19	24,1
Склероз шейки мочевого пузыря	5	6,3
Сочетание двух и более анатомических причин	4	5,1
Всего	79	100

Таблица 3. Распределение причин повторной обструкции в зависимости от интервала после первичной операции, n (%)

Интервал после первичной операции	Остаточная или рецидивная аденоматозная ткань	Стриктура уретры	Склероз шейки мочевого пузыря	Сочетание двух и более причин
До 12 мес.	1 (2,0)	3 (15,8)	1 (20,0)	–
От 1 года до 3 лет	13 (25,5)	8 (42,1)	2 (40,0)	1 (25,0)
От 4 до 5 лет	20 (39,2)	6 (31,6)	1 (20,0)	2 (50,0)
Более 6 лет	17 (33,3)	2 (10,5)	1 (20,0)	1 (25,0)
Всего	51 (100)	19 (100)	5 (100)	4 (100)

Примечание: проценты рассчитаны от числа пациентов с соответствующей причиной обструкции.

Таблица 4. Распределение пациентов по виду повторного хирургического вмешательства

Вид повторной операции	n	%
Гольмиевая лазерная энуклеация	51	64,6
Эндоскопическая инцизия или резекция склероза шейки мочевого пузыря	5	6,3
Внутренняя оптическая уретротомия	12	15,2
Анастомотическая уретропластика	7	8,9
Комбинированные вмешательства	4	5,1
Всего	79	100

Таким образом, у 72 пациентов (91,1%) в анамнезе имелась ТУРП – монополярная или биполярная. Открытая простая аденомэктомия ранее была выполнена 6 пациентам (7,6%), лазерная энуклеация – 1 (1,3%).

Анализ интервала между первичной операцией и появлением клинических проявлений, потребовавших повторного обследования, показал, что у 12 пациентов (15,2%) повторные симптомы возникли в течение первого года после операции, у 16 (20,3%) – в срок от одного года до трёх лет. Наиболее многочисленную группу составили 30 пациентов (38,0%), у которых ухудшение мочеиспускания развилось через 4–5 лет, а у 21 (26,6%) симптомы возникли спустя более шести лет после первичного вмешательства.

По результатам анализа выделены четыре основные категории причин повторной обструкции: остаточная или повторно увеличившаяся аденоматозная ткань, стриктура уретры, склероз шейки мочевого пузыря и сочетанные анатомические изменения (табл. 2).

Наиболее частой причиной повторной обструкции являлась остаточная или повторно увеличившаяся аденоматозная ткань, выявленная у 51 пациента (64,6%). Второе место занимала стриктура уретры – 19 случаев (24,1%). Склероз шейки мочевого пузыря установлен у 5 пациентов (6,3%), сочетанные анатомические изменения – у 4 (5,1%). Распределение причин повторной обструкции в зависимости от срока после первичной операции представлено в таблице 3, виды повторных вмешательств – в таблице 4.

Метод повторного лечения определяли с учётом причины обструкции, локализации патологических изменений, выраженности нарушения оттока мочи и особенностей ранее выполненной операции. Всем 51 пациенту с остаточной или

рецидивной аденоматозной тканью выполнена гольмиевая лазерная энуклеация предстательной железы (HoLEP). При склерозе шейки мочевого пузыря (5 пациентов) проходимость восстанавливали путём эндоскопической инцизии или резекции склеротической ткани.

При стриктуре уретры выбор вмешательства зависел от протяжённости стриктуры и характера рубцового кольца. При протяжённости стриктуры в несколько миллиметров и нежном рубцовом кольце применяли внутреннюю оптическую холодную уретротомию (12 пациентов), при протяжённости до 1 см – анастомотическую уретропластику «конец в конец» (7 пациентов). У 4 пациентов сочетанные анатомические изменения потребовали комбинированного подхода: трём больным со стриктурой уретры и рецидивом ДГПЖ выполнена одномоментная внутренняя оптическая холодная уретротомия и лазерная энуклеация, одному больному со стриктурой уретры и склерозом шейки мочевого пузыря – одномоментная внутренняя оптическая уретротомия и эндоскопическая инцизия шейки мочевого пузыря.

Обсуждение. Хирургическое лечение ДГПЖ в большинстве случаев улучшает мочеиспускание, однако у части пациентов в отдалённом периоде сохраняются или вновь появляются СНМП, требующие дополнительного обследования, а иногда и повторного вмешательства [6]. Повторное ухудшение мочеиспускания может быть связано не только с остаточной или повторно увеличившейся аденоматозной тканью, но и с послеоперационными рубцовыми изменениями уретры и шейки мочевого пузыря. В систематическом обзоре W. He и соавт., включившем 119 исследований и 130 106 пациентов, объединённая частота повторных операций после ТУРП составила 4,0% через один год и 7,7% через пять лет наблюдения [3]. При этом повторные симптомы после операции не всегда свидетельствуют о сохраняющейся инфравезикальной обструкции. N. Singla и A.K. Singla подчёркивают необходимость комплексной оценки пациентов с персистирующими или рецидивирующими симптомами после хирургического лечения ДГПЖ, поскольку их причиной могут быть нарушения сократимости детрузора, его гиперактивность и другие функциональные изменения, а не только механическое препятствие оттоку мочи [4]. Следовательно, определение анатомической причины повторного нарушения мочеиспускания имеет принципиальное значение для выбора тактики лечения.

Преобладание пациентов после ТУРП в нашем исследовании, по-видимому, обусловлено широким распространением этой операции в клинической практике; само по себе большое число повторных вмешательств после ТУРП не означает, что этот метод сопряжён с наибольшим риском рецидива. Для такого вывода необходимо знать общее число первичных операций каждого вида за соответствующий период и сопоставить его с числом повторных вмешательств, что не входило в задачи исследования: мы оценивали анатомические причины повторной обструкции.

По данным систематических обзоров, частота повторных операций после хирургического лечения ДГПЖ зависит от метода и продолжительности наблюдения. В метаанализе D. Castellani и соавт. (2024) частота повторного вмешательства по поводу остаточной или повторно увеличившейся аденоматозной ткани составила 0,7% после энуклеации, 2,3% после монополярной и 4,3% после биполярной ТУРП. В метаанализе L.T. Vo и соавт. (2025) риск повторной операции по поводу рецидива ДГПЖ после эндоскопической энуклеации был ниже, чем после ТУРП (RR 0,32; 95% ДИ 0,14–0,73). При этом частоту повторных операций необходимо отличать от частоты анатомического рецидива аденоматозной ткани, поскольку не каждый случай повторного увеличения ткани приводит к повторному хирургическому лечению [7, 8].

В нашем исследовании почти в двух третях случаев повторная обструкция была связана с тканью предстательной железы, сохранившейся после первичного вмешательства (резидуальная аденома) или увеличившейся в последующем (рецидив аденомы). Эти два механизма не следует полностью отождествлять, однако для их разграничения необходимы сведения об исходном объёме железы, протокол первичной операции, результаты раннего послеоперационного обследования и данные о динамике анатомических изменений. Поскольку часть больных не смогла предоставить эти данные, разграничить резидуальную аденому и её рецидив не представлялось возможным.

Второй по частоте причиной повторных вмешательств была стриктура уретры, явившаяся самостоятельной причиной повторной обструкции у 24,1% пациентов. После открытой аденомэктомии все стриктуры локализовались в простатическом отделе уретры, тогда как после ТУРП закономерности в локализации не отмечено: сужения располагались как в простатическом, так и в висячем отделе уретры.

В крупном ретроспективном исследовании L.C. Licari и соавт., основанном на американской базе данных и включившем 274 808 пациентов, перенёсших хирургическое лечение ДГПЖ в 2011–2022 гг., стриктура уретры в течение 12 мес. после операции диагностирована у 10 918 пациентов (3,97%): после ТУРП – в 4,48%, после HoLEP/ThuLEP – в 3,85% случаев [9].

В рекомендациях EAU частота стриктур после трансуретральных операций приводится в диапазоне 4,5–13%, что обусловлено различиями в методах лечения, продолжительности наблюдения и

критериях диагностики. По данным метаанализа рандомизированных исследований 2025 г., эндоскопическая энуклеация предстательной железы ассоциировалась с меньшим относительным риском стриктуры по сравнению с ТУРП (RR 0,55; 95% ДИ 0,34–0,90) [10]. Среди возможных механизмов формирования стриктур рассматриваются механическое повреждение уретры при инструментальном вмешательстве, нарушение целостности слизистой оболочки, термическое воздействие и послеоперационная инфекция [9, 10].

Склероз шейки мочевого пузыря в нашей работе отмечался реже – у 6,3% пациентов; ведущим механизмом обструкции у них являлось рубцовое сужение выходного отдела мочевого пузыря. По данным L. Cindolo и соавт., частота контрактуры шейки мочевого пузыря после хирургического лечения СНМП, обусловленных ДГПЖ, варьирует от 0 до 9,6% [5]. Сочетанные анатомические изменения, выявленные у 5,1% пациентов, представляли отдельную клиническую категорию.

У 84,8% пациентов повторные вмешательства по поводу нарушения мочеиспускания проводились через 1 год после операции и позже, что указывает на необходимость длительного наблюдения после первичного лечения. Полученное распределение показывает, что повторная обструкция не является единым патологическим процессом. Хотя остаточная или повторно увеличившаяся аденоматозная ткань составляла наиболее многочисленную категорию, у 35,4% пациентов ведущей причиной являлись стриктура уретры, склероз шейки мочевого пузыря либо сочетанные изменения. Повторное ухудшение мочеиспускания после операции по поводу ДГПЖ не следует автоматически трактовать как возобновление роста аденомы; перед повторной операцией необходима эндоскопическая верификация причины, что согласуется с данными литературы [2, 11].

Выбор повторного вмешательства в нашей группе соответствовал установленной анатомической причине обструкции: при аденоматозной ткани выполняли HoLEP, при склерозе шейки мочевого пузыря – эндоскопическую инцизию или резекцию, при стриктуре уретры – внутреннюю оптическую уретротомию (12 пациентов) или анастомотическую уретропластику (7 пациентов). Рекомендации EAU по лечению стриктур уретры подчёркивают, что выбор между эндоскопическим рассечением и реконструктивной операцией должен учитывать локализацию, протяжённость, выраженность и рецидивный характер стриктуры: эндоскопическое лечение может рассматриваться при отдельных коротких, неполностью облитерирующих стриктурах, тогда как уретропластика обеспечивает более устойчивый результат в подходящих клинических ситуациях [10]. Комбинированные вмешательства у четырёх пациентов с сочетанными изменениями отражают необходимость устранять все значимые препятствия оттоку мочи, а не ограничиваться коррекцией одного выявленного дефекта [12, 13].

Полученные результаты следует интерпретировать с учётом ограничений исследования. Во-первых, группа включала только 79 пациентов, которым потребовалось повторное хирургическое лечение, поэтому результаты характеризуют структуру причин и методов повторных операций, но не риск повторного вмешательства после каждого вида первичной операции. Во-вторых, численность групп со склерозом шейки мочевого пузыря и сочетанными анатомическими изменениями была небольшой, что ограничивает возможности межгруппового сравнения.

Выводы:

1) Наиболее частой причиной повторной инфравезикальной обструкции после хирургического лечения ДГПЖ являлась остаточная или повторно увеличившаяся аденоматозная ткань (64,6%); стриктура уретры выявлена у 24,1%, склероз шейки мочевого пузыря – у 6,3%, сочетанные анатомические изменения – у 5,1% пациентов.

2) Повторное ухудшение мочеиспускания чаще всего развивалось через 4–5 лет после первичной операции (30 пациентов, 38,0%), а у 21 пациента (26,6%) – спустя более шести лет, что обосновывает необходимость длительного наблюдения после хирургического лечения ДГПЖ.

3) В 68,4% случаев повторные вмешательства, включая комбинированные, были направлены на устранение остаточной или повторно увеличившейся ткани предстательной железы, а 35,4% операций – на коррекцию стриктуры уретры и склероза шейки мочевого пузыря, что подтверждает необходимость дифференцированного подхода к пациентам с повторными нарушениями мочеиспускания.

Литература:

1. Wei J.T., Dauw C.A., Brodsky C.N. Lower urinary tract symptoms in men: a review // JAMA. 2025;334(9):809–821. doi: 10.1001/jama.2025.7045.
2. Heiman J., Snead W.M., DiBianco J.M. Persistent lower urinary tract symptoms after BPH surgery // Curr Urol Rep. 2024;25(6):125–131. doi: 10.1007/s11934-024-01202-y.
3. He W., Ding T., Niu Z., Hao C., Li C., Xu Z., Jing Y., Qin W. Reoperation after surgical treatment for benign prostatic hyperplasia: a systematic review // Front Endocrinol. 2023;14:1287212. doi: 10.3389/fendo.2023.1287212.
4. Singla N., Singla A.K. Evaluation and management of lower urinary tract symptoms after outlet surgery for benign prostatic hyperplasia // Curr Bladder Dysfunct Rep. 2016;11(3):242–247. doi: 10.1007/s11884-016-0376-1.

5. Cindolo L., Marchioni M., Emiliani E., De Francesco P., Primiceri G., Castellan P., Schips L. Bladder neck contracture after surgery for benign prostatic obstruction // Minerva Urol Nefrol. 2017;69(2):133–143. doi: 10.23736/S0393-2249.16.02777-6.
6. Goueli R., Badlani G.H., Welliver C., Anderson P.D., Bauer S.R., Dana T., et al. Management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia: AUA Guideline (2026). Part III: procedural/surgical management // J Urol. 2026. doi: 10.1097/JU.0000000000005099.
7. Castellani D., Tramanzoli P., Chiacchio G., et al. Reoperation rate for residual/regrowth adenoma following transurethral interventions for benign prostatic enlargement: results from a systematic review and meta-analysis of comparative randomized studies // J Endourol. 2024;38(6):605–628.
8. Vo L.T., Armany D., Chalasani V., et al. Endoscopic enucleation of the prostate versus transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis // Prostate Cancer Prostatic Dis. 2025;28(4):845–858.
9. Licari L.C., Bologna E., Manfredi C., et al. Incidence and management of BPH surgery-related urethral stricture: results from a large U.S. database // Prostate Cancer Prostatic Dis. 2024;27:537–543. doi: 10.1038/s41391-024-00841-z.
10. European Association of Urology. EAU Guidelines on Urethral Strictures. Arnhem: EAU, 2026.
11. Lerner L.B., McVary K.T., Barry M.J., Bixler B.R., Dahm P., Das A.K., et al. Management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia: AUA Guideline. Part II – surgical evaluation and treatment // J Urol. 2021;206(4):818–826. doi: 10.1097/JU.0000000000002184.
12. Foster H.E., Dahm P., Kohler T.S., Lerner L.B., Parsons J.K., Wilt T.J., McVary K.T. Surgical management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia: AUA Guideline Amendment 2019 // J Urol. 2019;202(3):592–598. doi: 10.1097/JU.0000000000000319.
13. Parsons J.K., Dahm P., Köhler T.S., Wilt T.J., et al. Surgical management of lower urinary tract symptoms attributed to benign prostatic hyperplasia: AUA Guideline Amendment 2020 // J Urol. 2020. doi: 10.1097/JU.0000000000001298.

ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВА ИНФРАВЕЗИКАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ДГПЖ И СТРУКТУРА ПОВТОРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Юлдашев Д.И., Абдуризаев А.А., Бердибаев Т.М., Хасанов М.М., Джуманиёзов Б.А.

Резюме. *Цель: определить причины повторной инфравезикальной обструкции после хирургического лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ), сроки её возникновения и структуру повторных вмешательств. Материал и методы: ретроспективно проанализирована документация 79 пациентов, повторно оперированных в 2023–2025 гг. по поводу инфравезикальной обструкции после операции по поводу ДГПЖ. Результаты: первичной операцией у 91,1% пациентов была трансуретральная резекция предстательной железы. Причиной повторной обструкции у 64,6% больных была остаточная или повторно увеличившаяся аденоматозная ткань, у 24,1% – стриктура уретры, у 6,3% – склероз шейки мочевого пузыря, у 5,1% – сочетанные изменения. Повторное ухудшение мочеиспускания чаще всего возникало через 4–5 лет после первичной операции (38,0%). Заключение: более чем у трети пациентов причиной повторной обструкции были рубцовые или сочетанные изменения, что обосновывает верификацию причины перед повторной операцией и длительное наблюдение после первичного лечения.*

Ключевые слова: *доброкачественная гиперплазия предстательной железы, рецидив, инфравезикальная обструкция, стриктура уретры, повторная операция.*

УЎК: 618.14-006.36:616-073.75:616.137.73-089

РЕПРОДУКТИВ ЁШДАГИ АЁЛЛАРДА БАЧАДОНДАН АНОМАЛ ҚОН КЕТИШЛАРИНИ ТАШХИСЛАШДА УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИНИНГ ДИАГНОСТИК ИМКОНИЯТЛАРИНИ ОШИРИШ




Юнусова Лалита Ринатовна, Бердиева Гўзал Жураевна
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

РАСШИРЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АНОМАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Юнусова Лалита Ринатовна, Бердиева Гузал Жураевна
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

EXPANDING THE DIAGNOSTIC CAPABILITIES OF ULTRASOUND IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH ABNORMAL UTERINE BLEEDING

Yunusova Lalita Rinatovna, Berdiyeva Go‘zal Jurayevna
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: lolikaziz118590@gmail.com, gozal0808@icloud.com

Резюме. *Мақсад: репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетиши (АБҚК) сабабларини аниқлашда ультратовуш текширувининг диагностик имкониятларини такомиллаштириш ва замонавий мультипараметрик ультратовуш усулларининг самарадорлигини баҳолаш. Материал ва усуллар: тадқиқотга АБҚК кузатилган 120 нафар репродуктив ёшдаги аёл (18–30, 31–40 ва 41–49 ёш гуруҳлари) киритилди. Беморларнинг клиник-анамнестик маълумотлари ва трансвагинал ультратовуш текшируви натижалари комплекс таҳлил қилинди; B-режим, рангли допплер хариталаш, зарур ҳолларда 3D ультратовуш текшируви ва эластография қўлланилди. Натижалар: энг кўп учраган ультратовуш белгилари эндометрийнинг қалинлашиши (22,5%), эндометрий тузилишининг ўзгариши (22,5%), тухумдон кисталари (22,5%) ва бачадон лейомиомаси (21,7%) бўлди. Эндометрийнинг қалинлашиши (χ^2=6,82; p=0,033) ва бачадон ҳажмининг катталашиши (χ^2=6,85; p=0,033) билан ёш гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли боғлиқлик аниқланди: эндометрийнинг қалинлашиши 41–49 ёшда 35,0% гача ортди, бачадон ҳажмининг катталашиши ёш гуруҳлари бўйича мос равишда 6,2%, 16,7% ва 30,0% ҳолатда қайд этилди. Хулоса: мультипараметрик ультратовуш текшируви репродуктив ёшдаги аёлларда АБҚКнинг структуравий сабабларини аниқлаш, уларнинг дифференциал диагностикасини такомиллаштириш ва диагностик алгоритмни стандартлаштиришда истиқболли усулдир.*

Калит сўзлар: *бачадондан аномал қон кетиши, репродуктив ёш, трансвагинал ультратовуш текшируви, мультипараметрик ультратовуш текшируви, допплерография, эластография, эндометрий, бачадон лейомиомаси.*

Abstract. *Aim: to improve the diagnostic capabilities of ultrasound in identifying the causes of abnormal uterine bleeding (AUB) in women of reproductive age and to evaluate the effectiveness of modern multiparametric ultrasound techniques. Materials and methods: the study included 120 women of reproductive age with AUB (age groups 18–30, 31–40 and 41–49 years). Clinical and anamnestic data and transvaginal ultrasound findings were analyzed comprehensively; B-mode, color Doppler mapping and, when indicated, 3D ultrasound and elastography were used. Results: the most common ultrasound findings were endometrial thickening (22.5%), altered endometrial structure (22.5%), ovarian cysts (22.5%) and uterine leiomyoma (21.7%). Statistically significant associations with age group were found for endometrial thickening (χ^2=6.82; p=0.033) and uterine enlargement (χ^2=6.85; p=0.033): the frequency of endometrial thickening rose to 35.0% in women aged 41–49 years, and uterine enlargement was observed in 6.2%, 16.7% and 30.0% of cases in the three age groups, respectively. Conclusion: multiparametric ultrasound is a promising method for identifying the structural causes of AUB in women of reproductive age, improving their differential diagnosis and standardizing the diagnostic algorithm.*

Keywords: *abnormal uterine bleeding, reproductive age, transvaginal ultrasound, multiparametric ultrasound, Doppler ultrasound, elastography, endometrium, uterine leiomyoma.*

Бачадондан аномал қон кетиши (АБҚК) – ҳайз қон кетишининг миқдори, давомийлиги, мунтазамлиги ёки такрорланиш оралиғининг меъёрий кўрсаткичлардан четга чиқиши билан тавсифланадиган клиник ҳолатдир. Мазкур ҳолат гинекологик амалиётда, айниқса репродуктив ва менопауза олди давридаги аёллар орасида тез-тез учрайдиган муаммолардан бири ҳисобланади. Турли эпидемиологик тадқиқотлар маълумотларига кўра, репродуктив ёшдаги аёлларнинг тахминан 10–30% ида бачадондан аномал қон кетиши кузатилади, перименопаузал даврда эса унинг учраш частотаси янада юқори бўлиши мумкин [1].

Бачадондан аномал қон кетиши давомийлиги ва клиник кечишига кўра ўткир ёки сурункали шаклда намоён бўлади. Ўткир қон кетиш қисқа вақт ичида кўп миқдорда қон йўқотилиши ва беморга шошилинч тиббий ёрдам кўрсатишни талаб қилиши билан тавсифланади. Сурункали аномал қон кетиш эса одатда узоқ муддат давом этувчи ёки такрорланувчи қон кетишлар билан кечади [2]. Қон кетишнинг давомийлиги, такрорланиш хусусияти, ҳайз цикли билан боғлиқлиги ва қон йўқотиш ҳажмини тўғри баҳолаш касаллик сабабини аниқлашда муҳим диагностик аҳамиятга эга.

Бачадондан аномал қон кетиши нафақат репродуктив тизим фаолиятига, балки аёлнинг умумий жисмоний ва психоэмоционал саломатлигига ҳам салбий таъсир кўрсатади. Узоқ давом этувчи ёки кўп миқдордаги қон кетишлар темир танқислиги ва анемия ривожланишига, ҳолсизлик, меҳнат қобилиятининг пасайиши ва кундалик фаолиятнинг чекланишига олиб келиши мумкин. Шунингдек, ушбу ҳолат аёлнинг ижтимоий фаоллиги, оилавий ҳаёти ва ҳаёт сифатига сезиларли таъсир кўрсатади. Шу сабабли бачадондан аномал қон кетишининг сабабини имкон қадар эрта аниқлаш ва бемор учун мақбул даволаш тактикасини белгилаш муҳим клиник вазифа ҳисобланади [3].

Бачадондан аномал қон кетишининг этиологик омиллари турлича бўлиб, уларни тизимли равишда баҳолаш мақсадида Халқаро акушерлик ва гинекология федерацияси (FIGO – International Federation of Gynecology and Obstetrics) томонидан PALM–COEIN таснифи ишлаб чиқилган [4]. Ушбу тасниф аномал қон кетиш сабабларини структуравий ва ноструктуравий гуруҳларга ажратиш имконини беради [5].

PALM гуруҳи бачадоннинг структуравий патологияларини ўз ичига олади: P – Polyp (полиплар): эндометрийда ёки бачадон бўшлиғида шаклланадиган, кўпинча яхши сифатли ўсмага ўхшаш ҳосилалар; A – Adenomyosis (аденомиоз): эндометрий безлари ва стромасининг бачадон мушак қавати – миометрийга кириб бориши билан кечадиган патологик ҳолат; L – Leiomyoma (лейомиома): бачадон миометрийсидан ривожланадиган, одатда яхши сифатли ўсма бўлиб, клиник амалиётда бачадон миомаси деб ҳам юритилади; M – Malignancy and hyperplasia (малигнизация ва гиперплазия): эндометрийнинг гиперпластик жараёнлари ҳамда хавфли ўсмалари билан боғлиқ ҳолатлар.

COEIN гуруҳи структуравий ўзгаришлар билан бевосита боғлиқ бўлмаган сабабларни қамраб олади: C – Coagulopathy (коагулопатия): қон ивиш тизимининг бузилиши натижасида қон кетишга мойилликнинг ортиши; O – Ovulatory dysfunction (овулятор дисфункция): овуляциянинг бузилиши ёки йўқлиги натижасида ҳайз циклининг мунтазамлиги ва эндометрий фаолиятининг ўзгариши; E – Endometrial disorders (эндометрийга боғлиқ бузилишлар): эндометрийнинг локал функционал ёки биологик ўзгаришлари билан боғлиқ қон кетишлар; I – Iatrogenic causes (ятроген сабаблар): дори воситалари, гормонал препаратлар, бачадон ичи контрацептив воситалари ёки бошқа тиббий муолажалар билан боғлиқ қон кетишлар; N – Not otherwise classified (бошқа тоифаларга киритилмаган сабаблар): таснифнинг бошқа гуруҳларига кирмайдиган, кам учрайдиган ёки етарлича ўрганилмаган сабаблар.

Бачадондан аномал қон кетиши сабабини аниқлашда ультратовуш текшируви (УТТ) асосий инструментал диагностика усулларидан бири ҳисобланади [6]. УТТнинг кенг қўлланилишига унинг ионлаштирувчи нурланишдан холи экани, нисбатан хавфсизлиги, такрорий текширувлар ўтказиш имконияти, иқтисодий жиҳатдан қулайлиги ва текширувни реал вақт режимида амалга ошириш мумкинлиги сабаб бўлади [7]. Айниқса, трансвагинал УТТ бачадон, эндометрий, миометрий ва тухумдонларнинг морфологик ҳолатини юқори аниқликда баҳолаш имконини беради [7].

Трансвагинал УТТ ёрдамида бачадоннинг жойлашуви, шакли ва ўлчамлари, миометрий тузилиши, эндометрийнинг қалинлиги ва эхоструктураси, бачадон бўшлиғидаги патологик ҳосилалар, шунингдек тухумдонларнинг морфологик хусусиятлари аниқланади [8]. Ушбу маълумотлар аномал қон кетишнинг эҳтимолий сабабини аниқлаш ва кейинги диагностик тактикани белгилаш учун асос бўлиб хизмат қилади [9].

Бироқ оддий B-режимдаги УТТ айрим патологик жараёнларнинг хусусиятларини тўлиқ баҳолаш учун ҳар доим ҳам етарли эмас [9]. Шу сабабли диагностик имкониятларни кенгайтириш

мақсадида рангли допплер хариталаш, спектрал допплерография, уч ўлчамли ультратовуш текшируви (3D УТТ), соногистерография ва эластография каби қўшимча усуллардан фойдаланиш мумкин [10, 11]. Ушбу технологиялар патологик ўчоқларнинг нафақат морфологик хусусиятларини, балки қон томирланиши, гемодинамикаси, тўқима эластиклиги ва бачадон бўшлиғи билан ўзаро муносабатларини ҳам баҳолаш имконини беради [12, 13].

Допплерография патологик ҳосилаларнинг қон билан таъминланиш хусусиятларини ўрганишда муҳим аҳамиятга эга [14, 15]. Қон оқимининг йўналиши ва тезлиги, томирларнинг қаршилик индекслари ҳамда васкуляризация хусусиятларини баҳолаш айрим патологик жараёнларни бир-биридан фарқлашга ёрдам беради [16]. Эластография эса тўқималарнинг эластиклиги ва қаттиқлигини миқдорий ёки сифат жиҳатдан баҳолаш имконини бериб, эндометрий ва миометрийдаги патологик ўзгаришларни тавсифлашда қўшимча диагностик маълумот беради [17, 18].

3D УТТ бачадон бўшлиғи ва эндометрийнинг фазовий анатомиясини аниқроқ тасаввур қилиш имконини беради [19]. Айниқса, эндометрий полиплари, субмукоз лейомиомалар, бачадон бўшлиғи деформациялари ва бошқа структуравий ўзгаришларни баҳолашда ушбу усулнинг имкониятлари муҳимдир [20]. Зарур ҳолларда салин-инфузион соногистерография ёрдамида бачадон бўшлиғига суюқлик юборилиб, эндометрий юзаси ва бўшлиқ ичидаги патологик ҳосилаларни янада аниқроқ визуализация қилиш мумкин [21].

Демак, бачадондан аномал қон кетиши диагностикасида УТТ имкониятлари фақат бачадон ва эндометрийнинг анатомик тузилишини баҳолаш билан чекланмайди [22]. Замонавий мультипараметрик ультратовуш ёндашуви морфологик, гемодинамик ва эластографик кўрсаткичларни комплекс таҳлил қилиш имконини беради [23]. Бу эса қон кетиш сабабларини аниқлаш, структуравий патологияларни ўз вақтида топиш ва уларнинг дифференциал диагностикасини амалга оширишда муҳим аҳамият касб этади [24].

Бачадондан аномал қон кетишининг сабаблари ва клиник кўринишлари аёлнинг ёшига, репродуктив ҳолатига, гормонал статусига ҳамда ҳамроҳ касалликларига қараб фарқ қилиши мумкин [25]. Шу сабабли турли ёш гуруҳларида ультратовуш белгиларини тизимли равишда ўрганиш ва стандартлаштирилган диагностик мезонларни ишлаб чиқиш амалий тиббиёт учун долзарб ҳисобланади [26].

Мазкур тадқиқотнинг асосий йўналиши репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетишининг энг кўп учрайдиган структуравий сабабларини трансвагинал УТТ ва унинг замонавий қўшимча технологиялари ёрдамида аниқлаш, уларнинг ўзига хос ультратовуш белгиларини тавсифлаш ҳамда диагностик алгоритмни такомиллаштиришдан иборат [27, 28]. Комплекс ультратовуш баҳолаш натижасида турли патологик ҳолатлар учун характерли белгиларни аниқлаш, уларни стандартлаштирилган тарзда тавсифлаш ва клиник амалиётга жорий этиш эрта, аниқ ва дифференциал диагностикани яхшилашга хизмат қилиши мумкин.

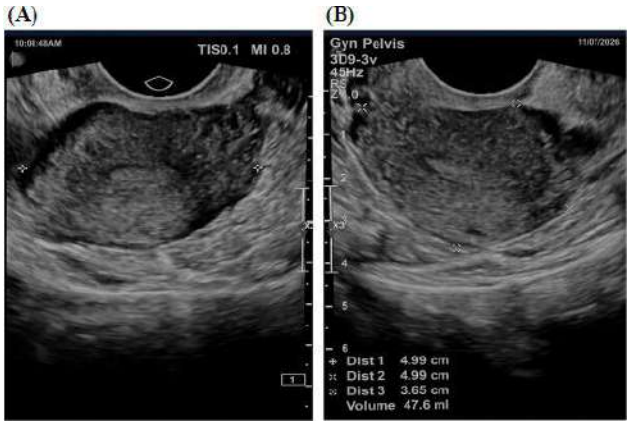
Тадқиқот мақсади: репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетишининг сабабларини аниқлашда ультратовуш текширувининг диагностик имкониятларини такомиллаштириш, замонавий мультипараметрик ультратовуш усулларининг самарадорлигини баҳолаш ҳамда патологик ўзгаришларни эрта ва аниқ ташхислашга имкон берувчи стандартлаштирилган диагностик алгоритмни ишлаб чиқиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот Тошкент давлат тиббиёт университетининг тегишли клиник базасида ўтказилди. Тадқиқотга бачадондан аномал қон кетиши шикояти билан мурожаат қилган, ҳомиладор бўлмаган репродуктив ёшдаги аёллар киритилди. Беморларнинг клиник-анамнестик маълумотлари, ультратовуш текшируви натижалари ҳамда аниқланган патологик ўзгаришларнинг морфологик ва функционал хусусиятлари комплекс равишда таҳлил қилинди.

Тадқиқотга киритиш мезонлари қуйидагилардан иборат бўлди: репродуктив ёш; бачадондан аномал қон кетишининг мавжудлиги; кичик чаноқ аъзоларини ультратовуш ёрдамида текшириш имконияти; тадқиқот учун зарур клиник ва ультратовуш маълумотларининг тўлиқлиги. Ҳомиладор аёллар, оғир умумий соматик ҳолатдаги беморлар, илгари кичик чаноқ соҳасида кенг кўламли жарроҳлик амалиётлари ўтказилган ёки радиотерапия олган беморлар, шунингдек текширув учун зарур маълумотлари етарли бўлмаган ҳолатлар тадқиқотдан чиқарилди.

Беморлар ёш гуруҳлари, клиник белгилар, ҳайз циклининг хусусиятлари ва аниқланган патологик жараёнларнинг турига кўра гуруҳларга ажратилди. Ҳар бир гуруҳда бачадон ва эндометрийнинг морфологик кўрсаткичлари, патологик ўчоқларнинг жойлашуви, ўлчами, шакли, эхогенлиги, чегаралари ҳамда миометрий билан ўзаро муносабати баҳоланди.

Ультратовуш текширувлари трансвагинал усулда амалга оширилди. Текширув замонавий ультратовуш диагностика тизимлари ва юқори частотали вагинал датчикдан фойдаланилган ҳолда бажарилди.



1-расм. Бачадоннинг трансвагинал ультратовуш тасвири: А – бўйлама кесим; В – кўндаланг кесим.



2-расм. Чап тухумдоннинг трансвагинал ультратовуш тасвири.

Зарур ҳолларда қўшимча усул сифатида трансабдоминал УТТ ҳам қўлланилди.

Текширувдан олдин беморларга тадқиқотнинг мақсади ва ўтказилиш тартиби тушунтирилди. Трансвагинал текширув вақтида бемор гинекологик ҳолатда ётқизилди. Текширув сифатини ошириш ва кичик чаноқ аъзоларини мақбул визуализация қилиш учун сийдик пуфагининг бўш бўлиши таъминланди.

Ультратовуш текшируви аввало В-режимда бажарилиб, бачадоннинг анатомик жойлашуви, шакли, ўлчамлари ва контурлари, миометрийнинг эхоструктураси, эндометрийнинг қалинлиги ва тузилиши баҳоланди (1-расм). Бачадон бўшлиғи, эндометрий ва миометрийда патологик ўзгаришларнинг мавжудлиги, уларнинг сони, ўлчами ва локализацияси қайд этилди.

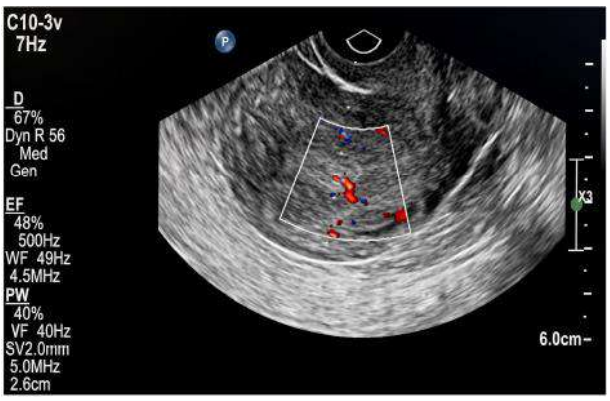
Эндометрийни баҳолашда унинг қалинлиги, бир хиллиги, чегараларининг аниқлиги, эхогенлиги ва бачадон бўшлиғидаги патологик ҳосилалар билан ўзаро муносабати ҳисобга олинди. Миометрий текширувида унинг бир хиллиги, ўчоқли ёки диффуз ўзгаришлари, тугунли ҳосилалар мавжудлиги, уларнинг бачадон деворига нисбатан жойлашуви ва эндометрий билан муносабати аниқланди.

Рангли допплер хариталаш патологик ҳосилаларнинг қон томирланиш хусусиятларини баҳолаш зарур бўлган ҳолларда қўлланилди. Бунда патологик ўчоқ ичидаги ва унинг периферияси бўйлаб жойлашган қон томирларининг мавжудлиги, васкуляризация тури, қон оқимининг йўналиши ва асосий гемодинамик кўрсаткичлар таҳлил қилинди.

Заруратга кўра 3D УТТ ва эластография усулларидан фойдаланилди. 3D УТТ бачадон бўшлиғи ва эндометрийнинг фазовий тузилишини батафсил баҳолаш, айниқса полиплар, субмукоз лейомиомалар ва бачадон бўшлиғининг деформациясини аниқлаш имконини берди. Эластография ёрдамида тўқималарнинг эластиклиги ва қаттиқлик хусусиятлари баҳоланиб, аниқланган патологик ўзгаришларнинг қўшимча тавсифи олинди.

Тухумдонлар ҳам мажбурий равишда текширилиб, уларнинг жойлашуви, ўлчамлари, шакли, контурлари, стромаси ва фолликуляр аппарати баҳоланди (2-расм). Тухумдонларда ҳажмли ёки функционал ҳосилалар аниқланган ҳолларда уларнинг морфологик тузилиши ва қон томирланиш хусусиятлари допплер усуллари ёрдамида қўшимча ўрганилди.

Олинган ультратовуш маълумотлари беморларнинг клиник-анамнестик кўрсаткичлари билан биргаликда таҳлил қилинди. Аниқланган патологик ўзгаришлар FIGO томонидан тавсия этилган PALM–COEIN таснифи асосида этиологик гуруҳларга ажратилди. Бу ёндашув бачадондан аномал қон кетишининг структуравий ва неструктуравий сабабларини тизимли равишда баҳолаш имконини берди.



3-расм. Рангли допплер хариталаш қўлланилган трансвагинал ультратовуш текширувида бачадон ва эндометрийнинг нормал қон томирланиши.

Тадқиқот натижалари асосида репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетишининг турли сабабларига хос ультратовуш белгиларини аниқлаш, уларнинг диагностик аҳамиятини баҳолаш ва мультипараметрик ультратовуш текширувига асосланган

такомиллаштирилган диагностик алгоритмни ишлаб чиқиш кўзда тутилди.

Статистик таҳлил. Тадқиқот давомида олинган клиник, анамнестик ва ультратовуш текшируви натижалари электрон маълумотлар базасига киритилди ва статистик қайта ишланди. Статистик таҳлил Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) дастурининг тегишли версияси ёрдамида амалга оширилди.

Миқдорий кўрсаткичлар учун ўртача қиймат (M) ва стандарт оғиш (SD), зарур ҳолларда медиана ва квартилларараро оралиқ қўлланилди. Сифат кўрсаткичлари мутлақ сонлар ва фоизларда n (%) кўринишида ифодаланди.

Турли ёш гуруҳлари, клиник кўрсаткичлар ва ультратовуш белгиларининг ўзаро боғлиқлигини баҳолашда χ^2 (хи-квадрат) мезони қўлланилди. Кутилаётган частоталар кичик бўлган ёки жадвал катакларида нол қийматлар мавжуд бўлган ҳолларда Фишернинг аниқ мезонидан фойдаланилди.

Икки гуруҳ ўртасидаги миқдорий кўрсаткичларни таққослашда маълумотларнинг тақсимланиш хусусиятига қараб параметрик ёки нопараметрик статистик мезонлар қўлланилди. Ультрасонографик белгилар ва патологик жараёнлар ўртасидаги диагностик боғлиқликни баҳолашда тегишли статистик кўрсаткичлар ҳисобланди.

Фарқлар $p<0,05$ бўлганда статистик жиҳатдан аҳамиятли деб қабул қилинди. Олинган натижалар жадвал ва график кўринишида тақдим этилди.

Натижалар. Тадқиқотга АБҚК кузатилган жами 120 нафар репродуктив ёшдаги аёл киритилди. Беморлар ёшига кўра уч гуруҳга ажратилди: 18–30 ёш, 31–40 ёш ва 41–49 ёш.

Тадқиқот давомида беморларнинг клиник-анамнестик маълумотлари, ҳайз циклининг хусусиятлари, қон кетишнинг давомийлиги ва интенсивлиги, шунингдек трансвагинал УТТ натижалари комплекс таҳлил қилинди. Бачадон, эндометрий, миометрий ва тухумдонларнинг морфологик хусусиятлари, патологик ўзгаришларнинг локализацияси, ўлчамлари, тузилиши ва қон томирланиши баҳоланди.

Тадқиқотга киритилган 120 нафар беморнинг 32 нафари (26,7%) 18–30 ёш, 48 нафари (40,0%) 31–40 ёш ва 40 нафари (33,3%) 41–49 ёш гуруҳига мансуб бўлди (1-жадвал).

Тадқиқот гуруҳида 31–40 ёшдаги аёллар улуши юқори бўлиб, улар барча беморларнинг 40,0% ини ташкил этди. 41–49 ёшдаги беморлар 33,3% ни, 18–30 ёшдаги беморлар эса 26,7% ни ташкил қилди.

Трансвагинал УТТда бачадоннинг ўлчами ва шакли, миометрийнинг эхоструктураси, эндометрийнинг қалинлиги ва тузилиши, бачадон бўшлиғидаги патологик ҳосилалар ҳамда тухумдонларнинг ҳолати баҳоланди.

120 нафар беморнинг аксариятида турли даражадаги патологик ультратовуш ўзгаришлари аниқланди. Энг кўп учраган белгилар тухумдон кисталари, эндометрий тузилишининг ўзгариши, бачадон лейомиомаси ва эндометрийнинг қалинлашиши бўлди (2-жадвал).

Жадвал 1. Тадқиқотга киритилган беморларнинг ёш гуруҳлари бўйича тақсимланиши

Ёш гуруҳи	Беморлар сони, n (%)	Ўртача ёш, йил
18–30 ёш	32 (26,7)	25,4±3,1
31–40 ёш	48 (40,0)	35,6±2,8
41–49 ёш	40 (33,3)	45,2±2,4
Жами	120 (100)	35,9±7,4

Жадвал 2. Бачадондан аномал қон кетиши бўлган беморларда асосий ультратовуш белгиларининг учраш частотаси

Ультратовуш белгиси	18–30 ёш, n (%)	31–40 ёш, n (%)	41–49 ёш, n (%)	Жами, n (%)
Эндометрийнинг қалинлашиши	3 (9,4)	10 (20,8)	14 (35,0)	27 (22,5)
Эндометрий полипи	2 (6,2)	5 (10,4)	6 (15,0)	13 (10,8)
Бачадон лейомиомаси	3 (9,4)	10 (20,8)	13 (32,5)	26 (21,7)
Аденомиоз	2 (6,2)	7 (14,6)	9 (22,5)	18 (15,0)
Эндометрий тузилишининг ўзгариши	5 (15,6)	10 (20,8)	12 (30,0)	27 (22,5)
Бачадон ҳажмининг катталашиши	2 (6,2)	8 (16,7)	12 (30,0)	22 (18,3)
Тухумдон кисталари	9 (28,1)	12 (25,0)	6 (15,0)	27 (22,5)
Эндометрий гиперплазияси	1 (3,1)	5 (10,4)	7 (17,5)	13 (10,8)

Изоҳ: айрим беморларда бир вақтнинг ўзида икки ёки ундан ортиқ ультратовуш белгиси аниқланганлиги сабабли кўрсаткичлар йиғиндиси 120 нафардан ошиши мумкин.

Таҳлил натижаларига кўра, тухумдон кисталари 18–30 ёш гуруҳида энг кўп учраган ультратовуш белгиларидан бири бўлиб, 9 нафар (28,1%) беморда аниқланди. 31–40 ёш гуруҳида ушбу кўрсаткич 25,0% ни, 41–49 ёш гуруҳида эса 15,0% ни ташкил этди (4, 5-расмлар).

Эндометрийнинг қалинлашиши ёш ортиши билан кўпайиш тенденциясини кўрсатди: 18–30 ёш гуруҳида 9,4%, 31–40 ёш гуруҳида 20,8% ва 41–49 ёш гуруҳида 35,0% ҳолатда қайд этилди.

Бачадон лейомиомаси ҳам катта ёш гуруҳида кўпроқ кузатилди: унинг учраш частотаси 18–30 ёшда 9,4%, 31–40 ёшда 20,8% ва 41–49 ёшда 32,5% ни ташкил этди.

Бачадоннинг ультратовуш текширувида унинг ўлчамлари, шакли, контурлари, миометрийнинг эхоструктураси ва эндометрий билан ўзаро муносабати баҳоланди.

Айрим беморларда бачадон ҳажмининг катталашиши, миометрийнинг гетероген эхоструктураси ва бачадон деворларининг асимметрияси аниқланди. Ушбу белгилар, айниқса, лейомиома ва аденомиоз мавжуд бўлган беморларда яққол намоён бўлди.

Эндометрийни баҳолашда унинг қалинлиги, эхогенлиги, тузилишининг бир хиллиги, контурлари ва бачадон бўшлиғидаги патологик ҳосилалар билан муносабати ўрганилди.

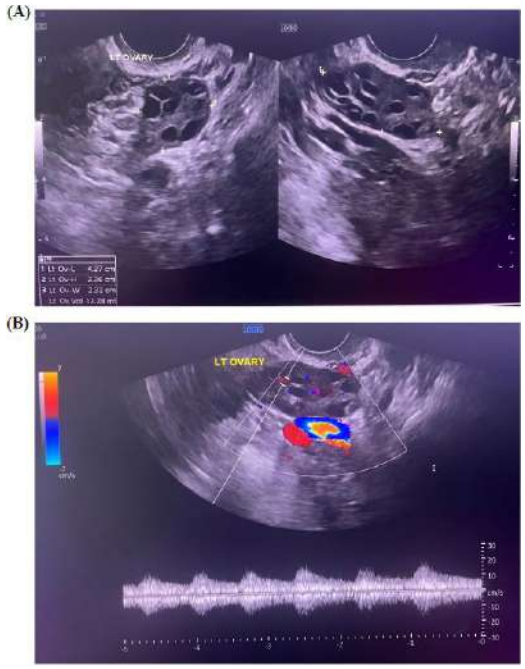
Эндометрийнинг қалинлашиши жами 27 нафар (22,5%) беморда аниқланиб, ушбу белги 41–49 ёш гуруҳида кўпроқ учради. Эндометрий гиперплазияси 13 нафар (10,8%), эндометрий полиплари эса 13 нафар (10,8%) беморда қайд этилди.

Рангли допплер хариталаш патологик ўчоқларнинг қон томирланиш хусусиятларини баҳолаш мақсадида қўлланилди (6-расм).

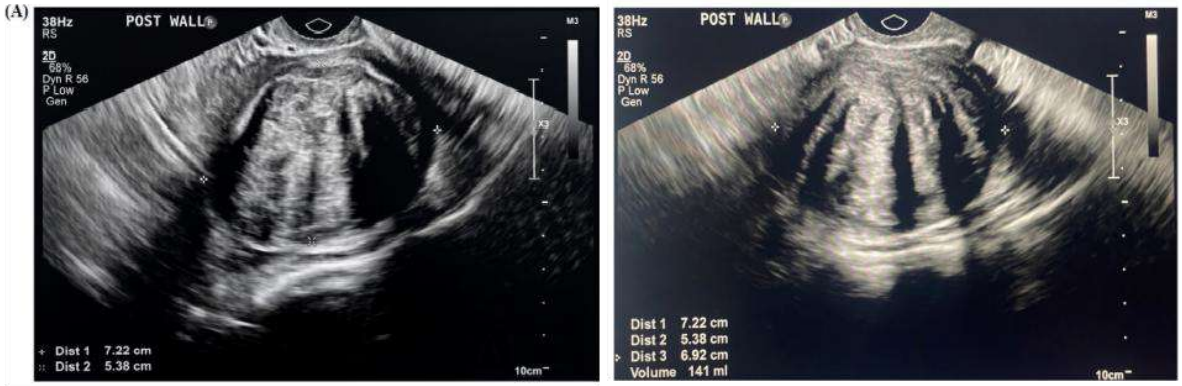
Патологик ҳосилаларда қон томирларининг жойлашуви, васкуляризация даражаси ва қон оқимининг хусусиятлари баҳоланди. Эндометрий полиплари, лейомиомалар ва эндометрийнинг гиперпластик жараёнларида қон томирланиш хусусиятлари В-режимдаги морфологик белгилар билан биргаликда таҳлил қилинди (7-расм).



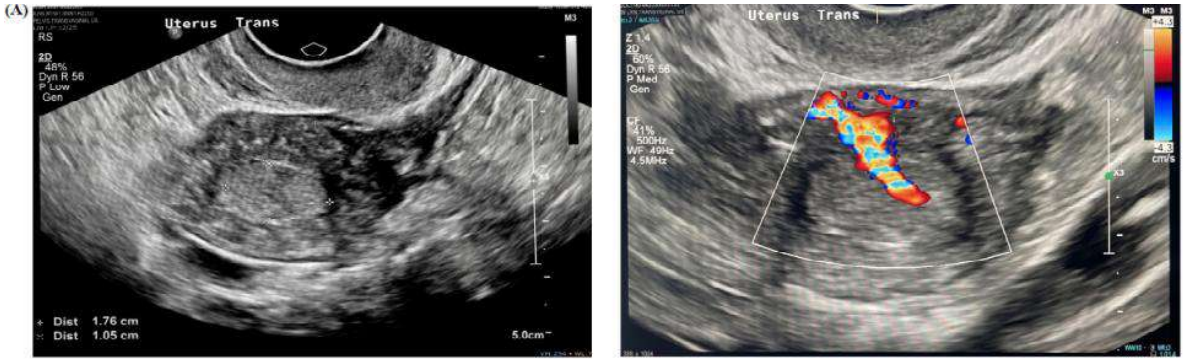
4-расм. Чап тухумдоннинг ультратовуш тасвири: катта ўлчамли, аниқ чегараланган, юпқа деворли, анэхоген киста (юлдузча билан белгиланган).



5-расм. Чап тухумдоннинг ультратовуш тасвири (А, В): тухумдон катталашган, унинг периферияси бўйлаб кўп сонли майда кистоз тузилмалар аниқланади (тухумдонлар поликистози синдромига хос).



6-расм. Трансвагинал ултратовуш текширувида йирик субсероз миома тугуни аниқланади (А, В).



7-расм. Рангли допплер режимида эндометрий полипларининг ультратовуш тасвири (А, В).

Жадвал 3. Ёш гуруҳлари ва асосий ультратовуш белгиларининг ўзаро боғлиқлиги

Ультратовуш белгиси	χ^2	p
Эндометрийнинг қалинлашиши	6,82	0,033
Эндометрий полипи	1,42	0,491
Бачадон лейомиомаси	5,63	0,060
Аденомиоз	3,69	0,158
Эндометрий тузилишининг ўзгариши	2,23	0,327
Бачадон ҳажмининг катталашиши	6,85	0,033
Тухумдон кисталари	2,04	0,360
Эндометрий гиперплазияси	3,82	0,148

Изоҳ: $p<0,05$ статистик жиҳатдан аҳамиятли фарқ сифатида қабул қилинди.

Допплер текшируви патологик ўчоқларнинг қон билан таъминланишини аниқлаштириш, уларнинг тузилишини қўшимча тавсифлаш ва дифференциал диагностика имкониятларини кенгайтиришга хизмат қилди.

Ёш гуруҳлари ва ультратовуш белгиларининг ўзаро боғлиқлигини баҳолаш учун χ^2 (хи-квадрат) мезони қўлланилди (3-жадвал).

Статистик таҳлил натижасида эндометрийнинг қалинлашиши ($\chi^2=6,82$; $p=0,033$) ва бачадон ҳажмининг катталашиши ($\chi^2=6,85$; $p=0,033$) билан беморларнинг ёш гуруҳлари ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли боғлиқлик аниқланди.

Эндометрийнинг қалинлашиши 41–49 ёшдаги аёлларда 35,0% гача ортган бўлиб, 18–30 ёш гуруҳида ушбу кўрсаткич 9,4% ни ташкил этди. Бачадон ҳажмининг катталашиши ҳам ёш ортиши билан кўпайиб, ёш гуруҳлари бўйича мос равишда 6,2%, 16,7% ва 30,0% ҳолатда қайд этилди.

Бачадон лейомиомасида ёшга боғлиқ ортиш тенденцияси кузатилган бўлса-да, ушбу фарқ статистик аҳамиятлилик чегарасига етмади ($\chi^2=5,63$; $p=0,060$). Аденомиоз, эндометрий полипи, эндометрий тузилишининг ўзгариши, тухумдон кисталари ва эндометрий гиперплазиясида ёш гуруҳлари ўртасидаги фарқлар статистик жиҳатдан аҳамиятли бўлмади ($p>0,05$).

Умуман олганда, 120 нафар беморни қамраб олган ушбу статистик таҳлил репродуктив ёшдаги аёлларда АБҚКнинг ультратовуш кўринишлари ёшга қараб фарқланишини кўрсатади. Катта репродуктив ёш гуруҳида эндометрийнинг қалинлашиши ва бачадон ҳажмининг катталашиши, ёшроқ гуруҳда эса тухумдон кисталари нисбатан кўпроқ учрайди.

Хулоса. Ўтказилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, В-режим, рангли допплер хариталаш, 3D УТТ ва эластографияни ўз ичига олган комплекс мультипараметрик ультратовуш текшируви репродуктив ёшдаги аёлларда бачадондан аномал қон кетишининг структуравий сабабларини аниқлашда диагностик имкониятларни оширади.

Энг кўп учраган ультратовуш белгилари эндометрийнинг қалинлашиши ва тузилишининг ўзгариши, тухумдон кисталари ҳамда бачадон лейомиомаси бўлди; эндометрийнинг қалинлашиши ва бачадон ҳажмининг катталашиши билан беморларнинг ёши ўртасида статистик жиҳатдан аҳамиятли боғлиқлик аниқланди.

Мультипараметрик ёндашув аниқланган патологик ўзгаришларнинг морфологик ва қон томир хусусиятларини батафсил баҳолаш, уларнинг дифференциал диагностикасини такомиллаштириш ҳамда бачадондан аномал қон кетишида диагностик алгоритмни стандартлаштириш имконини беради.

Адабиётлар:

1. Daga S., Phatak S. Sonography evaluation of abnormal uterine bleeding in perimenopausal women with pathological correlation // J Datta Meghe Inst Med Sci Univ. 2020;14(4):288–292.
2. Wouk N., Helton M. Abnormal uterine bleeding in premenopausal women // Am Fam Physician. 2019;99(7):435–443.
3. Choudhary J., Acharya V., Jain M. Evaluation of abnormal uterine bleeding with transvaginal sonography and hysteroscopy in perimenopausal women // Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2017;6(8):3607–3613. doi: 10.18203/2320-1770.ijrcog20173494.
4. International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO). URL: https://www.figo.org/
5. Munro M.G., Critchley H.O.D., Broder M.S., Fraser I.S. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nongravid women of reproductive age // International Journal of Gynecology & Obstetrics. 2011;113(1):3–13. doi: 10.1016/j.ijgo.2010.11.011.
6. Yesuf A., Molla B., Susu B., Ahmed S., Abdeallah A., Derbew J., Emagneneh T., Demeke M., Mulugeta C., Yimer A. Epidemiology and associated factors of abnormal uterine bleeding among reproductive-age women: evidence from Woldia City, Northeast Ethiopia // Sci Rep. 2025;15(1):38633.
7. Kausar Z., Bashir K., Bhat G.M., Khan S.M.S. Women's experiences of abnormal uterine bleeding and treatment in Kashmir: a mixed methods study // J Integr Med Public Health. 2024;3(2):84–93.
8. Arab H., AlTurki H., Sendy S., Oraif A., Akkour K., Qari M., Alshangeiti N., Alyousif G.F., Alhajri N. Abnormal uterine bleeding: Saudi guideline // J Clin Gynecol Obstet. 2025;14(1):1–13.
9. Mohsen M., Auda B. Imaging modalities in assessment of gynecological causes of acute pelvic pain at Shifa Medical Complex: a cross-sectional study // Int J Innov Res Med Sci. 2024;9(8):469–475.
10. Singh G., Cue L., Puckett Y. Endometrial hyperplasia // StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
11. Wheeler K.C., Goldstein S.R. Transvaginal ultrasound for the diagnosis of abnormal uterine bleeding // Clin Obstet Gynecol. 2017;60(1):11–17.
12. Kadakola B., Gurushankar G., Shivamurthy G., Rashmi M. Ultrasonographic evaluation of abnormal uterine bleeding in postmenopausal women // Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2015;4(1):1.
13. Frijlingh M., Juffermans L., de Leeuw R., de Bruyn C., Timmerman D., Van den Bosch T., Huirne J.A.F. How to use power Doppler ultrasound in transvaginal assessment of uterine fibroids // Ultrasound Obstet Gynecol. 2022;60(2):277–283.
14. Agha K. The role of ultrasound in detection of ovarian cysts confirmed by histopathology // Ann Coll Med Mosul. 2018;40(2):59–62.
15. Mobeen S., Apostol R. Ovarian cyst // StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
16. Ferri D. Ovarian torsion // StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026.
17. Coyne E., Smith S. Acute reproductive disorders // Acute Care Nursing. Chapter 11. Cambridge: Cambridge University Press; 2018. doi: 10.1017/9781108329477.013.
18. El Saedy E.H.E., Sileem S.A., Sayed M.H., Mohamed A.F.I. Diagnostic accuracy of ultrasound and tumors markers in diagnosis of complex ovarian cysts in adolescent, histopathological correlation // Al-Azhar Assiut Med J. 2025;23(3):383–390.
19. Uimari O., Subramaniam K.S., Vollenhoven B., Tapmeier T.T. Uterine fibroids (leiomyomata) and heavy menstrual bleeding // Front Reprod Health. 2022;4:818243.
20. Navarro A., Bariani M.V., Yang Q., Al-Hendy A. Understanding the impact of uterine fibroids on human endometrium function // Front Cell Dev Biol. 2021;9:633180.
21. Yelikar K., Deshpande S., Deshmukh S., Pagare S. An unusual presentation of nabothian cyst: a case report // Int J Reprod Contracept Obstet Gynecol. 2015;4(5):1589–1592.
22. Kim H., Park S., Kim C., Kwon J., Namkung J. Large Nabothian cyst with chronic pelvic pain // Clin Exp Obstet Gynecol. 2020;47(1):1–3.
23. Karena Z., Mehta A. Sonography female pelvic pathology assessment, protocols, and interpretation // StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
24. Talukdar B., Mahela S. Abnormal uterine bleeding in perimenopausal women: correlation with sonographic findings and histopathological examination of hysterectomy specimens // J Midlife Health. 2016;7(2):73–77.
25. Mansour T., Chowdhury Y. Endometrial polyp // StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
26. Cavoretto P., Cioffi R., Mangili G., Petrone M., Bergamini A., Rabaiotti E., Valsecchi L., Candiani M., Seckl M.J. A pictorial ultrasound essay of gestational trophoblastic disease // J Ultrasound Med. 2020;39(3):597–613.
27. Hassan M., Alnafa H., Alsofyan N., Alsulimi R., Alsllal S., Abaalkhail N., Alzurayr M., Alamr H., Elmahdi T., Aldahes A., Wanasi M., Hawesa H. Ultrasonographic assessment of uterine measurements and endometrial thickness among healthy Saudi females sample // Int J Womens Health. 2025;17:67–73.
28. Hamd S., Abdullah S., Mahdi Jameel A. Sonographic study of normal uterine size in reproductive and postmenopausal age in Iraqi women and related with parity // Egypt Acad J Biol Sci. 2019;11(2):49–56.

РАСШИРЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ АНОМАЛЬНЫХ МАТОЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Юнусова Л.Р., Бердиева Г.Ж.

Резюме. *Цель: совершенствование диагностических возможностей ультразвукового исследования в выявлении причин аномального маточного кровотечения (АМК) у женщин репродуктивного возраста и оценка эффективности современных методов мультипараметрического ультразвукового исследования. Материал и методы: в исследование включены 120 женщин репродуктивного возраста с АМК (возрастные группы 18–30, 31–40 и 41–49 лет). Проведён комплексный анализ клинико-анамнестических данных и результатов трансвагинального ультразвукового исследования; использовали В-режим, цветовое допплеровское картирование, при необходимости – 3D-ультразвуковое исследование и эластографию. Оценивали морфологические характеристики матки и эндометрия, локализацию, размеры, структуру и васкуляризацию патологических очагов, а также состояние яичников. Результаты: наиболее частыми ультразвуковыми признаками были утолщение эндометрия (22,5%), изменение структуры эндометрия (22,5%), кисты яичников (22,5%) и лейомиома матки (21,7%). Статистически значимая связь с возрастной группой выявлена для утолщения эндометрия (χ^2=6,82; p=0,033) и увеличения объёма матки (χ^2=6,85; p=0,033): частота утолщения эндометрия возрастала до 35,0% у женщин 41–49 лет, увеличение объёма матки отмечалось соответственно в 6,2%, 16,7% и 30,0% случаев по возрастным группам. Заключение: мультипараметрическое ультразвуковое исследование является перспективным методом выявления структурных причин АМК у женщин репродуктивного возраста, совершенствования их дифференциальной диагностики и стандартизации диагностического алгоритма.*

Ключевые слова: *аномальное маточное кровотечение, репродуктивный возраст, трансвагинальное ультразвуковое исследование, мультипараметрическое ультразвуковое исследование, допплерография, эластография, эндометрий, лейомиома матки.*

УДК: 616.36-089.87-06

РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ГЕМИГЕПАТЭКТОМИИ




Юсупов Темурбек Алишер угли[1], Кадыров Рустам Надирович[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ГЕМИГЕПАТЭКТОМИЯДАН КЕЙИНГИ АСОРАТЛАРНИНГ ЭРТА ПРЕДИКТОРЛАРИ

Юсупов Темурбек Алишер ўғли[1], Кадиров Рустам Надирович[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

EARLY PREDICTORS OF COMPLICATIONS AFTER HEMIHEPATECTOMY

Yusupov Temurbek Alisher ugli[1], Kadirov Rustam Nadirovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand Branch of the Republican Research Centre of Emergency Medicine, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: rustam.nadirovich1975@gmail.com

Резюме. *Мақсад: гемигепатэктомиядан кейинги асоратли кечиш билан клиник-волюметрик ва интраоперацион кўрсаткичлар ўртасидаги боғлиқликни баҳолаш, прогностик шкала ва эрта лаборатор динамикани тавсифлаш. Материал ва усуллар: 2015–2020 йилларда анъанавий технология бўйича анатомик гемигепатэктомия бажарилган 76 нафар бемор таҳлил қилинди; якуний нуқта – камида битта операциядан кейинги асорат. КТ-волюметрия, лаборатор мониторинг, логистик регрессия, ROC-таҳлил ва 1000 та такрорий танланмада бутстрэп қўлланилди. Натижалар: асоратлар 30 нафар (39,5%) беморда, жигар етишмовчилиги 17 нафар (22,4%) беморда кузатилди. Қолувчи паренхима ҳажмининг <30% бўлиши (ШН 4,18), ҳақиқий қон йўқотиш >1000 мл (ШН 4,52) ва билирубин >50 мкмоль/л (ШН 2,93) мустақил предикторлар бўлди. Модель AUC кўрсаткичи 0,81 (бутстрэп-тузатишдан кейин 0,78), балли шкаланики 0,80 ни ташкил этди; 2 балл чегарасида сезгирлик 76,7%, ўзига хослик 73,9% бўлди. Учинчи суткада протромбин индекси асоратли кечишда 55 [45; 68]%, асоратсиз кечишда 76 [67; 83]% га тенг бўлди. Хулоса: волюметрик, лаборатор ва интраоперацион кўрсаткичларни бирлаштириш периоперацион хавфни табақалаштиришни тўлдиради; шкалани операциядан олдин қўллаш учун қон йўқотишни башоратлаш усулини алоҳида текшириш зарур.*

Калит сўзлар: *гемигепатэктомия, қолувчи жигар ҳажми, жигар етишмовчилиги, қон йўқотиш, прогностик шкала, протромбин индекси.*

Abstract. *Aim: to assess the association of clinical, volumetric and intraoperative parameters with complicated course after hemihepatectomy, and to characterize a prognostic score and early laboratory trends. Materials and methods: 76 patients who underwent conventional anatomical hemihepatectomy in 2015–2020 were analyzed; the endpoint was at least one postoperative complication. CT volumetry, laboratory monitoring, logistic regression, ROC analysis and bootstrap validation (1000 resamples) were used. Results: complications occurred in 30 (39.5%) patients and liver failure in 17 (22.4%). Independent predictors were future liver remnant <30% (OR 4.18), actual blood loss >1000 mL (OR 4.52) and bilirubin >50 μmol/L (OR 2.93). Model AUC was 0.81 (0.78 after bootstrap correction), score AUC 0.80; at 2 points, sensitivity was 76.7% and specificity 73.9%. On day 3, the prothrombin index was 55 [45; 68]% with complications and 76 [67; 83]% without. Conclusion: combining volumetric, laboratory and intraoperative parameters supports perioperative risk stratification; preoperative use of the score requires validation of the blood loss prediction method.*

Keywords: *hemihepatectomy, future liver remnant, posthepatectomy liver failure, blood loss, prognostic score, prothrombin index.*

После гемигепатэктомии функциональная состоятельность остающейся печени определяется сочетанием объёма сохранённой ткани, её исходного состояния и повреждения во время вмешательства, поэтому одинаковая доля будущего остатка не означает одинакового послеоперационного риска. Волюметрия описывает анатомический резерв, тогда как билирубин, показатели белково-синтетической функции и коагуляции характеризуют отдельные стороны его функционального обеспечения. Сопоставление этих данных необходимо при планировании обширной резекции и наблюдении в первые послеоперационные дни [1, 2].

Особое значение имеет разграничение двух задач: оценки вероятности любого осложнения и диагностики пострезекционной печёночной недостаточности. Первая отражает совокупную неблагоприятную нагрузку вмешательства, включая внепечёночные события; вторая требует определённых лабораторных признаков и временных критериев. Классификация Clavien–Dindo характеризует тяжесть осложнений по объёму необходимого лечения, а определение ISGLS (International Study Group of Liver Surgery) стандартизирует регистрацию печёночной недостаточности. Эти подходы дополняют друг друга, но не являются взаимозаменяемыми конечными точками [2, 3].

Оценка только предоперационной анатомии не учитывает влияния интраоперационной кровопотери. Включение уже измеренной кровопотери в модель повышает её клиническую содержательность, но относит инструмент к периоперационной стратификации; для переноса такой модели на этап до разреза необходимо отдельно обосновать способ прогнозирования кровопотери. Важно также установить, насколько ранняя динамика лабораторных показателей дополняет исходную оценку риска, не подменяя формальных критериев осложнения.

Цель исследования: оценить связь клинико-волюметрических и интраоперационных показателей с осложнённым течением после гемигепатэктомии, охарактеризовать разработанную прогностическую шкалу и определить информативные особенности ранней лабораторной динамики.

Материал и методы. Проведён анализ исторической когорты из 76 пациентов, которым в 2015–2020 гг. выполнена анатомическая гемигепатэктомия по традиционной технологии. Когорта входила в исследовательскую программу, включавшую 149 операций за 2015–2025 гг.; результаты последующего внедрения хирургических технологий в настоящий анализ не включены. Исследование выполнено на базе кафедры хирургических болезней №1 Самаркандского государственного медицинского университета и хирургического отделения областной многопрофильной больницы.

В исследование включали пациентов не моложе 18 лет с очаговым заболеванием печени, которым выполнена правосторонняя, левосторонняя либо расширенная анатомическая гемигепатэктомия и проведена предоперационная компьютерно-томографическая волюметрия. Не включали пациентов с меньшими по объёму и атипичными резекциями, экстренными вмешательствами при травме с продолжающимся кровотечением, циррозом класса C по Child–Pugh, нерезектабельным внепечёночным распространением опухоли и большими симультанными операциями вне печени, а также наблюдения с отсутствием данных по основной конечной точке и смертью в первые 24 ч по причинам, не связанным с техникой вмешательства.

Средний возраст пациентов составил 56,8±12,4 года; мужчин было 44, женщин – 32. Злокачественный процесс послужил показанием к операции в 59 наблюдениях (табл. 1). Поскольку риск сопоставляли внутри данной когорты, эти сведения описывают область применимости модели, но не доказывают её переносимость на другие клинические популяции.

Таблица 1. Клиническая характеристика когорты построения прогностической модели

Показатель	Значение (n=76)
Возраст, годы, M±SD	56,8±12,4
Мужчины / женщины, n (%)	44 (57,9) / 32 (42,1)
Индекс массы тела, кг/м^2, M±SD	26,7±4,1
ASA I / II / III, n (%)	6 (7,9) / 48 (63,2) / 22 (28,9)
Механическая желтуха, n (%)	18 (23,7)
Общий билирубин, мкмоль/л, Me [Q1; Q3]	24 [14; 61]
Объём остающейся паренхимы, %, M±SD	38,6±6,7
Злокачественное заболевание, n (%)	59 (77,6)
Стандартная правосторонняя гемигепатэктомия, n (%)	42 (55,3)
Расширенная гемигепатэктомия, n (%)	7 (9,2)
Предоперационная химиотерапия, n (%)	15 (19,7)

Примечание: ASA – классификация физического статуса Американского общества анестезиологов.

Среди 40 пациентов с хроническим поражением печени или холестазом класс A по Child–Pugh имели 34 (85,0%), класс B – 6 (15,0%). Категории ALBI в полной когорте распределились следующим образом: 1-я – 49 (64,5%), 2-я – 25 (32,9%), 3-я – 2 (2,6%) пациента. Эти данные характеризуют функциональную неоднородность выборки; сравнительное преимущество ALBI или Child–Pugh перед разработанной моделью не оценивалось.

Всем пациентам выполнены ультразвуковое исследование и многофазная компьютерная томография. Остающуюся паренхиму контурировали в портально-венозную фазу в программе syngo.via VB30A и выражали её объём в процентах от стандартного объёма печени, рассчитанного по формуле Urata [1] (рис. 1). При подготовке к операции использовали пороги не менее 25% при интактной паренхиме, 30% после противоопухолевой терапии или при стеатозе и 40% при выраженном фиброзе, циррозе либо длительном холестазе. Аналитический признак «менее 30%» рассматривали отдельно от этих дифференцированных клинических границ.

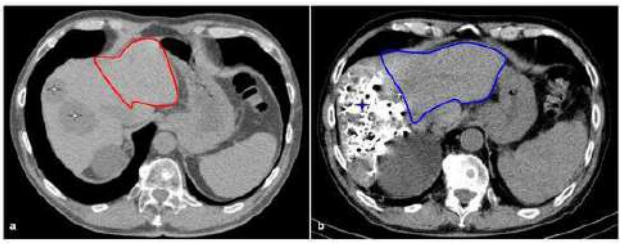


Рис. 1. Компьютерно-томографическая волюметрия сохраняемой паренхимы печени: на аксиальных срезах оцениваемая область выделена красным (а) и синим (б) контуром

Общий и прямой билирубин, аминотрансферазы, альбумин, протромбиновый индекс, международное нормализованное отношение (МНО) и тромбоциты определяли до операции и на 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки после неё. Индексы Child–Pugh и MELD рассчитывали при хроническом поражении печени или холестазе, ALBI – у всех пациентов. Методы прямого определения клиренса индоцианина зелёного и гепатобилиарной сцинтиграфии были недоступны, поэтому функциональная оценка опиралась на лабораторные и расчётные показатели [4].

Паренхиму во всех 76 наблюдениях разделяли методом clamp-crush. Фактическую кровопотерю определяли по объёму аспирированной жидкости за вычетом ирригационных растворов с учётом изменения массы салфеток. Регистрировали длительность диссекции, суммарное время пережатия печёночно-двенадцатиперстной связки и необходимость трансфузии. Конечной точкой прогностического анализа было наличие хотя бы одного послеоперационного осложнения; тяжесть определяли по наиболее тяжёлому событию согласно Clavien–Dindo, пострезекционную печёночную недостаточность – по критериям ISGLS [2, 3].

Печёночную недостаточность регистрировали при повышении МНО и сопутствующей гипербилирубинемии относительно лабораторных референсных значений на 5-е сутки после операции или позднее. Степень A не требовала изменения тактики ведения, степень B предполагала коррекцию лечения без инвазивных вмешательств, степень C – применение инвазивного лечения. Госпитальной летальностью считали смерть в течение 30 сут после вмешательства либо в период госпитализации, продолжавшейся дольше этого срока. Ранние отклонения лабораторных показателей анализировали отдельно от момента формального установления недостаточности [2].

Статистическую обработку выполняли в IBM SPSS Statistics 29.0 и R 4.5.0. Нормальность распределения проверяли критерием Шапиро–Уилка; данные представляли как M±SD или Me [Q1; Q3]. Межгрупповые различия оценивали с помощью t-критерия Стьюдента, U-критерия Манна–Уитни, χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. Связь показателей с осложнённым течением исследовали логистической регрессией с расчётом отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ). Дискриминационную способность оценивали ROC-анализом, внутреннюю валидацию проводили методом бутстрэпа на 1000 повторных выборках. В многофакторный анализ включали показатели с $p<0,10$ в однофакторном анализе, ограничивая число предикторов одним на 10 событий; точку разделения определяли по индексу Юдена. Различия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Результаты. Хотя бы одно осложнение зарегистрировано у 30 (39,5%) пациентов, у 46 (60,5%) послеоперационный период протекал без осложнений. Осложнения I–II степени по Clavien–Dindo отмечены у 18 (23,7%) больных, III–V степени – у 12 (15,8%). Таким образом, конечная точка охватывала весь спектр осложнённого течения, а не только тяжёлые или специфические для печени события. Пострезекционная печёночная недостаточность по ISGLS выявлена в 17 (22,4%) наблюдениях.

Степень A печёночной недостаточности установлена у 8 (10,5% от всей когорты) пациентов, B – у 7 (9,2%), C – у 2 (2,6%). Функция печени восстановилась у всех 8 больных со степенью A и у 6 из 7 со степенью B. Оба пациента со степенью C умерли; ещё один больной со степенью B умер при сочетании осложнений.

Максимум цитолиза приходился на 1-е сутки, тогда как наибольшая медиана билирубина отмечена на 3-и сутки (табл. 2). Активность АЛТ

возрастала с 48 [31; 79] до 410 [286; 615] Ед/л, АСТ – с 44 [29; 72] до 465 [318; 690] Ед/л. К 7-м суткам значения снижались, но медианы аминотрансфераз ещё превышали исходные. Минимальный уровень альбумина также наблюдался на 3-и сутки. Неодновременность этих изменений требует раздельной оценки повреждения гепатоцитов и функционального восстановления.

При разделении пациентов по наличию осложнений выявлено разнонаправленное изменение протромбинового индекса между 1-ми и 3-ми сутками: при осложнённом течении он снижался с 58 [49; 67]% до 55 [45; 68]%, при неосложнённом – повышался с 70 [63; 78]% до 76 [67; 83]% (рис. 2). Билирубин на 3-и сутки составлял соответственно 78 [46; 145] и 31 [21; 47] мкмоль/л. Эти данные характеризуют раннее расхождение групп; диагностическая точность порогового значения протромбинового индекса не рассчитывалась.

Критерий «50–50» (протромбиновый индекс менее 50% и билирубин более 50 мкмоль/л на 5-е сутки) [5] был положительным у 4 (5,3%) больных, трое из них умерли (75,0%). Выраженные нарушения к 5-м суткам сопровождались неблагоприятным прогнозом, тогда как лабораторное расхождение на 3-и сутки может служить более ранним сигналом для углублённой оценки состояния, не заменяя стандартизированного определения печёночной недостаточности.

Объём остающейся паренхимы менее 30% выявлен у 9 пациентов; печёночная недостаточность развилась у 6 (66,7%) из них против 11 из 67 (16,4%) при объёме не менее 30% (p=0,003; табл. 3). Вместе с тем лишь 6 (35,3%) из 17 пациентов с печёночной недостаточностью имели объём ниже этого порога: повышенный риск при малом остатке и неполнота выявления всех случаев одним порогом являются разными характеристиками волюметрического признака.

В однофакторной логистической регрессии наибольшие ОШ получены для объёма остающейся паренхимы менее 30% – 5,83 (95% ДИ 1,35–25,12; p=0,018) и фактической кровопотери более 1000 мл – 5,46 (95% ДИ 1,87–15,95; p=0,002). С осложнённым течением также были связаны гемотрансфузия (ОШ 4,21; p=0,005), расширенная гемигепатэктомия (ОШ 3,92; p=0,037), билирубин более 50 мкмоль/л (ОШ 3,27; p=0,025), длительность диссекции более 90 мин (ОШ 3,14; p=0,023), механическая желтуха (ОШ 2,91; p=0,048) и пережатие связки более 30 мин (ОШ 2,78; p=0,048).

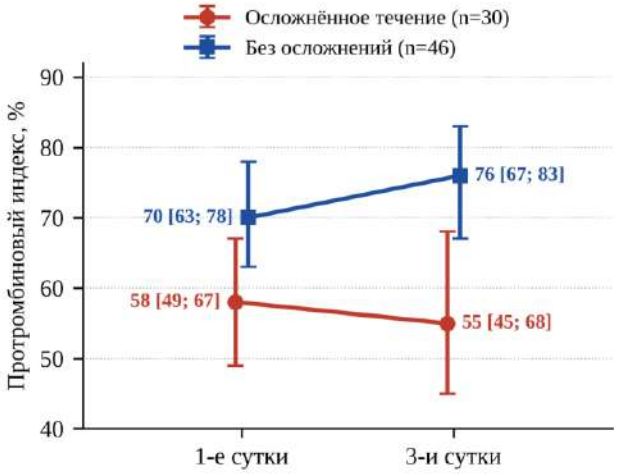


Рис. 2. Протромбиновый индекс на 1-е и 3-и сутки после операции при осложнённом и неосложнённом течении (Me [Q1; Q3])

Таблица 2. Динамика лабораторных показателей после гемигепатэктомии (n=76; Me [Q1; Q3])

Показатель	До операции	1-е сутки	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки
Общий билирубин, мкмоль/л	24 [14; 61]	38 [25; 76]	43 [26; 88]	31 [20; 69]	22 [15; 48]
АЛТ, Ед/л	48 [31; 79]	410 [286; 615]	245 [158; 398]	125 [78; 231]	72 [45; 138]
АСТ, Ед/л	44 [29; 72]	465 [318; 690]	272 [170; 430]	118 [72; 219]	63 [39; 121]
Альбумин, г/л	38,1 [35,2; 41,0]	31,4 [28,7; 34,2]	30,6 [27,8; 33,5]	32,1 [29,0; 35,0]	34,3 [31,0; 37,2]
Протромбиновый индекс, %	82 [74; 91]	66 [57; 75]	69 [58; 80]	75 [62; 85]	82 [70; 91]
МНО	1,09 [1,02; 1,18]	1,35 [1,20; 1,53]	1,29 [1,14; 1,51]	1,19 [1,08; 1,43]	1,12 [1,03; 1,31]
Тромбоциты, $\times 10^9$/л	218 [179; 266]	171 [137; 215]	154 [121; 198]	168 [132; 216]	194 [151; 244]

Примечание: АЛТ – аланинаминотрансфераза; АСТ – аспартатаминотрансфераза; МНО – международное нормализованное отношение.

Таблица 3. Печёночная недостаточность в зависимости от объёма остающейся паренхимы

Объём паренхимы	Число пациентов	Недостаточность, n (%)
Менее 30%	9	6 (66,7)
30% и более	67	11 (16,4)

Примечание: p=0,003 (точный критерий Фишера).

Таблица 4. Независимые предикторы любого послеоперационного осложнения

Предиктор	Скорректированное ОШ	95% ДИ	p
Объём остающейся паренхимы <30%	4,18	1,08–16,12	0,038
Фактическая кровопотеря >1000 мл	4,52	1,48–13,82	0,008
Билирубин >50 мкмоль/л	2,93	1,01–8,50	0,048

Примечание: логистическая регрессия, n=76; конечная точка – хотя бы одно осложнение (30 наблюдений).

Таблица 5. Компоненты балльной шкалы риска осложнённого течения

Показатель	Баллы
Объём остающейся паренхимы ≥30%	0
Объём остающейся паренхимы <30%	2
Билирубин ≤50 мкмоль/л	0
Билирубин >50 мкмоль/л	1
Ожидаемая кровопотеря ≤1000 мл	0
Ожидаемая кровопотеря >1000 мл	1

Примечание: итоговый балл – сумма баллов трёх компонентов (0–4); ожидаемая кровопотеря отличается от фактической, использованной в регрессионном анализе.

Часть этих признаков отражает взаимосвязанные аспекты сложности и продолжительности одной операции, что учитывали при формировании модели. Для возраста старше 65 лет (ОШ 1,84; p=0,229), индекса массы тела не менее 30 кг/м^2 (ОШ 1,58; p=0,411) и предоперационной химиотерапии (ОШ 1,69; p=0,350) статистической значимости не получено.

Многофакторная модель при 30 событиях включала три признака; взаимосвязанные технологические показатели не вводили одновременно с кровопотерей. Независимое значение сохранили объём паренхимы менее 30%, фактическая кровопотеря более 1000 мл и билирубин более 50 мкмоль/л (табл. 4). Широкие доверительные интервалы отражают ограниченную точность оценок, особенно в небольшой группе пациентов с малым остатком печени.

Площадь под ROC-кривой регрессионной модели составила 0,81 (95% ДИ 0,71–0,90), после бутстрэп-коррекции – 0,78; показатель Брайера равнялся 0,168, результат теста Хосмера–Лемешоу – p=0,64, общая точность – 75,0%. Полученная дискриминационная способность оправдывает дальнейшее изучение модели, однако удовлетворительная калибровка и внутренняя коррекция оптимизма не подтверждают её точность в другом учреждении или другой временной когорте.

На основе отобранных признаков сформирована шкала от 0 до 4 баллов: объём паренхимы менее 30% оценивали в 2 балла, гипербилирубинемию и ожидаемую кровопотерю более 1000 мл – в 1 балл каждую (табл. 5). Ожидаемую кровопотерю до операции оценивали по томографическим признакам сосудистой инвазии, планируемому расширению резекции и предполагаемой площади диссекции.

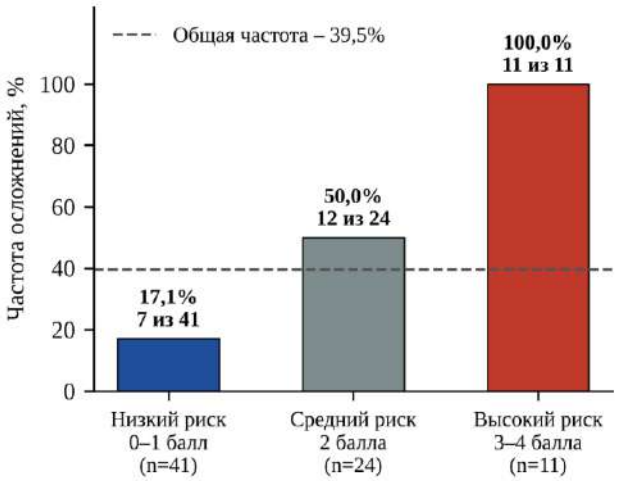


Рис. 3. Частота осложнённого послеоперационного течения в категориях прогностической шкалы (n=76); штриховая линия – общая частота осложнений

Таблица 6. Диагностические характеристики балльной шкалы при пороге 2 балла

Характеристика	Значение
Чувствительность	76,7% (23/30)
Специфичность	73,9% (34/46)
Положительная прогностическая ценность	65,7% (23/35)
Отрицательная прогностическая ценность	82,9% (34/41)
Площадь под ROC-кривой (95% ДИ)	0,80 (0,70–0,89)

Примечание: исход – любое послеоперационное осложнение.

В отличие от регрессионной модели, использующей фактическую кровопотерю, эта версия требует проверки воспроизводимости прогнозируемого компонента. К категории 0–1 балл отнесён 41 пациент, частота осложнений составила 17,1% (7/41); при 2 баллах она достигала 50,0% (12/24), при 3–4 баллах осложнения возникли у всех 11 пациентов (рис. 3). При пороге 2 балла чувствительность составила 76,7%, специфичность – 73,9%, площадь под ROC-кривой балльной шкалы – 0,80 (95% ДИ 0,70–0,89) (табл. 6).

Обсуждение. Полученные результаты показывают, что безопасность обширной резекции нельзя оценивать только по единому объёмному порогу. У больных с остатком менее 30% вероятность печёночной недостаточности была высокой, однако большинство случаев этого осложнения приходилось на пациентов с большим объёмом. Это не снижает значения волюметрии, которая выделяет особенно уязвимую группу, но измерение количества ткани не отражает полностью её функциональное состояние и переносимость интраоперационного воздействия [1, 2, 4].

Билирубин и кровопотеря дополняют анатомическую характеристику разными клиническими аспектами: первый отражает исходные нарушения экскреторной функции и холестатическую нагрузку, вторая – фактическую тяжесть интраоперационного этапа. Выявленная связь кровопотери с осложнениями не позволяет разделить вклад самой кровопотери и сложности резекции с сосудистым вовлечением, поэтому регрессионные коэффициенты следует интерпретировать как прогностические связи, а не как причинный эффект отдельного технического приёма.

Динамика протромбинового индекса дополняет исходную стратификацию: в неосложнённой группе между 1-ми и 3-ми сутками отмечалось восстановление показателя, в осложнённой – дальнейшее снижение на фоне более выраженной гипербилирубинемии. Такое сочетание позволяет выделить пациентов, которым требуется более пристальное наблюдение за функцией остатка печени и поиск сопутствующих осложнений, но не обосновывает самостоятельный диагностический порог: для этого нужны отдельные оценки чувствительности, специфичности и временной предсказательной способности.

Критерий «50–50» сохраняет клиническую значимость как сочетание выраженного нарушения синтетической и экскреторной функций на 5-е сутки [5]; в нашей серии его положительное значение сопровождалось тремя летальными исходами из четырёх наблюдений, хотя малый размер подгруппы ограничивает точность этой оценки. Поэтому ранние изменения на 3-и сутки целесообразно рассматривать как основание для повторной клинической оценки, а критерий 5-х суток – как отдельный стандартизированный показатель тяжести состояния.

Практическое преимущество балльной шкалы – доступность её компонентов. Вместе с тем категория низкого риска сохраняла частоту осложнений 17,1% и не может служить основанием для отказа от стандартного наблюдения. Значение 100% в группе высокого риска относится к 11 пациентам исследованной когорты и не является универсальной вероятностью; отрицательная прогностическая ценность 82,9% также зависит от распространённости осложнений в популяции, где применяется шкала.

Ограничениями работы являются одноцентровый ретроспективный материал (76 наблюдений и 30 событий), отсутствие внешней валидации и количественно заданного способа предоперационного прогнозирования кровопотери. Бутстрэп уменьшает оптимизм оценки дискриминации, но не устраняет этих ограничений. Модель построена на уже отобранных для операции больных и сама по себе не определяет показаний и противопоказаний к резекции; её дальнейшая проверка должна сохранять разграничение любого осложнения, тяжёлого осложнения и печёночной недостаточности.

Заключение.

1) В когорте из 76 пациентов после гемигепатэктомии независимыми предикторами любого осложнения были объём остающейся паренхимы менее 30% (ОШ 4,18), фактическая кровопотеря более 1000 мл (ОШ 4,52) и билирубин более 50 мкмоль/л (ОШ 2,93); AUC модели составила 0,81, после бутстрэп-валидации – 0,78.

2) Балльная шкала (0–4 балла) имела AUC 0,80 и выделяла категории с частотой осложнений 17,1%, 50,0% и 100%; её применение до операции требует отдельного обоснования прогнозируемой кровопотери.

3) При объёме остатка менее 30% печёночная недостаточность развилась у 66,7% пациентов, однако этот порог выявил лишь 35,3% её случаев; снижение протромбинового индекса и сохраняющаяся гипербилирубинемия к 3-м суткам дополняют исходную оценку риска и требуют последующей оценки по критериям ISGLS и «50–50».

Литература:

1. Гулзода Ф. М., Ризаев Ж. А. Слюнные желёзы и ротовая жидкость при хронической печёночной недостаточности и после трансплантации печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2026. № 5 (171). С. 571–581.

2. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Рахманов К. Э., Махрамкулов З. М. Выбор хирургической тактики в зависимости от дооперационной топической диагностики эхинококкоза печени // Биология

ва тиббиёт муаммолари. 2021. № 5.1 (131). С. 117–119.
3. Ризаев Ж. А., Курбаниязов З. Б., Рахманов К. Э., Махрамкулов З. М. Оптимизация диагностики различных морфологических форм эхинококкоза печени // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2021. № 5.1 (131). С. 120–124.
4. Marasco G., Alemanni L. V., Colecchia A., et al. Prognostic value of the albumin-bilirubin grade for the prediction of post-hepatectomy liver failure: a systematic review and meta-analysis // J Clin Med. 2021. Vol. 10, No. 9. Article 2011.
5. Rahbari N. N., Garden O. J., Padbury R., et al. Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS) // Surgery. 2011. Vol. 149, No. 5. P. 713–724.

РАННИЕ ПРЕДИКТОРЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ ГЕМИГЕПАТЭКТОМИИ

Юсупов Т.А., Кадыров Р.Н.

Резюме. *Цель: оценить связь клинико-волюметрических и интраоперационных показателей с осложнённым течением после гемигепатэктомии, охарактеризовать прогностическую шкалу и раннюю лабораторную динамику. Материал и методы: проанализированы 76 пациентов, которым в 2015–2020 гг. выполнена анатомическая гемигепатэктомия по традиционной технологии; конечная точка – хотя бы одно послеоперационное осложнение. Использованы КТ-волюметрия, лабораторный мониторинг, логистическая регрессия, ROC-анализ и бутстрэп на 1000 выборках. Результаты: осложнения отмечены у 30 (39,5%) пациентов, печёночная недостаточность – у 17 (22,4%). Независимыми предикторами были объём остающейся паренхимы <30% (ОШ 4,18), фактическая кровопотеря >1000 мл (ОШ 4,52) и билирубин >50 мкмоль/л (ОШ 2,93). AUC модели – 0,81 (после бутстрэп-коррекции – 0,78), балльной шкалы – 0,80; при пороге 2 балла чувствительность 76,7%, специфичность 73,9%. На 3-и сутки протромбиновый индекс составил 55 [45; 68]% при осложнённом и 76 [67; 83]% при неосложнённом течении. Заключение: сочетание волюметрических, лабораторных и интраоперационных показателей дополняет периоперационную стратификацию риска; предоперационное применение шкалы требует проверки способа прогнозирования кровопотери.*

Ключевые слова: *гемигепатэктомия, объём остающейся печени, печёночная недостаточность, кровопотеря, прогностическая шкала, протромбиновый индекс.*

УЎК: 616.19-002-092:579.873.21-091.8

ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР СУТ БЕЗИНИНГ ЁШГА БОҒЛИҚ МОРФОЛОГИК ВА МОРФОМЕТРИК КЎРСАТКИЧЛАРИ




Абдуллаева Саодат Хабибуллаевна, Султонова Лола Жаҳонқуловна
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕСПОРОДНЫХ БЕЛЫХ КРЫС

Абдуллаева Саодат Хабибуллаевна, Султонова Лола Жахонкуловна
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

AGE-RELATED MORPHOLOGICAL AND MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF THE MAMMARY GLAND IN OUTBRED WHITE RATS

Abdullayeva Saodat Khabibullayevna, Sultonova Lola Jahonqulovna
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: saodat440@mail.ru, sultonova.lola@bsmi.uz

Резюме. *Мақсад: оқ зотсиз каламушлар сут безининг ёшга боғлиқ морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини ўрганиш. Материал ва усуллар: 4 ва 9 ойлик 100 та оқ зотсиз урғочи каламуш сут бези тўқимаси гистологик (гематоксилин-эозин ва Ван-Гизон бўйича бўяш) ва морфометрик усулларда текширилди; ҳужайра ва ядро майдони, ядро/цитоплазма нисбати, ҳужайралар ва микротомирлар зичлиги аниқланди. Натижалар: 4 ойлик ҳайвонларга нисбатан 9 ойлик каламушларда ҳужайра майдони 115,8±4,9 дан 129,6±5,3 мкм^2 гача (11,9% га), ядро майдони 29,7±1,4 дан 32,8±1,6 мкм^2 гача (10,4% га) ортди, ядро/цитоплазма нисбати деярли ўзгармади (0,34±0,02 ва 0,33±0,02), микротомирлар зичлиги 118,6±2,8 дан 108,0±2,7 та/мм^2 гача (8,9% га) камайди. Деструктив, яллиғланиш ва склеротик ўзгаришлар аниқланмади; паренхима ва строма нисбатининг ўзгариши ҳамда секретор эпителийнинг функционал барқарорлашуви кузатилди. Хулоса: аниқланган тафовутлар патологик жараёнларни эмас, балки сут безининг биологик етилиши ва ёшга боғлиқ физиологик қайта ташкилланишини акс эттиради; олинган кўрсаткичлар экспериментал таъсирлар натижасида юзага келадиган патологик ўзгаришларни объектив баҳолаш учун меъёрий асос бўлиб хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *сут бези тўқимаси, морфологик ўзгаришлар, морфометрик кўрсаткичлар, гистологик текширув, каламушлар.*

Abstract. *Aim: to study age-related morphological and morphometric parameters of the mammary gland in outbred white rats. Materials and methods: the mammary gland tissue of 100 female outbred white rats aged 4 and 9 months was examined by histological (hematoxylin and eosin and Van Gieson staining) and morphometric methods; cell and nuclear areas, the nuclear-to-cytoplasmic ratio, and cell and microvessel densities were determined. Results: compared with 4-month-old animals, 9-month-old rats showed an increase in cell area from 115.8±4.9 to 129.6±5.3 μm^2 (by 11.9%) and in nuclear area from 29.7±1.4 to 32.8±1.6 μm^2 (by 10.4%), an almost unchanged nuclear-to-cytoplasmic ratio (0.34±0.02 and 0.33±0.02), and a decrease in microvessel density from 118.6±2.8 to 108.0±2.7 per mm^2 (by 8.9%). No destructive, inflammatory or sclerotic changes were found; a shift in the parenchyma-to-stroma ratio and functional stabilization of the secretory epithelium were observed. Conclusion: the differences reflect not pathological processes but the biological maturation and age-related physiological remodeling of the mammary gland; the obtained parameters provide a normative basis for the objective assessment of pathological changes induced by experimental factors.*

Keywords: *mammary gland tissue, morphological changes, morphometric parameters, histological examination, rats.*

Ҳозирги вақтда сут безининг морфологик ва функционал ҳолатини ўрганиш замонавий тиббиёт ва биологиянинг долзарб йўналишларидан бири ҳисобланади. Сут бези аёл репродуктив тизимининг муҳим аъзоларидан бири бўлиб, унинг ривожланиши, структуравий қайта ташкил топиши ва функционал фаоллиги организмнинг ёши, гормонал ҳолати ҳамда умумий физиологик жараёнлар билан чамбарчас боғлиқ. Ёш ортиши билан сут бези тўқимасида эпителиал ва бириктирувчи тўқима компонентларининг нисбати, алвеоляр ва найчали тузилмаларнинг ривожланиш даражаси, стромал компонентларнинг ҳолати ҳамда микроциркулятор тизимда муайян ўзгаришлар юзага келади. Ушбу жараёнларни морфологик ва морфометрик жиҳатдан объектив баҳолаш сут безининг турли ёш даврларидаги меъёрий структуравий ҳолатини аниқлаш учун муҳим илмий-амалий аҳамиятга эга [2, 3].

Сут безидаги ёшга боғлиқ физиологик ўзгаришларни чуқур ўрганиш, айниқса, экспериментал морфологияда муҳим ўрин тутади. Тажриба ҳайвонларида ўтказилган тадқиқотларда патологик ёки экспериментал таъсир натижасида юзага келадиган структуравий ўзгаришларни тўғри талқин қилиш учун, аввало, тегишли ёш даврига хос нормал морфологик ва морфометрик кўрсаткичлар аниқ белгиланган бўлиши лозим. Ҳайвонларнинг ёши билан боғлиқ табиий морфологик қайта ташкилланиш жараёнларини патологик ўзгаришлардан фарқлаш тадқиқот натижаларининг ишончлилигини оширади [1].

Оқ зотсиз каламушлар сут безининг турли ёш даврларидаги гистоархитектоник хусусиятларини ўрганиш сут бези тўқимасининг биологик етилиши ва ёшга боғлиқ ривожланиш қонуниятларини аниқлаш имконини беради. Хусусан, 4 ва 9 ойлик ҳайвонларда сут безининг морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини қиёсий баҳолаш орқали ёш ортиши билан юзага келадиган структуравий ўзгаришларнинг йўналиши ва даражасини аниқлаш мумкин. Эпителий, без найчалари, алвеоляр тузилмалар, стромал компонент ва бошқа асосий морфологик элементларнинг ўлчамлари ҳамда ўзаро нисбатларини миқдорий баҳолаш сут безининг ёшга боғлиқ физиологик ҳолатини янада аниқ тавсифлашга хизмат қилади [2, 4].

Шу нуқтаи назардан, оқ зотсиз каламушлар сут безининг ёшга боғлиқ морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини комплекс ўрганиш нафақат нормал гистологик тузилишнинг ёшга қараб шаклланиш хусусиятларини аниқлаш, балки келгусида турли экспериментал омиллар, жумладан, токсик, яллиғланиш, гормонал, метаболик ва бошқа таъсирлар натижасида сут безида юзага келадиган патологик ўзгаришларни объектив баҳолаш учун ишончли меъёрий база яратиш имконини беради. Шу сабабли оқ зотсиз каламушлар сут безининг ёшга боғлиқ морфологик ва морфометрик хусусиятларини аниқлаш ҳамда уларнинг физиологик ўзгаришларини тизимли баҳолаш долзарб илмий-амалий масала ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: оқ зотсиз каламушлар сут безининг ёшга боғлиқ морфологик ва морфометрик кўрсаткичларини ўрганиш.

Материал ва усуллар. Тажриба учун 4 ва 9 ойлик 100 та оқ зотсиз урғочи каламуш танлаб олинди. Барча лаборатория каламушлари битта виварийда сақланди. Ҳайвонлар етарли миқдорда сув ва мувозанатлаштирилган озиқ рациони билан таъминланди. Тажрибани тайёрлаш ва ўтказишда лаборатория ҳайвонларини тўғри парвариш қилиш ва боқиш катта аҳамиятга эга эканлиги ҳисобга олинди: овқатланиш режими ва парҳез бузилмади, озиқлантириш пайтида гигиеник қоидаларга риоя қилинди.

Каламушларнинг сут бези тўқимасидан тайёрланган препаратлар морфологик текшириш мақсадида гематоксилин-эозин билан бўялди. Гематоксилин-эозин билан бўяш қуйидаги тартибда олиб борилди. Препарат тайёрлаш жараёнида фиксатор сифатида 10% ли нейтрал формалин қўлланилди. Фиксация хона ҳароратида (22–24 °C) амалга оширилди. Юпқа гистологик кесмалар тайёрлаш мақсадида биоматериал дастлаб сувсизлантирилиб, парафинга қуйилди. Сувсизлантириш учун концентрацияси босқичма-босқич ошириб бориладиган этил спиртлари (40° дан 96° гача) ишлатилди. Турли концентрациядаги эритмаларни тайёрлашда асосий компонент сифатида 96° ли спирт қўлланилди. Материаллар олдиндан ювилиб қуритилган 250 мл ҳажмли шиша идишларда сувсизлантирилди. Ҳар бир идишда спирт сатҳи биоматериалдан камида 5 см юқори бўлди.

Тўқима бўлаклари кетма-кет турли концентрациядаги спиртли эритмаларга ўтказилди ва ҳар бир эритмада 12 соат давомида сақланди. Навбатдаги эритмага ўтказишдан олдин бўлаклардаги ортиқча суюқлик фильтр қоғози ёрдамида яхшилаб шимдириб олинди. Сут бези тўқимаси Буэн эритмасида фиксация қилинди, спиртли босқичлардан ўтказилиб, парафинга қуйилди. Шундан сўнг қалинлиги 5–7 мкм бўлган кесмалар тайёрланиб, гематоксилин-эозин ҳамда Ван-Гизон усулларида бўялди. Морфометрик текширувлар ва ўлчовлар NLCD-307B микроскопида амалга оширилди.

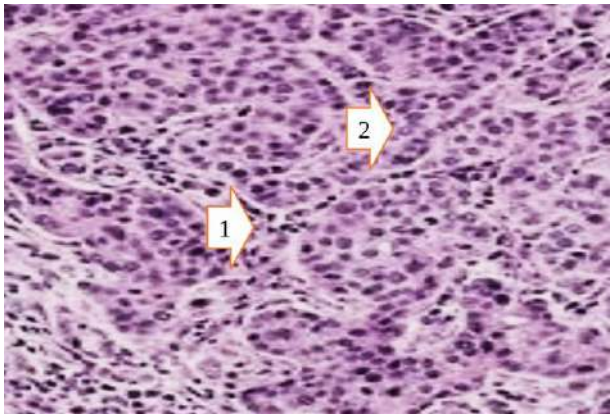
Спиртларда сувсизлантириш босқичи тугагач, материал гомогенлаштирилган парафинга қуйилди. Бўлакларнинг сифатли кесилиши учун 100 г парафинга 5 г мум қўшилди. Гистологик бўёқ қўллашдан олдин махсус гистологик кюветаларда

қўшимча сувсизлантириш ўтказилди. Кесмалар ҳар бир эритмада белгиланган муддат давомида сақланди. Бўяш босқичларидан сўнг тўқима компонентлари қуйидагича бўялди: коллаген толалари – оқиш-пушти, ацидофил цитоплазма – қизил, мушаклар – тўқ пушти, базофил цитоплазма – бинафша, эритроцитлар – олча-қизил, ядролар – кўк рангда.

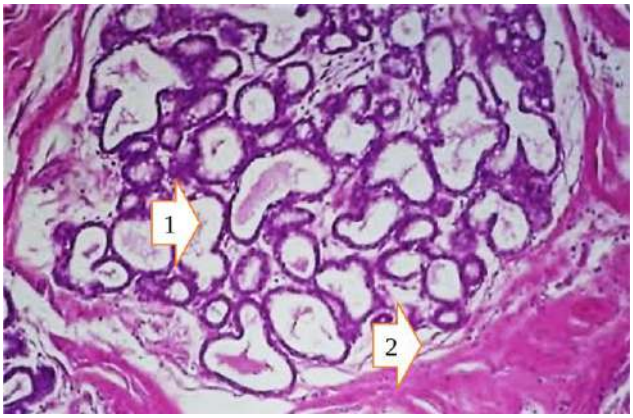
Натижалар. Сут бези организмнинг гормонал ҳолати, ёш даври ва умумий физиологик жараёнларга сезгир бўлган, мураккаб тузилишга эга аъзолардан бири ҳисобланади. Унинг морфологик тузилиши организмдаги ўсиш, етилиш, функционал фаоллик ва ёшга боғлиқ қайта қурилиш жараёнларини акс эттиради. Интакт 9 ойлик оқ зотсиз каламушлар сут бези тўқимасида ёшга боғлиқ қайта қурилиш жараёнлари аниқланди. Ушбу ёш даврида сут безининг морфологик тузилишида паренхима ва строма компонентлари ўртасидаги нисбат ўзгарганлиги кузатилди.

Тадқиқот давомида 4 ойлик оқ зотсиз каламушлар сут безининг тўқимавий тузилиши ҳамда асосий морфометрик параметрлари ҳар томонлама таҳлил қилинди. Олинган натижалар сут безининг ушбу ёш босқичидаги меъёрий тузилишини тавсифлаш, унинг структуравий яхлитлиги ва функционал салоҳиятини баҳолаш ҳамда кейинги экспериментал ишлар учун ишончли эталон маълумотлар базасини шакллантириш имконини берди. Без бўлакчаларини ўраб турган стромал асос таркибидаги толали бириктирувчи тўқима элементлари муайян даражада ривожланган бўлиб, асосан таянч вазифасини бажариши аниқланди. Строма ҳажмининг ортиқча эмаслиги ва унинг паренхиматоз қисм билан мутаносиблиги безнинг физиологик ҳолатига хос кўрсаткич сифатида баҳоланди. Қон томирлари ҳамда микроциркулятор ўзан элементларининг без бўлаклари атрофида мунтазам тақсимланганлиги тўқиманинг етарли даражада озиқланишини кўрсатди. Микроскопик таҳлилда сут безида деструктив ўзгаришлар, яллиғланишга хос инфильтрация, интерстициал шиш ёки некротик ўчоқлар аниқланмади. Секретор бирликларнинг ўлчамлари ўзаро яқин қийматларга эга бўлиб, уларнинг геометрик параметрларида кескин тафовут кузатилмади. Бу ҳолат аъзонинг бир текис ривожланганлигини ҳамда алоҳида бўлакчалар ўртасида функционал номувофиқлик йўқлигини кўрсатади.

Чиқарув каналлари деворининг ички юзаси бир қаватли кубсимон ёки цилиндрсимон эпителий билан қопланганлиги кузатилди. Каналлар бўшлиғи эркин бўлиб, деворларида деформация, қалинлашиш ёки склеротик жараёнларга хос ўзгаришлар қайд этилмади. Склеротик ўзгаришлар, коллаген толаларининг ортиқча тўпланиши ёки интерстициал соҳанинг кенгайиши кузатилмаганлиги тўқимада физиологик мувозанат сақланганлигини кўрсатди (1-расм).



1-расм. 4 ойлик оқ зотсиз каламуш сут безининг гистологик тузилиши: 1 – ацинуслар; 2 – без эпителийси. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 10



2-расм. 9 ойлик оқ зотсиз каламуш сут безининг гистологик тузилиши: 1 – ацинуслар; 2 – бириктирувчи тўқима. Бўёқ: гематоксилин-эозин. Ок. 10, об. 10

Жадвал 1. Сут бези тўқимасининг морфометрик кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткич	4 ойлик интакт гуруҳ	9 ойлик интакт гуруҳ
Ҳужайра майдони, мкм^2	115,8±4,9	129,6±5,3
Ядро майдони, мкм^2	29,7±1,4	32,8±1,6
Ядро/цитоплазма нисбати	0,34±0,02	0,33±0,02
Ҳужайралар зичлиги, та/мм^2	5451±41,5	50201±32,4
Микротомирлар зичлиги, та/мм^2	118,6±2,8	108,0±2,7

9 ойлик каламушларда ўтказилган микроскопик кузатувларда секретор бўлимларни ташкил этувчи эпителиал ҳужайралар яхлитлигини сақлаб қолган бўлса-да, уларнинг функционал ҳолати 4 ойлик ҳайвонларга нисбатан бирмунча ўзгарганлиги аниқланди. Ҳужайралар шаклида кескин ўзгаришлар кузатилмаган бўлса-да, цитоплазманинг оптик зичлиги, ядроларнинг жойлашиш хусусияти ҳамда ҳужайраларараро муносабатларда физиологик қайта қурилишга мос белгилар қайд этилди.

Текширилган препаратларда интерстициал соҳанинг морфологик хусусиятлари ҳам ёшга боғлиқ муайян тафовутларни намоён қилди. Шу билан бирга, ушбу ўзгаришлар яллиғланиш ёки склероз билан боғлиқ эмаслиги, балки аъзонинг физиологик етилиш жараёнига хос қайта қурилиш босқичи эканлиги гистологик манзара орқали тасдиқланди.

Қиёсий таҳлил шуни кўрсатдики, 4 ойлик ҳайвонларда устун бўлган, ривожланишга йўналтирилган морфологик белгилар 9 ойлик гуруҳда аста-секин функционал барқарорликни таъминлашга хизмат қилувчи архитектоника билан алмашинади. Бу ўзгаришларнинг организмнинг умумий физиологик ҳолати билан уйғун кечиши сут безининг кейинги функционал эҳтиёжларга мослашиш жараёни давом этаётганлигини кўрсатади.

Гистологик препаратларни баҳолашда без бўлакларининг ташқи контури аниқ сақланганлиги қайд этилди. Бу ҳолат аъзонинг ўсиш босқичидан кейинги барқарор функционал ҳолатга ўтиш жараёни билан изоҳланади. Шу билан бирга, цитоплазманинг морфологик кўринишида моддалар алмашинувининг барқарор босқичига хос айрим хусусиятлар намоён бўлди. Бу ўзгаришлар ҳужайраларда фаол ўсиш жараёнлари секинлашиб, асосий эътибор функционал барқарорликни таъминлашга қаратилганлигини англатади (2-расм).

4 ва 9 ойлик даврларда аниқланган морфометрик кўрсаткичларнинг ёшга боғлиқ динамикаси 1-жадвалда келтирилган. Таҳлил натижаларига кўра, кузатув даврида айрим кўрсаткичларда физиологик ўзгаришлар қайд этилди.

4 ойлик интакт гуруҳда ҳужайра майдони 115,8±4,9 мкм^2 ни ташкил этган бўлса, 9 ойликда бу кўрсаткич 129,6±5,3 мкм^2 гача ошди. Бу ҳужайралар ҳажмининг ёш ўтиши билан физиологик катталашганлигини кўрсатади. Ядро майдони ҳам шунга мос равишда 4 ойликда 29,7±1,4 мкм^2, 9 ойликда эса 32,8±1,6 мкм^2 ни ташкил этди. Ядро майдонининг бироз ортишини ҳужайраларнинг функционал фаоллиги ва морфологик етилиши билан боғлиқ табиий ўзгариш сифатида баҳолаш мумкин.

Ядро/цитоплазма нисбати 4 ойликда 0,34±0,02, 9 ойликда эса 0,33±0,02 ни ташкил этди. Ушбу кўрсаткичнинг деярли ўзгармаслиги ҳужайра ва ядро ўлчамлари мутаносиб равишда ўзгарганлигини ҳамда интакт ҳайвонларда ҳужайра архитектоникаси сақланиб қолганлигини кўрсатади.

Ҳужайралар зичлиги 4 ойликда 5451±41,5 та/мм^2 ни ташкил этди. 9 ойлик гуруҳ учун жадвалда 50201±32,4 та/мм^2 қиймати келтирилган бўлиб, у бошқа натижалар билан таққосланганда физиологик жиҳатдан ҳаддан ташқари юқори; эҳтимол, бу техник хатолик бўлиб, ҳақиқий қиймат 5020,1±32,4 ёки 5020±32,4 та/мм^2 бўлиши мумкин. Агар шу қиймат назарда тутилган бўлса, 9 ойликда ҳужайралар зичлигининг бироз камайиши ҳужайралар ўлчами ортиши ҳисобига бирлик майдонга тўғри келувчи ҳужайралар сонининг қисқариши билан изоҳланади.

Микротомирлар зичлиги 4 ойликда 118,6±2,8 та/мм^2 ни ташкил этган бўлса, 9 ойликда 108,0±2,7 та/мм^2 гача бироз камайди. Бу ўзгариш ҳужайралар ва тўқима тузилишининг физиологик қайта шаклланиши натижасида микротомирлар тармоғининг нисбий зичлиги пасайганлигини кўрсатиши мумкин (1-жадвал).

Хулоса. Ўтказилган морфологик ва морфометрик тадқиқотлар натижалари 4 ва 9 ойлик интакт оқ зотсиз каламушлар сут бези тўқимасида ёшга боғлиқ физиологик морфологик фарқлар мавжудлигини кўрсатди. 4 ойлик ҳайвонларга нисбатан 9 ойлик ҳайвонларда ҳужайра майдони 11,9% га, ядро майдони эса 10,4% га ортган бўлиб, бу сут безининг физиологик етилиши давом этаётганлигини кўрсатади. Ядро/цитоплазма нисбатининг деярли ўзгармаганлиги ҳужайра ва ядро ўлчамларининг пропорционал ривожланганлигини, микротомирлар зичлигининг 8,9% га камайиши эса функционал етилган тўқимада микроциркулятор тизимнинг нисбатан барқарорлашганлигини билдиради.

9 ойлик ҳайвонларда без паренхимасининг функционал етуклиги юқорироқ бўлиб, ацинар ва найсимон тузилмаларнинг ривожланиш даражаси, секретор эпителий ҳужайраларининг ҳажми ҳамда строма ва микроциркулятор ўзаннинг шаклланиши 4 ойлик ҳайвонларга нисбатан яхшироқ ифодаланганлиги аниқланди. Бу ўзгаришлар сут безининг функционал камолотга етиши ва тўқималарнинг морфогенетик ривожланиш жараёнларини акс эттиради.

Адабиётлар:

1. Gopalakrishnan K., Teitelbaum S.L., Wetmur J., et al. Histology and Transcriptome Profiles of the Mammary Gland across Critical Windows of Development

in Sprague Dawley Rats // Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia. 2018;23(3):149–163.
2. Murai T., et al. Relationship between morphological development and sex hormone receptor expression of mammary glands with age in male rats // Experimental Animals. 2018;67(3):361–371.
3. Masso-Welch P.A., Darcy K.M., Stangle-Castor N.C., Ip M.M. A developmental atlas of rat mammary gland histology // Journal of Mammary Gland Biology and Neoplasia. 2000;5(2):165–185.
4. Marois G., Marois M., Elie C. Variations morphologiques des glandes mammaires de la ratte en fonction de l'âge et de l'environnement // Annales d'Endocrinologie. 1978;39(6):411–416.

ВОЗРАСТНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БЕСПОРОДНЫХ БЕЛЫХ КРЫС

Абдуллаева С.Х., Султонова Л.Ж.

Резюме. *Цель: изучить возрастные морфологические и морфометрические показатели молочной железы беспородных белых крыс. Материал и методы: ткань молочной железы 100 беспородных белых самок крыс в возрасте 4 и 9 месяцев исследована гистологическими (окраска гематоксилином и эозином и по Ван Гизону) и морфометрическими методами; определяли площадь клетки и ядра, ядерно-цитоплазматическое отношение, плотность клеток и микрососудов. Результаты: по сравнению с 4-месячными животными у 9-месячных крыс площадь клетки увеличилась с 115,8±4,9 до 129,6±5,3 мкм^2 (на 11,9%), площадь ядра – с 29,7±1,4 до 32,8±1,6 мкм^2 (на 10,4%), ядерно-цитоплазматическое отношение практически не изменилось (0,34±0,02 и 0,33±0,02), плотность микрососудов снизилась со 118,6±2,8 до 108,0±2,7 на 1 мм^2 (на 8,9%). Деструктивных, воспалительных и склеротических изменений не выявлено; отмечены изменение соотношения паренхимы и стромы и функциональная стабилизация секреторного эпителия. Заключение: выявленные различия отражают не патологические процессы, а биологическое созревание и возрастную физиологическую перестройку молочной железы; полученные показатели служат нормативной основой для объективной оценки патологических изменений, вызванных экспериментальными воздействиями.*

Ключевые слова: *ткань молочной железы, морфологические изменения, морфометрические показатели, гистологическое исследование, крысы.*

UDC: 616.37-091:616.366-003.7

MORPHOLOGY OF THE PANCREAS IN GALLSTONE DISEASE




Rakhimov Izzat Ravshanbekovich[1], Karimov Rasulbek Khasanovich[2]
1 - Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Urgench State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Urgench

ЎТ ТОШ КАСАЛЛИКЛАРИДА ОШҚОЗОН ОСТИ БЕЗИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Раҳимов Иззат Равшанбекович[1], Каримов Расулбек Хасанович[2]
1 - Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Урганч давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Урганч ш.

МОРФОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Рахимов Иззат Равшанбекович[1], Каримов Расулбек Хасанович[2]
1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Ургенчский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Ургенч

e-mail: izzatbek1232@gmail.com

Резюме. *Мақсад: холедохолитиаз билан асоратланган ўт тош касаллигида ошқозон ости безининг морфологиясини ўрганиш. Материал ва усуллар: тадқиқотга шошилинч жарроҳлик бўлимида (Хоразм вилояти) даволанган турли оғирлик даражасидаги ўт тош касаллиги билан оғриган 115 нафар бемор ҳамда турли этиологияли панкреонекроздан вафот этган 28 нафар шахснинг аутопсиясида олинган ошқозон ости бези тўқимаси (Республика патологик анатомия маркази) киритилди. Олинган материалдан парафин блоклар тайёрланди, кесмалар стандарт протокол бўйича гематоксилин ва эозин билан бўялди. Натижалар: ўткир холедохолитиазда ацинуслар эпителийсидаги дистрофик ва некробиотик ўзгаришлар жараённинг давомийлигига боғлиқ бўлди. Энг ўткир даврда улар бош панкреатик йўлда секрет димланиши ва регургитацияси билан боғлиқ бўлиб, ўт оқимининг бузилиши панкреатик ширанинг бош йўл ва унинг майда тармоқларига қайта ташланишига олиб келди. Тош катта дуоденал сўргичга силжиганда ўткир дистрофик ва некротик ўзгаришлар сезиларли даражада кучайди. Некроз ўчоқлари 4–8 соатдан кейин пайдо бўлди, панкреонекроз эса ўткир жараён бошланганидан тахминан 24–48 соат ўтгач ривожланиб, кучли оғриқ, томирларнинг рефлектор торайиши ва безнинг иккиламчи ишемик ўзгаришлари билан кечди. Яллиғланиш инфильтрацияси кўриш майдонида (×200) 50–120 та нейтрофил ва макрофагга етди. Хулоса: ўткир холедохолитиазда ошқозон ости безидаги морфологик ўзгаришлар вақтга боғлиқ бўлиб, бу фермент ингибиторларини эрта қўллашни асослайди.*

Калит сўзлар: *ўт тош касаллиги, холедохолитиаз, ошқозон ости бези, панкреонекроз, морфология, ўт йўллари.*

Abstract. *Aim: to study the morphology of the pancreas in gallstone disease complicated by choledocholithiasis. Materials and methods: the study included 115 patients with gallstone disease of varying severity treated in the emergency surgery department (Khorezm region) and pancreatic tissue obtained at autopsy from 28 patients who died of pancreatic necrosis of various etiology (Republican Center of Pathological Anatomy). Paraffin blocks were prepared, sections were cut according to the standard protocol and stained with hematoxylin and eosin. Results: in acute choledocholithiasis, dystrophic and necrobiotic changes in the acinar epithelium depended on the duration of the process. In the most acute period, they were caused by stasis and regurgitation of secretion in the main pancreatic duct: impaired bile flow led to reflux of pancreatic juice into the main duct and its small branches. Acute dystrophic and necrotic changes increased markedly when the stone passed to the duodenal papilla. Foci of necrosis appeared within 4–8 hours, and pancreatic necrosis developed approximately 24–48 hours after the acute onset, accompanied by severe pain, reflex vasoconstriction and secondary ischemic changes in the pancreas. Inflammatory infiltration reached 50–120 neutrophils and macrophages per field of view (×200). Conclusion: the morphological changes in the pancreas in acute choledocholithiasis are time-dependent, which justifies early administration of enzyme inhibitors.*

Keywords: *gallstone disease, choledocholithiasis, pancreas, pancreatic necrosis, morphology, bile ducts.*

Morphologically, choledocholithiasis is accompanied by hydropic and fatty dystrophy of the acinar epithelium of the pancreas. If the process continues, foci of necrosis and hemorrhage appear around the main pancreatic duct. In acute choledocholithiasis, dystrophic and necrobiotic changes develop in the acini of the head and body of the gland within 6–8 hours; they are directly related to stasis of glandular secretion and activation of inactive enzymes. Microscopically, these changes are characterized by coarse eosinophilic inclusions in the cytoplasm of acinar cells.

Obstruction of bile outflow increases pressure in the bile ducts. Bile pigment diffuses through the walls of the dilated ducts into hepatocytes, sinusoidal spaces and blood. Mechanical obstruction causes acute cholestasis, profound disturbances of hepatocyte function and cholestatic intoxication. Prolonged obstructive jaundice leads to acute impairment of all liver functions, manifested by liver failure. In obstructive jaundice caused by choledocholithiasis, acute cholestasis is usually accompanied by damage to the central zone of the hepatic lobule. In prolonged cholestasis, the third zone of the lobule is predominantly affected, and damage spreads to the second zone; connective tissue grows in the portal tracts, and histiocytic infiltration and proliferation of the biliary epithelium and bile ductules develop. Long-term obstruction increases endotoxemia, causes dystrophic and degenerative changes in many organs and tissues and aggravates morpho-functional disorders in all life-support systems. Histological examination remains the most reliable method for diagnosing advanced structural changes, allowing timely and complete treatment.

Aim of the study: to study the morphology of the pancreas in gallstone disease.

Materials and methods. The study included 115 patients with gallstone disease of varying severity treated in the emergency surgery department (Khorezm region). Pancreatic tissue was obtained at autopsy from 28 patients who died of pancreatic necrosis of various etiology and was examined at the Republican Center of Pathological Anatomy. Paraffin blocks were prepared from the obtained material, sections were cut according to the standard protocol and stained with hematoxylin and eosin, and morphological changes were analysed.

Results. Since choledocholithiasis is a chronic process, atrophic and sclerotic changes were found in the parenchyma of the pancreas. Chronic stasis of proteolytic enzymes led to atrophic and metaplastic changes in the epithelium of the exocrine structures of the gland. Against the background of reparative regeneration, the histoarchitecture of the pancreas was characterized by changes in the interlobular septa, namely, the formation of coarse fibrous connective tissue and the resulting deformation.

The mechanical and reflex effect of a stone impacted in the common bile duct caused a parallel narrowing of the main pancreatic duct. Proteolytic fluids acted on the inner surface of the acinar epithelium and caused secretory stasis and acute dystrophic changes in the acini, namely, hyaline-droplet and hydropic dystrophy, which led to focal and multifocal necrosis of the acini (Fig. 1). These changes developed on average after 4–8 hours, and in patients with a body mass index more than 10% above normal, they manifested as pancreatic steatonecrosis.

In necrotic glandular epithelium, cell membranes were preserved, whereas the nuclei showed lysis, pyknosis and karyorrhexis, and the number of coarse basophilic detrital structures increased. In some segments of the pancreatic lobules, foci of necrosis were accompanied by interlobular fibrosis, plethora and diapedetic hemorrhages in the capsule wall (Fig. 2). In these areas, neutrophils and macrophages accumulated in numbers of 50–120 per field of view (×200), indicating a hyperergic inflammatory reaction.

In gallstone disease, dystrophic and necrobiotic changes in the acinar epithelium depend on the duration of the process. In the most acute period, they result from stasis and regurgitation of secretion in the main pancreatic duct: impaired bile flow causes reflux of pancreatic juice into the main duct and its small branches. Acute dystrophic and necrotic changes increase markedly as the stone passes to the duodenal papilla.

Assessment of the sequence of morphological changes shows that in the acute period of choledocholithiasis, stasis of secretion in the main pancreatic duct leads to parallel stasis of secretion in the acini. As a result, dark eosinophilic granular inclusions accumulate in the cytoplasm of the glandular epithelium, and numerous degenerative and necrobiotic changes develop in epithelial cells. These changes in acute choledocholithiasis are time-dependent. In the acini located along the main duct, stasis of secretion leads to activation of proteolytic enzymes. As a result, necrobiosis develops in the acini during the first 8–12 hours: the cytoplasm becomes enriched with bile, euchromatin disappears from the nuclei, destructive changes appear in the perinuclear zones, and plasmatic swelling of the epithelium leads to the formation of enlarged cells. From a clinical and morphological point of view, halting the morphological changes of this period by administering enzyme inhibitors is of practical importance and saves patients' lives.

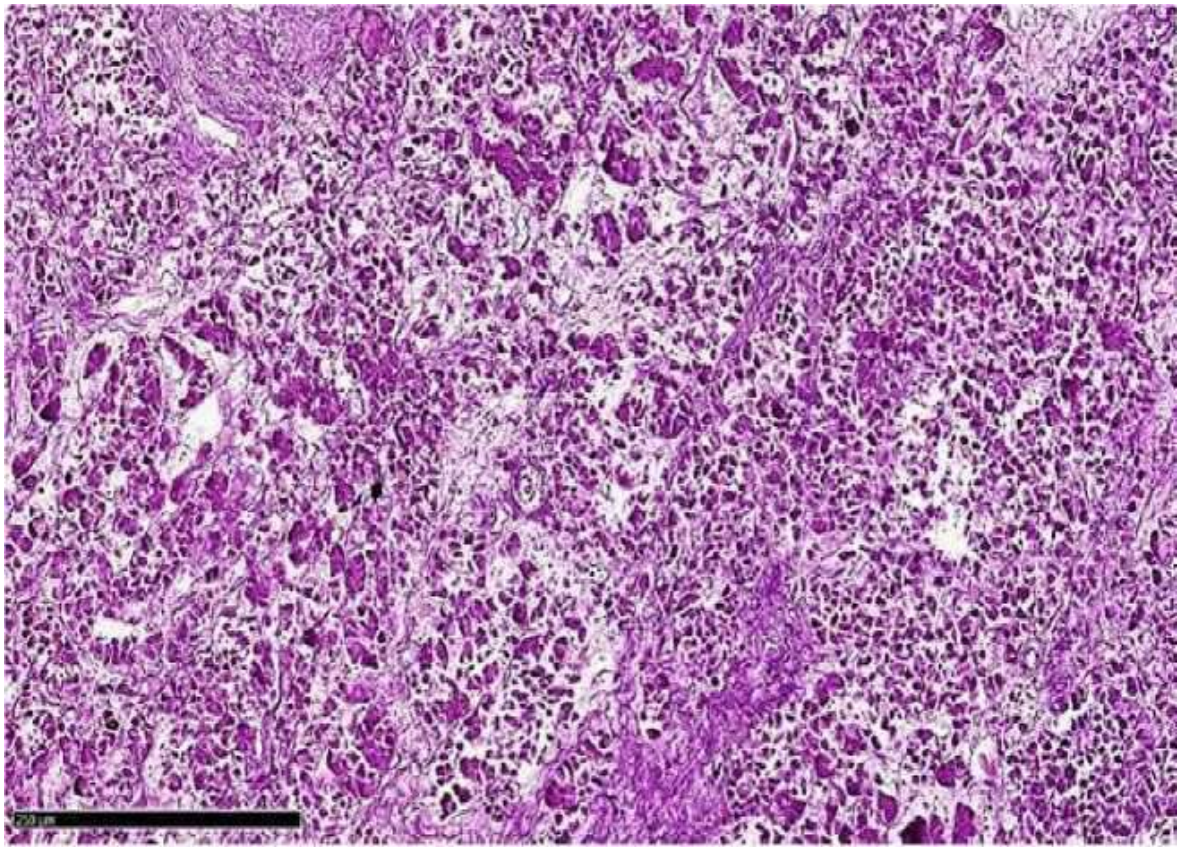


Figure 1. Pancreas, 4–8 hours. Multisegmental foci of necrosis; massive necrosis and altered tissue histoarchitecture in the acini. H&E, ×40.

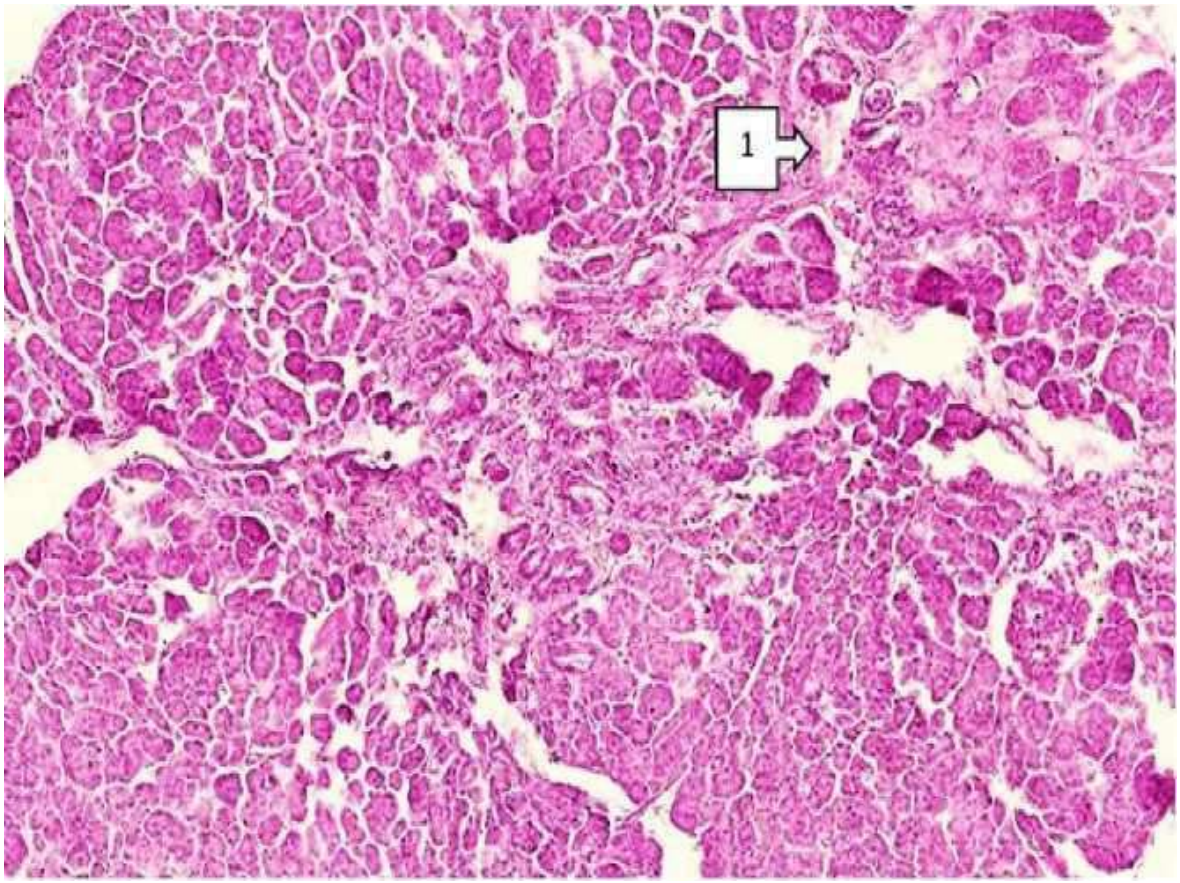


Figure 2. Pancreas, 24 hours or more. Scarred acinar glands and a network of common ducts; foci of scarring in the central part (1). H&E, ×200.

Conclusions. 1) In acute choledocholithiasis, at 8–20 hours, pancreatic tissue fragments showed multilobular foci of necrosis and foci of hemorrhage.

2) After the first day of choledocholithiasis, multisegmental and multilobular steatonecrosis of the pancreas, capsular fibrosis, subcapsular foci of hemorrhage and foci of massive neutrophil infiltration around the main pancreatic duct and necrotic foci were revealed.

References:

1. Almas T., Murad M.F., Khan M.K., Ullah M., Nadeem F., Ehtesham M., Zaidi S.M.J. The spectrum of gallbladder histopathology at a tertiary hospital in a developing country: a retrospective study // Cureus. 2020;12(8):e9627.
2. Aripov U.A., Aripova N.U., Magrupov B.A., Ismailov U.S., Matmurodov S.K. Litogennost' zhelchi u bol'nykh zhelchnokamennoi bolezn'iu s razlichnymi morfologicheskimi izmeneniiami v tkani pecheni [Lithogenicity of bile in patients with cholelithiasis with different morphologic changes in hepatic tissue] // Khirurgiia (Mosk). 2002;(2):21–22.
3. Beltrán M.A., Contreras M.A., Cruces K.S. Pancreaticobiliary reflux in patients with and without cholelithiasis: is it a normal phenomenon? // World J Surg. 2010;34(12):2915–2921.
4. Brauer B.C., Chen Y.K., Shah R.J. Single-step direct cholangioscopy by freehand intubation using standard endoscopes for diagnosis and therapy of biliary diseases // Am J Gastroenterol. 2012;107:1030–1035.
5. Breidert M., Weber M., Wildi S. Unusual aspect of a choledocholithiasis // Gastroenterology. 2020;159(5):1660–1661.
6. Braganza J.M., Lee S.H., McCloy R.F., et al. Chronic pancreatitis // Lancet. 2011;377:1184–1197.
7. Chen W., Mo J.J., Lin L., Li C.Q., Zhang J.F. Diagnostic value of magnetic resonance cholangiopancreatography in choledocholithiasis // World J Gastroenterol. 2015;21(11):3351–3360.
8. Dangtakot R., Intuyod K., Ahooja A., Wongwiwatchai J., Hanpanich P., Lulitanond A., Chamgramol Y., Pinlaor S., Pinlaor P. Profiling of bile microbiome identifies district microbial population between choledocholithiasis and cholangiocarcinoma patients // Asian Pac J Cancer Prev. 2021;22(1):233–240.
9. Dili A., Bertrand C. Laparoscopic ultrasonography as an alternative to intraoperative cholangiography during laparoscopic cholecystectomy // World J Gastroenterol. 2017;23:5438–5450.
10. Draganov P.V., Chauhan S., Wagh M.S., et al. Diagnostic accuracy of conventional and cholangioscopy-guided sampling of indeterminate biliary lesions at the time of ERCP: a prospective, long-term follow-up study // Gastrointest Endosc. 2012;75:347–353.
11. Dray X., Joly F., Reijasse D., Attar A., Alves A., Panis Y., et al. Incidence, risk factors, and complications of cholelithiasis in patients with home parenteral nutrition // J Am Coll Surg. 2007;204:13–21.
12. Figueiredo J.C., Haiman C., Porcel J., et al. Sex and ethnic/racial-specific risk factors for gallbladder disease // BMC Gastroenterol. 2017;17:153.
13. Nortaeva N.A., Nortaev A.B. Morphological changes in teeth against the background of experimental hypothyroidism // Topical issues of modern scientific research. Dushanbe, 2022. P. 168.
14. Nortaeva N.A., Nortaev A.B. Morphological changes in the tooth in experimental hypothyroidism // Issues of innovative development of science, education and technology. Andijan, 2022. P. 273–275.
15. Free J., Wang F., Williams N., Gundara J.S., Staerkle R.F., Hugh T.J., Samra J.S. Gallbladder mucosal lesions associated with high biliary amylase irrespective of pancreaticobiliary maljunction // ANZ J Surg. 2018;88(6):E517–E521.

МОРФОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Рахимов И.Р., Каримов Р.Х.

Резюме. *Цель: изучить морфологию поджелудочной железы при желчнокаменной болезни, осложнённой холедохолитиазом. Материал и методы: в исследование включены 115 больных желчнокаменной болезнью различной степени тяжести, лечившихся в отделении экстренной хирургии (Хорезмская область), а также ткань поджелудочной железы, полученная при аутопсии 28 умерших от панкреонекроза различной этиологии (Республиканский центр патологической анатомии). Из полученного материала изготовлены парафиновые блоки, срезы окрашены гематоксилином и эозином по стандартному протоколу. Результаты: при остром холедохолитиазе дистрофические и некробиотические изменения эпителия ацинусов зависели от длительности процесса. В наиболее остром периоде они были обусловлены застоем и регургитацией секрета в главном панкреатическом протоке: нарушение желчеоттока вызывало обратный заброс панкреатического сока в главный проток и его мелкие ветви. Острые дистрофические и некротические изменения значительно усиливались при продвижении камня к большому дуоденальному сосочку. Очаги некроза появлялись через 4–8 ч, панкреонекроз развивался приблизительно через 24–48 ч от начала острого процесса и сопровождался выраженной болью, рефлекторным сужением сосудов и вторичными ишемическими изменениями железы. Воспалительная инфильтрация достигала 50–120 нейтрофилов и макрофагов в поле зрения (×200). Заключение: морфологические изменения поджелудочной железы при остром холедохолитиазе зависят от времени, что обосновывает раннее применение ингибиторов ферментов.*

Ключевые слова: *желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, поджелудочная железа, панкреонекроз, морфология, желчные протоки.*

УЎК: 611.411-018-091.8-092.9:599.323.4

ИНТАКТ ОҚ ЗОТСИЗ КАЛАМУШЛАР ТАЛОҒИНИНГ 4 ВА 9 ОЙЛИК ЁШ ДАВРЛАРИДАГИ МОРФОМЕТРИК ВА ГИСТОКИМЁВИЙ ТАВСИФИ



Тоиров Ойбек Алиевич
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ И ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗЁНКИ ИНТАКТНЫХ БЕСПОРОДНЫХ БЕЛЫХ КРЫС В ВОЗРАСТЕ 4 И 9 МЕСЯЦЕВ

Тоиров Ойбек Алиевич
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

MORPHOMETRIC AND HISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION OF THE SPLEEN IN INTACT OUTBRED WHITE RATS AGED 4 AND 9 MONTHS

Toirov Oybek Alievich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: info@bdti.uz

Резюме. *Мақсад: интакт оқ зотсиз каламушлар талоғининг 4 ва 9 ойлик ёш даврларидаги морфометрик ва гистокимёвий тавсифини аниқлаш. Материал ва усуллар: 4 ва 9 ойлик интакт эркак каламушлар талоғининг гематоксилин-эозин, Ван-Гизон ва Гомори усулларида бўялган кесмаларида QuPath дастури ёрдамида оқ ва қизил пульпа майдони, лимфоид фолликула диаметри, периартериал лимфоид қин (ПАЛҚ) қалинлиги, марказий артерия диаметри ва коллаген миқдори ўлчанди. Натижалар: 4 ойлик ҳайвонларда оқ пульпа майдони 32,8±1,2%, қизил пульпа 67,2±1,2%, лимфоид фолликула диаметри 286,4±9,8 мкм, ПАЛҚ қалинлиги 47,8±1,9 мкм, марказий артерия диаметри 39,6±1,5 мкм, коллаген миқдори 10,7% ни ташкил этди. 9 ойга келиб оқ пульпа майдони 30,5±1,1% гача камайди, қизил пульпа 69,5±1,1% гача, коллаген миқдори 11,2% гача ортди. Хулоса: натижалар постнатал онтогенезда талоқнинг ёшга боғлиқ табиий морфологик такомиллашуви ва стромал компонент улушининг ортишини акс эттиради ҳамда микобактериал таъсирни баҳолашда меъёрий референс бўлиб хизмат қилади.*

Калит сўзлар: *талоқ, интакт каламушлар, морфометрия, оқ пульпа, қизил пульпа, лимфоид фолликула, ПАЛҚ, коллаген, Ван-Гизон, гистокимё, постнатал онтогенез.*

Abstract. *Aim: to determine the morphometric and histochemical characteristics of the spleen in intact outbred white rats aged 4 and 9 months. Materials and methods: in sections of the spleen of intact male rats aged 4 and 9 months stained with haematoxylin–eosin, Van Gieson and Gomori methods, white- and red-pulp area, lymphoid follicle diameter, periarterial lymphoid sheath (PALS) thickness, central artery diameter and collagen content were measured using QuPath software. Results: in 4-month-old animals, the white-pulp area was 32.8±1.2%, red pulp 67.2±1.2%, follicle diameter 286.4±9.8 μm, PALS thickness 47.8±1.9 μm, central artery diameter 39.6±1.5 μm and collagen content 10.7%. By 9 months, the white-pulp area decreased to 30.5±1.1%, while red pulp increased to 69.5±1.1% and collagen content to 11.2%. Conclusion: the results reflect age-related morphological maturation of the spleen and an increasing stromal component during postnatal ontogenesis and serve as a normative reference for assessing mycobacterial exposure.*

Keywords: *spleen, intact rats, morphometry, white pulp, red pulp, lymphoid follicle, PALS, collagen, Van Gieson, histochemistry, postnatal ontogenesis.*

Талоқ туғма ва орттирилган иммунитетни бирлаштирувчи ҳамда қон-лимфоид гомеостазни таъминловчи энг йирик периферик лимфоид аъзодир [1, 2, 15, 16]. Экспериментал морфологик тадқиқотларда ҳар қандай патологик таъсир, жумладан микобактериал таъсир натижасини объектив баҳолаш учун аввало интакт (назорат) ҳайвонлар талоғининг ёшга боғлиқ меъёрий морфометрик ва гистокимёвий кўрсаткичларини аниқлаш зарур [3, 4, 9–11, 14].

Тадқиқот мақсади: интакт оқ зотсиз каламушлар талоғининг 4 ва 9 ойлик ёш даврларидаги морфометрик ва гистокимёвий

тавсифини аниқлаш ва улар ўртасидаги ёшга боғлиқ фарқларни таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар. Тадқиқот интакт (соғлом, ҳеч қандай препарат юборилмаган) оқ зотсиз эркак каламушларнинг иккита ёш гуруҳида – 4 ойлик ва 9 ойлик ҳайвонлар талоғида ўтказилди. Аъзо 10% ли нейтрал буферланган формалинда фиксацияланиб, парафинга қуйилди; ротацион микротомда қалинлиги 4–5 мкм бўлган кесмалар тайёрланди. Умумий морфология гематоксилин-эозин билан, бириктирувчи тўқима (коллаген) Ван-Гизон усули билан, ретикуляр толалар эса Гомори усули билан бўялган препаратларда баҳоланди.

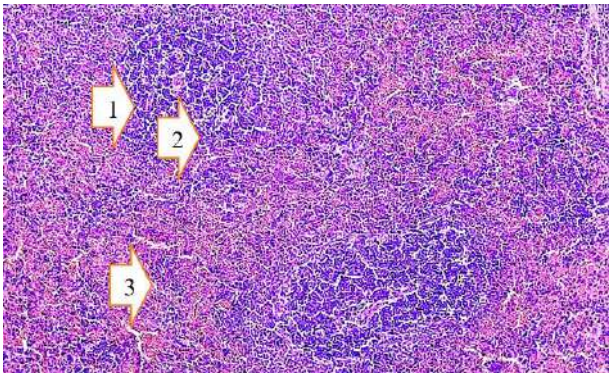
Морфометрия QuPath дастурида бажарилди [12, 13]: оқ ва қизил пульпа майдони (%), лимфоид фолликула диаметри, периартериал лимфоид қин (ПАЛҚ) қалинлиги, марказий артерия диаметри (мкм) ҳамда коллаген миқдори (%) ўлчанди. Миқдорий кўрсаткичлар M±m кўринишида тақдим этилди; гуруҳлараро фарқлар Стьюдентнинг t-мезони ёки Манн–Уитни мезони билан баҳоланди, $p<0,05$ да фарқлар статистик ишончли деб қабул қилинди.

Натижалар ва муҳокама. 4 ойлик интакт каламушларда талоқнинг морфологик тузилиши физиологик ҳолатга мос келди: оқ ва қизил пульпа аниқ чегараланган, лимфоид фолликулалар ва кўпайиш марказлари тўлиқ шаклланган, қон томир тармоғи ва стромал асос барқарор эди. Оқ пульпа майдони 32,8±1,2%, қизил пульпа майдони 67,2±1,2% ни ташкил этди; лимфоид фолликула диаметри 286,4±9,8 мкм, ПАЛҚ қалинлиги 47,8±1,9 мкм, марказий артерия диаметри 39,6±1,5 мкм бўлди (1-расм).

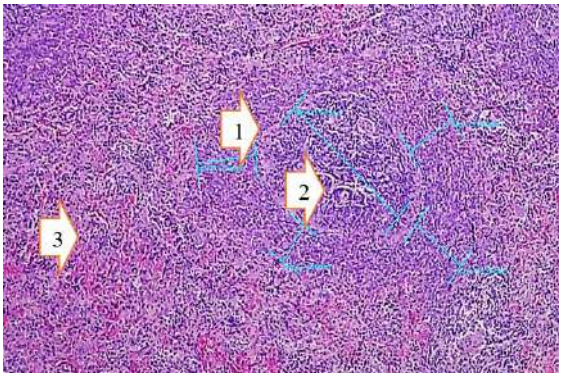
9 ойлик интакт каламушларда талоқ постнатал ривожланишнинг нисбатан якунланган босқичига ўтди: тузилмалар янада дифференциацияланган, стромал компонент улуши бироз ортган. Оқ пульпа майдони бироз камайиб 30,5±1,1% ни, қизил пульпа майдони эса ортиб 69,5±1,1% ни ташкил этди; лимфоид фолликула диаметри ва ПАЛҚ қалинлигида ёшга хос енгил камайиш тенденцияси кузатилди (2-расм). Оқ пульпа майдонининг камайиши ва қизил пульпанинг нисбий ортиши талоқнинг ёшга боғлиқ табиий қайта қурилишини акс эттиради [5, 6].

Интакт гуруҳ талоғининг ёшга боғлиқ асосий морфометрик ва гистокимёвий кўрсаткичлари 1-жадвалда келтирилган.

Гистокимёвий таҳлил (Ван-Гизон усули) 4 ойлик интакт каламушларда коллаген толалар асосан капсула ва трабекулаларда бир текис ва нозик тарқалганлигини кўрсатди; коллаген миқдори 10,7% ни ташкил этди, дистрофик ёки склеротик белгилар кузатилмади (3-расм). 9 ойлик ҳайвонларда стромал қалинлашув тенденцияси кучайиб, коллаген миқдори 11,2% гача ортди, бириктирувчи тўқима элементлари нисбатан кўпроқ ифодаланди (4-расм).



1-расм. Назорат гуруҳидаги 4 ойлик оқ зотсиз каламуш талоғи. Бўёқ: гематоксилин-эозин; об. 10×4. 1 – лимфоид фолликула; 2 – кўпайиш маркази; 3 – қизил пульпа

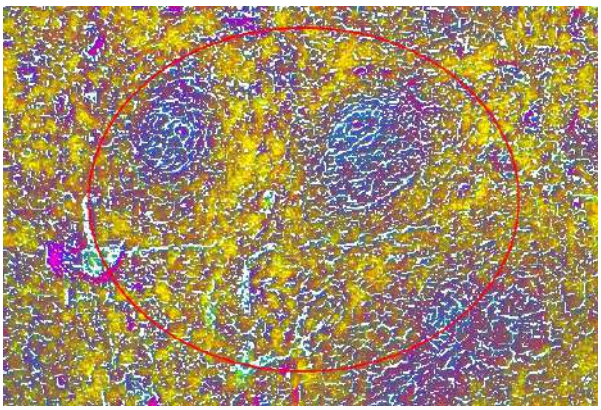


2-расм. Назорат гуруҳидаги 9 ойлик оқ зотсиз каламуш талоғи. Бўёқ: гематоксилин-эозин; об. 10×4. 1 – лимфоид фолликула (диаметри ва нисбий майдони); 2 – кўпайиш маркази; 3 – қизил пульпа

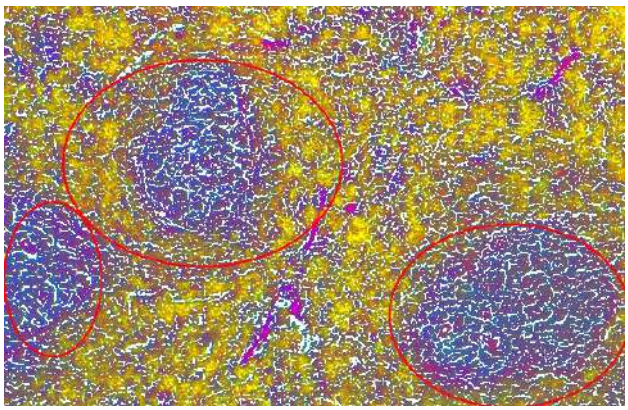
Жадвал 1. Интакт оқ зотсиз каламушлар талоғининг морфометрик ва гистокимёвий кўрсаткичлари (M±m)

Кўрсаткич	4 ойлик	9 ойлик
Оқ пульпа майдони, %	32,8±1,2	30,5±1,1
Қизил пульпа майдони, %	67,2±1,2	69,5±1,1
Лимфоид фолликула диаметри, мкм	286,4±9,8	↓*
ПАЛҚ қалинлиги, мкм	47,8±1,9	↓*
Марказий артерия диаметри, мкм	39,6±1,5	↓*
Коллаген миқдори (Ван-Гизон), %	10,7	11,2

Изоҳ: ↓ – камайиш тенденцияси қайд этилган, миқдорий қийматлар келтирилмаган.*



3-расм. Назорат гуруҳидаги 4 ойлик каламуш талоғи; коллаген миқдори 10,7%. Бўёқ: Ван-Гизон; об. 10×10



4-расм. Назорат гуруҳидаги 9 ойлик каламуш талоғи; коллаген миқдори 11,2%. Бўёқ: Ван-Гизон; об. 10×10

Ёшга боғлиқ бундай стромал такомиллашув аъзонинг механик барқарорлигини таъминловчи компенсатор-адаптацион жараён сифатида баҳоланади [7, 8].

Демак, 4 ойликдан 9 ойликка ўтишда интакт каламушлар талоғида оқ пульпа улушининг бироз камайиши, қизил пульпанинг нисбий ортиши ва стромал (коллаген) компонентнинг кучайиши билан кечувчи табиий ёшга боғлиқ морфологик такомиллашув кузатилади. Мазкур меъёрий кўрсаткичлар кейинги босқичда микобактериал таъсир натижаларини объектив баҳолаш учун референс асос бўлиб хизмат қилади.

Хулоса. Интакт оқ зотсиз каламушлар талоғининг 4 ва 9 ойлик ёш даврларидаги морфометрик ва гистокимёвий тавсифи аниқланди. 4 ойлик ҳайвонларда талоқ функционал жиҳатдан фаол ва тузилиши жиҳатидан барқарор ҳолатда бўлиб, оқ пульпа 32,8±1,2%, қизил пульпа 67,2±1,2%, коллаген 10,7% ни ташкил этди. 9 ойга келиб оқ пульпа улуши камайди (30,5±1,1%), қизил пульпа (69,5±1,1%) ва коллаген (11,2%) улуши ортди; бу постнатал онтогенездаги ёшга боғлиқ табиий морфологик такомиллашув ва стромал компонент улушининг ортишини акс эттиради. Олинган натижалардан экспериментал таъсирлар шароитида талоқни баҳолашда меъёрий референс сифатида фойдаланиш мумкин.

Адабиётлар:

1. Cesta M.F. Normal structure, function, and histology of the spleen // Toxicol Pathol. 2006;34(5):455–465. doi: 10.1080/01926230600867743.
2. Mebius R.E., Kraal G. Structure and function of the spleen // Nat Rev Immunol. 2005;5(8):606–616. doi: 10.1038/nri1669.
3. Suttie A.W. Histopathology of the spleen // Toxicol Pathol. 2006;34(5):466–503. doi: 10.1080/01926230600867750.
4. Lewis S.M., Williams A., Eisenbarth S.C. Structure and function of the immune system in the spleen // Sci Immunol. 2019;4(33):eaau6085. doi: 10.1126/sciimmunol.aau6085.
5. Turner V.M., Mabbott N.A. Influence of ageing on the microarchitecture of the spleen and lymph nodes // Biogerontology. 2017;18(4):723–738. doi: 10.1007/s10522-017-9707-7.
6. Steiniger B.S. Human spleen microanatomy: why mice do not suffice // Immunology. 2015;145(3):334–346. doi: 10.1111/imm.12469.
7. Kodama R., Okazaki T., Sato T., et al. Age difference in morphology and immunohistology in the thymus and spleen in Crl:CD (SD) rats // J Toxicol Pathol. 2012;25(1):55–61. doi: 10.1293/tox.25.55.
8. Donapudi A., Madhavi D., Srinidhi K., Lakshmi B.B. Morphometric study of spleen // J Evol Med Dent Sci. 2019;8(20):1469–1473. doi: 10.14260/jemds/2019/327.
9. Turdiyev M.R., Teshayev Sh.J. Morphometric assessment of functional immunomorphology of white rat spleen in the age aspect // Am J Med Med Sci. 2019;9(12):523–526.
10. Turdiyev M.R. Morphometric parameters of histological structures of the spleen of white rats in postnatal ontogenesis // Web of Synergy: International Interdisciplinary Research Journal. 2023;2(4):1218–1222.
11. Turdiyev M.R., Sokhibova Z.R. Morphometric characteristics of the spleen of white rats in normal and in chronic radiation disease // Am J Med Sci Pharm Res. 2021;3(2):146–154.
12. Bankhead P., Loughrey M.B., Fernández J.A., et al. QuPath: open source software for digital pathology image analysis // Sci Rep. 2017;7:16878. doi: 10.1038/s41598-017-17204-5.
13. Mehrvar S., Maisonave K., Buck W., et al. Immunohistochemistry-free enhanced histopathology of the rat spleen using deep learning // Toxicol Pathol. 2025. doi: 10.1177/01926233241303907.

14. Dzhalilova D., Kosyreva A., Diatroptov M., et al. Morphological characteristics of the thymus and spleen and the subpopulation composition of lymphocytes in peripheral blood during systemic inflammatory response in rats with different resistance to hypoxia // Int J Inflam. 2019;2019:7584685. doi: 10.1155/2019/7584685.
15. Bronte V., Pittet M.J. The spleen in local and systemic regulation of immunity // Immunity. 2013;39(5):806–818. doi: 10.1016/j.immuni.2013.10.010.
16. Aliyu M., Zohora F., Saboor-Yaraghi A. Spleen in innate and adaptive immunity regulation // AIMS Allergy Immunol. 2021;5(1):1–17. doi: 10.3934/allergy.2021001.

МОРФОМЕТРИЧЕСКАЯ И ГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗЁНКИ ИНТАКТНЫХ БЕСПОРОДНЫХ БЕЛЫХ КРЫС В ВОЗРАСТЕ 4 И 9 МЕСЯЦЕВ

Тоиров О.А.

Резюме. *Цель: определить морфометрическую и гистохимическую характеристику селезёнки интактных беспородных белых крыс в возрасте 4 и 9 месяцев. Материал и методы: на срезах селезёнки интактных самцов крыс 4 и 9 месяцев, окрашенных гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону и по Гомори, с помощью программы QuPath измеряли площадь белой и красной пульпы, диаметр лимфоидных фолликулов, толщину периартериальной лимфоидной муфты (ПАЛМ), диаметр центральной артерии и содержание коллагена. Результаты: у 4-месячных животных площадь белой пульпы составила 32,8±1,2%, красной – 67,2±1,2%, диаметр фолликулов – 286,4±9,8 мкм, толщина ПАЛМ – 47,8±1,9 мкм, диаметр центральной артерии – 39,6±1,5 мкм, содержание коллагена – 10,7%. К 9 месяцам площадь белой пульпы уменьшилась до 30,5±1,1%, красной пульпы – возросла до 69,5±1,1%, содержание коллагена увеличилось до 11,2%. Заключение: результаты отражают возрастное морфологическое созревание селезёнки и увеличение доли стромального компонента в постнатальном онтогенезе и служат нормативным референсом при оценке микобактериального воздействия.*

Ключевые слова: *селезёнка, интактные крысы, морфометрия, белая пульпа, красная пульпа, лимфоидный фолликул, ПАЛМ, коллаген, Ван-Гизон, гистохимия, постнатальный онтогенез.*

УЎК: 616.441-018.2-091.8:616.153.922-092.9-053

ТАЖРИБАВИЙ ГИПЕРЛИПИДЕМИЯДА ТУРЛИ ЁШДАГИ КАЛАМУШЛАР ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗИ СТРОМАСИНИНГ ГИСТОКИМЁВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА КОЛЛАГЕН ТОЛАЛАРИНИНГ РАҚАМЛИ МОРФОМЕТРИЯСИ




Хамедова Фируза Саидовна, Султонова Лола Жаҳонқуловна
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОМЫ И ЦИФРОВАЯ МОРФОМЕТРИЯ КОЛЛАГЕНОВЫХ ВОЛОКОН ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ

Хамедова Фируза Саидовна, Султонова Лола Джахонкуловна
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

HISTOCHEMICAL FEATURES OF THE STROMA AND DIGITAL MORPHOMETRY OF COLLAGEN FIBRES IN THE THYROID GLAND OF RATS OF DIFFERENT AGES WITH EXPERIMENTAL HYPERLIPIDEMIA

Khamedova Firuza Saidovna, Sultonova Lola Jahonqulovna
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: mukhtorovlazizbek@gmail.com, sultonova.lola@bsmi.uz

Резюме. *Мақсад: холестерин билан чақирилган гиперлипидемияда 5 ва 18 ойлик каламушлар қалқонсимон бези стромасидаги коллаген толаларининг гистокимёвий хусусиятлари ва миқдорий ўзгаришларини қиёсий баҳолаш. Материал ва усуллар: оқ зотсиз эркак каламушлар 2×2 омилли режа («ёш × парҳез») бўйича интакт назорат ва кунгабоқар ёғидаги холестеринни (1,5 г/кг/сут, зонд орқали, 2 ой) олган гуруҳларга тақсимланди. Кесмалар ван Гизон усулида бўялди; коллаген толалари эгаллаган майдон улуши рақамли морфометрия ёрдамида аниқланди. Натижалар: интакт 5 ойлик каламушларда коллаген толалари фолликулалараро стромада нозик тўр ҳосил қилди (майдон улуши 3,9%); 18 ойлик ҳайвонларда толалар қалинлашиб, улуши 4,8% гача ортди (+0,9 фоиз пункти; 1,2 марта). Гиперлипидемияда коллаген улуши 5 ойлик каламушларда 12,8% гача (+8,9 ф.п.; 3,3 марта), 18 ойлик каламушларда 14,9% гача (+10,1 ф.п.; 3,1 марта) ошди; толалар айниқса периваскуляр ва фолликулалараро соҳаларда зичлашди, кекса ҳайвонларда зич толали каркас шаклланди. Кенг тарқалган фиброз ва паренхиманинг бириктирувчи тўқима билан алмашиниши кузатилмади. Хулоса: холестеринли гиперлипидемия қалқонсимон без стромасида коллагенизацияни 3 мартадан кўпроқ кучайтиради; бу ўзгариш ёшга боғлиқ строма қайта қурилиши фонида кекса ҳайвонларда энг юқори даражага етади ва фиброзга мойиллик белгиси ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *гиперлипидемия, холестерин, қалқонсимон без, строма, коллаген толалари, ван Гизон, рақамли морфометрия, қариш, фиброз, каламушлар.*

Abstract. *Aim: to compare histochemical and quantitative changes of stromal collagen fibres in the thyroid gland of 5- and 18-month-old rats with cholesterol-induced hyperlipidemia. Materials and methods: outbred male albino rats were allocated to a 2×2 factorial design (age × diet): intact controls and rats receiving cholesterol in sunflower oil (1.5 g/kg/day intragastrically for 2 months). Sections were stained by van Gieson, and the collagen area fraction was measured by digital morphometry. Results: in intact 5-month-old rats, collagen fibres formed a thin interfollicular network occupying 3.9% of the area; in 18-month-old rats the fibres were thicker and occupied 4.8% (+0.9 percentage points; 1.2-fold). Hyperlipidemia increased the collagen fraction to 12.8% in 5-month-old (+8.9 p.p.; 3.3-fold) and to 14.9% in 18-month-old rats (+10.1 p.p.; 3.1-fold), with fibre condensation mainly in perivascular and interfollicular zones and a dense fibrous framework in aged animals. Diffuse fibrosis or replacement of the parenchyma by connective tissue was not observed. Conclusion: cholesterol-induced hyperlipidemia increases thyroid stromal collagenisation more than threefold, reaching a maximum in aged animals against the background of age-related stromal remodelling, which indicates a predisposition to fibrosis.*

Keywords: *hyperlipidemia, cholesterol, thyroid gland, stroma, collagen fibres, van Gieson stain, digital morphometry, ageing, fibrosis, rats.*

Гиперлипидемия дунё бўйича асосий модификацияланувчи хавф омилларидан бири бўлиб, юқори зичликдаги липопротеинлар билан боғлиқ бўлмаган холестерин (нон-ЮЗЛП-Х) юқорилиги сабабли юз берган ўлим ҳолатлари 2017 йилда 3,9 млн ни ташкил этган, уларнинг ярми Осиё мамлакатларига тўғри келган [1]. 1990–2021 йилларда паст зичликдаги липопротеинлар холестерини (ПЗЛП-Х) юқорилиги билан боғлиқ ўлимлар сони асосан аҳолининг қариши ҳисобига 48,7% га ортган [2]. Ортиқча холестерин қон томирларидан ташқари паренхиматоз аъзоларга ҳам бевосита таъсир кўрсатиб, эндоплазматик тўр стресси, оксидловчи стресс ва сурункали яллиғланишни чақиради; бу жараёнлар тўқима фиброзининг асосий ҳаракатлантирувчи омиллари ҳисобланади [3].

Қалқонсимон без липид алмашинуви билан икки томонлама боғланган: гипотиреоз дислипидемиянинг классик сабаби бўлса [4], липотоксиклик ўз навбатида без функциясини сусайтиради [5, 6]. Экспериментал тадқиқотларда юқори ёғли парҳез қалқонсимон безда фолликулалар кенгайиши ва эпителий яссиланиши [7, 8], тиреоцитлар стеатози [9] билан бир қаторда лимфоцитар инфильтрация, апоптоз ва фиброз ривожланишини ҳам чақириши кўрсатилган [10]. Бироқ бу ишларда строма асосан сифат жиҳатидан тавсифланган, коллаген толаларининг миқдорий динамикаси ва унинг ёшга боғлиқлиги деярли ўрганилмаган.

Қариш жараёнида қалқонсимон безда стромал компонент кенгаяди: кекса одамлар безида фиброз ва ёғ инфильтрацияси аниқланади [11], семиз беморлар безида эса адипоцитлар ва лимфоцитлар инфильтрацияси кучаяди [12]. Фибрознинг молекуляр асосида TGF-β сигнал йўли марказий ўрин эгаллайди; тиреоид гормонлари ушбу йўлни ингибиция қилиб, антифибротик таъсир кўрсатади [13], TGF-β эса тиреоид аутоиммунитети ва строма қайта қурилишида ҳам иштирок этади [14]. Шу сабабли гиперлипидемия ва қариш омилларининг қалқонсимон без стромасига биргаликдаги таъсирини миқдорий баҳолаш долзарб ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади: холестерин билан чақирилган гиперлипидемияда 5 ва 18 ойлик каламушлар қалқонсимон бези стромасидаги коллаген толаларининг гистокимёвий хусусиятлари ва миқдорий ўзгаришларини қиёсий баҳолаш.

Материал ва усуллар. Тажриба оқ зотсиз эркак каламушларда 2×2 омилли режа («ёш × парҳез») асосида ўтказилди. Тажриба бошида ҳайвонлар 3 ва 16 ойлик бўлиб, 2 ойлик таъсирдан сўнг эвтаназия пайтида 5 ва 18 ойлик ёшга етди; бу P. Sengupta шкаласи бўйича тахминан одамнинг ёш катталик (~15–17 ёш) ва инволюция бошланиши (~45 ёш) даврларига тўғри келади [15]. Тўртта кичик гуруҳ шакллантирилди: 5 ва 18 ойлик интакт назорат ҳамда 5 ва 18 ойлик гиперлипидемия гуруҳлари. Ҳайвонлар 7–10 кунлик мослашув давридан сўнг стандарт виварий шароитида (табиий ёруғлик режими, 20–24 °C, нисбий намлик 50–60%) сақланди. Тадқиқот лаборатория ҳайвонлари билан ишлашнинг халқаро тамойилларига мувофиқ ўтказилди ва муассаса этика қўмитаси томонидан маъқулланди; натижалар ARRIVE 2.0 тавсияларига мувофиқ баён этилди [16].

Гиперлипидемия модели. Н.Н. Аничковнинг модификацияланган алиментар модели қўлланилди: кунгабоқар ёғида эритилган холестерин ҳар куни 1,5 г/кг тана вазни дозасида зонд орқали 2 ой давомида юборилди; доза ҳар ҳафта тана вазнига қараб тузатилди. Қалқонсимон без морфологиясини бевосита ўзгартирувчи тиреостатиклар қўлланилмади.

Гистокимёвий текширув. Қалқонсимон без 10% ли нейтрал буферланган формалинда (24–48 соат) фиксация қилиниб, парафинга қуйилди; қалинлиги 4–5 мкм бўлган кесмалар ван Гизон усулида бўялди (коллаген толалари – қизил-пушти, паренхима ва мушак толалари – сариқ рангда). Кесмалар ёруғлик микроскопида об. ×4 ва ×10 (ок. ×10) катталаштиришда ўрганилди. Коллаген толаларининг жойлашуви (фолликулалараро, перифолликуляр, периваскуляр), қалинлиги, зичлиги ва тўр ҳосил қилиш хусусияти баҳоланди.

Рақамли морфометрия. Рақамли микрофотосуратларда ранг бўйича сегментация (colour thresholding) ёрдамида ван Гизон бўйича мусбат (қизил-пушти) пикселлар ажратилиб, псевдоранг ниқоби ҳосил қилинди; коллаген толалари майдони улуши қуйидагича ҳисобланди: коллаген улуши (%) = коллаген майдони / белгиланган соҳанинг умумий майдони × 100 [17]. Морфометрик ва гистокимёвий баҳолаш гуруҳга мансубликни билмаган ҳолда («кўр» усулда) ўтказилди [18]. Мақолада ҳар бир гуруҳ учун репрезентатив соҳа бўйича олинган қийматлар келтирилган; натижалар тавсифий статистика (фоиз пунктларидаги фарқ ва карралик) кўринишида тақдим этилди.

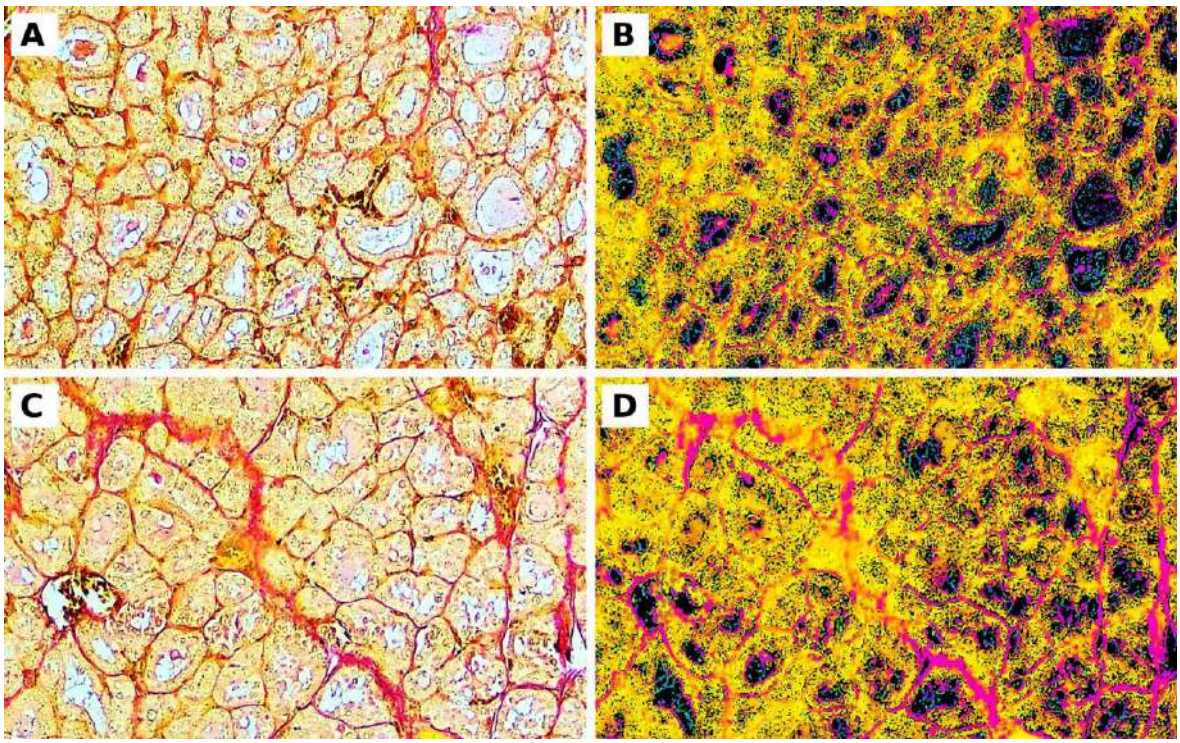
Натижалар. ***Интакт каламушларда ёшга боғлиқ фарқлар.*** 5 ойлик назорат гуруҳи каламушларида коллаген толалари асосан фолликулалар орасидаги строма билан

чегараланган бўлиб, фолликулаларни бир-бирига боғловчи нозик тўрсимон тузилма ҳосил қилди. Фолликулалар атрофида толалар нисбатан аниқ кўринса-да, уларнинг бўялиши бир текис ва ўртача интенсивликда бўлди; қалинлашиш ёки патологик тўпланиш белгилари аниқланмади. Фолликуляр эпителий ва коллоид соҳаларида коллаген толалари кузатилмади, бу паренхима ва строма ўртасидаги морфологик мувозанат сақланганини кўрсатади. Коллаген толаларининг майдон улуши 3,9% ни ташкил этди (1-расм, A, B).

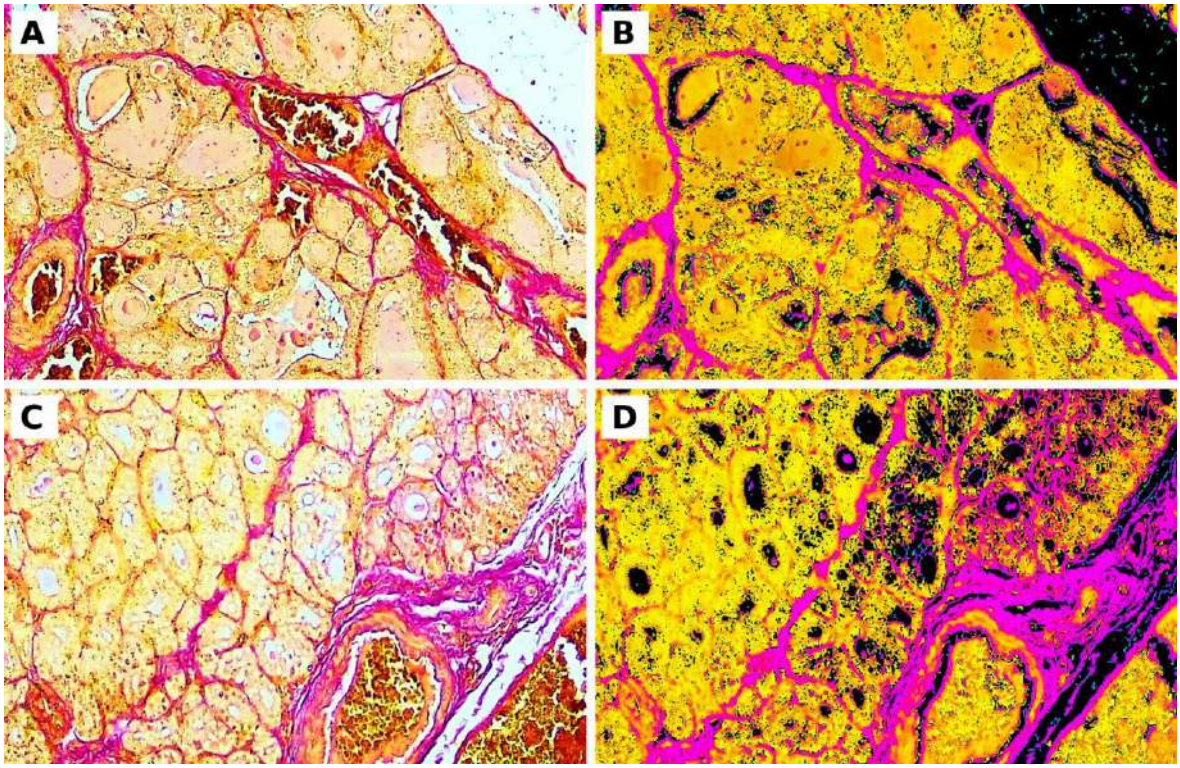
18 ойлик назорат каламушларида стромада ёшга хос қайта қурилиш белгилари аниқланди: фолликулалараро бириктирувчи тўқимада коллаген толалари зичроқ ва қалинроқ бўлиб, фолликулалар атрофида тармоқсимон тузилмалар ҳосил қилди. Айрим фолликуляр комплекслар орасида толали компонентнинг кенгайган зоналари ва бириктирувчи тўқима каркасининг нисбий устунлиги кузатилди; реакция фолликулаларнинг периферик қисмларида яққолроқ эди. Шунга қарамай, фиброз-деструктив жараёнлар аниқланмади. Коллаген улуши 4,8% ни ташкил этиб, 5 ойлик ҳайвонларга нисбатан 0,9 фоиз пунктига (1,2 марта) юқори бўлди (1-расм, C, D; 1-жадвал).

Гиперлипидемияда 5 ойлик каламушлар. Назорат гуруҳига нисбатан коллаген толаларининг гистокимёвий ифодаланиши кучайди: фолликулалар оралиғидаги стромада толалар қалинроқ ва зичроқ жойлашди, айрим фолликулалар атрофида уларни ўраб турувчи коллаген тўри аниқроқ кўринди. Толалар нотекис тарқалган бўлиб, айниқса қон томирлари атрофида зич жойлашган коллаген толалари тўпламлари қайд этилди. Коллаген улуши 12,8% гача, яъни 8,9 фоиз пунктига (3,3 марта) ортди. Толалар асосан нозик ва тармоқсимон кўринишини сақлаб қолди, бу стромадаги дастлабки мослашув қайта қурилиши сифатида баҳоланди (2-расм, A, B).

Гиперлипидемияда 18 ойлик каламушлар. Коллаген толаларининг қайта тақсимланиши ёш ҳайвонларга нисбатан яққолроқ бўлди: фолликулалараро стромада толалар қалинлашган, айрим соҳаларда бир-бирига яқин жойлашган толали тузилмалар шаклланган эди. Периваскуляр ва перифолликуляр соҳаларда реакция интенсивлиги ортди, толалар тармоқланиб, фолликуляр комплекслар орасида зич толали каркас ҳосил қилди. Коллаген улуши 14,9% ни ташкил этиб, ёшдош назоратга нисбатан 10,1 фоиз пунктига (3,1 марта), 5 ойлик гиперлипидемия гуруҳига нисбатан эса 2,1 фоиз пунктига юқори бўлди (2-расм, C, D). Иккала ёш гуруҳида ҳам кенг тарқалган фиброз, массив склероз ёки фолликуляр паренхиманинг бириктирувчи тўқима билан алмашиниши кузатилмади.



1-расм. Интакт каламушлар қалқонсимон бези стромаси. A – 5 ойлик каламушлар: фолликулалараро стромада нозик, бетартиб жойлашган коллаген толалари; B – шу соҳанинг рақамли морфометрияси (псевдоранг ниқоби; коллаген улуши 3,9%); C – 18 ойлик каламушлар: қалинлашган, тармоқсимон коллаген толалари; D – шу соҳанинг рақамли морфометрияси (коллаген улуши 4,8%). Ван Гизон усулида бўялган; ок. ×10, об. ×4.



2-расм. Тажрибавий гиперлипидемияда каламушлар қалқонсимон бези стромаси. A – 5 ойлик каламушлар: қон томири атрофида зич жойлашган коллаген толалари; B – шу соҳанинг рақамли морфометрияси (коллаген улуши 12,8%); C – 18 ойлик каламушлар: периваскуляр ва фолликулалараро коллаген толаларининг кўпайиши ва зич толали каркас; D – шу соҳанинг рақамли морфометрияси (коллаген улуши 14,9%). Ван Гизон усулида бўялган; ок. ×10, об. ×10.

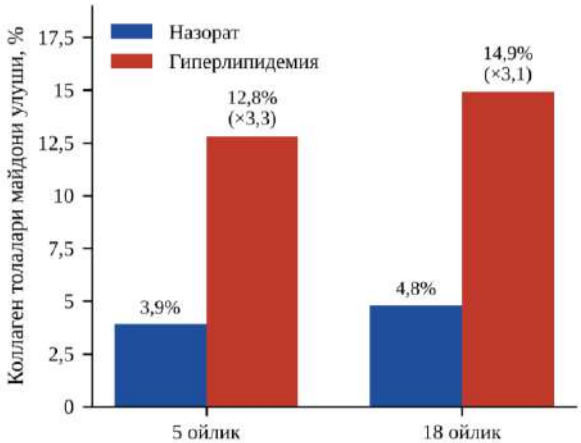
Жадвал 1. Каламушлар қалқонсимон бези стромасида коллаген толалари майдони улуши (рақамли морфометрия)

Гуруҳ	Коллаген улуши, %	Ёшдош назоратга нисбатан	5 ойлик тенгдош гуруҳга нисбатан
Назорат, 5 ой	3,9	–	–
Назорат, 18 ой	4,8	–	+0,9 ф.п. (×1,2)
Гиперлипидемия, 5 ой	12,8	+8,9 ф.п. (×3,3)	–
Гиперлипидемия, 18 ой	14,9	+10,1 ф.п. (×3,1)	+2,1 ф.п. (×1,2)

Изоҳ: ф.п. – фоиз пункти; қийматлар ҳар бир гуруҳ учун репрезентатив соҳа бўйича олинган; «ёш × парҳез» ўзаро таъсири (фарқлар фарқи) +1,2 ф.п.

Олинган маълумотлар 3-расмда умумлаштирилган. Гиперлипидемия таъсири (+8,9 ва +10,1 ф.п.) ёшнинг мустақил таъсиридан (+0,9 ф.п.) тахминан 10 баробар кучли бўлди. Кекса ҳайвонларда гиперлипидемия таъсири ёшларга нисбатан 1,2 ф.п. га каттароқ бўлиб, бу ёш ва метаболик омил таъсирларининг қисман кучайиб қўшилишини кўрсатади. Коллаген толаларининг сифат тавсифи 2-жадвалда келтирилган.

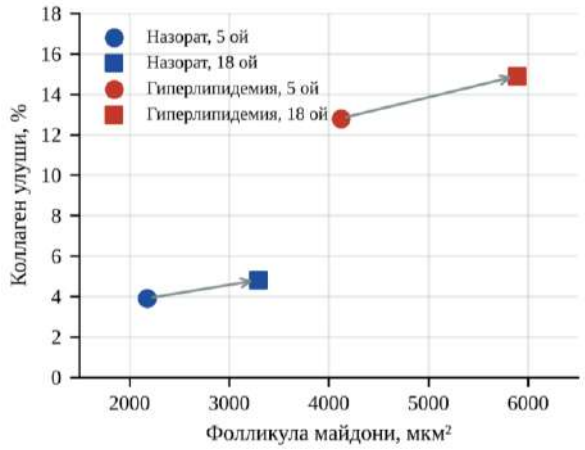
Строма ва паренхимадаги ўзгаришларни таққослаш учун коллаген улуши шу ҳайвонларда аниқланган фолликула майдони билан гуруҳлар даражасида ёнма-ён кўрсатилди (4-расм). Коллаген улуши ва фолликула майдони бир йўналишда ўзгарди: энг кичик қийматлар 5 ойлик назоратда, энг катталари эса 18 ойлик гиперлипидемия гуруҳида қайд этилди.



3-расм. Назорат ва гиперлипидемия гуруҳларидаги 5 ва 18 ойлик каламушлар қалқонсимон бези стромасида коллаген толалари майдони улуши, % (қавс ичида – ёшдош назоратга нисбатан карралик).

Жадвал 2. Қалқонсимон без стромасидаги коллаген толаларининг сифат тавсифи (ван Гизон)

Белги	Назорат, 5 ой	Назорат, 18 ой	Гиперлипидемия, 5 ой	Гиперлипидемия, 18 ой
Жойлашуви	Фолликулалараро строма	Фолликулалараро ва перифолликуляр	Фолликулалараро, периваскуляр	Периваскуляр, перифолликуляр, фолликулалараро
Толалар кўриниши	Нозик, тўрсимон	Қалинлашган, тармоқсимон	Қалинлашган, асосан тармоқсимон	Қалин, зич, тармоқланган
Тақсимланиши	Бир текис	Нотекис, айрим зоналарда кенгайган	Нотекис, ўчоқли зичлашув	Нотекис, зич толали каркас
Фиброз / склероз	Йўқ	Йўқ	Йўқ	Фиброзга мойиллик; кенг тарқалган фиброз йўқ



4-расм. Гуруҳлар бўйича коллаген улуши ва фолликула майдонининг ўзаро жойлашуви (ўртача қийматлар; стрелкалар – 5 ойликдан 18 ойликка ёшга боғлиқ силжиш).

Бунда ёш омили асосан фолликулалар катталашувига, гиперлипидемия эса кўпроқ коллагенизацияга таъсир кўрсатди.

Муҳокама. Тадқиқот натижалари холестеринли гиперлипидемия қалқонсимон без стромасида коллаген толалари миқдорини 3 мартадан кўпроқ оширишини кўрсатди; бу таъсир ёшнинг мустақил таъсиридан тахминан 10 баробар кучли. Олинган маълумотлар юқори ёғли парҳез олган каламушларда қалқонсимон без фиброзини аниқлаган Z. Liao ва ҳаммуаллифларининг натижаларига мос келади [10], шунингдек семиз беморлар қалқонсимон безида строма элементларининг кўпайиши ҳақидаги клиник кузатувларга ҳам мувофиқ [12]. Бизнинг тадқиқотимизда ўзгаришлар айниқса периваскуляр соҳаларда яққол бўлди, бу гиперхолестеринемияда микроциркулятор ўзан ва томир девори шикастланишининг строма қайта қурилишидаги аҳамиятини кўрсатади [3].

Коллагенизациянинг механизмлари бир неча омиллар билан изоҳланиши мумкин. Биринчидан, липотоксиклик ва оксидловчи стресс тиреоцитларда эндоплазматик тўр стрессини чақириб, тиреоглобулин синтезини сусайтиради [6, 19]; без функциясининг пасайиши эса тиреоид гормонларининг TGF-β/SMAD сигнал йўлини ингибиция қилувчи антифибротик таъсирини камайтириши мумкин [13]. Иккинчидан, сурункали паст даражали яллиғланиш ва TGF-β фаоллашуви фибробластлар пролиферацияси ва коллаген синтезини рағбатлантиради [14]. Учинчидан, фолликулалар катталашуви (4-расм) фолликулалараро стромага механик юкламани ошириб, унинг қайта ташкилланишига ёрдам бериши мумкин.

Интакт ҳайвонларда 5 ойликдан 18 ойликкача коллаген улушининг 3,9% дан 4,8% гача ортиши ва толаларнинг қалинлашуви қариган қалқонсимон без учун хос бўлган строма кенгайиши билан мос келади [11]. Гиперлипидемия фонида кекса ҳайвонларда коллаген улуши энг юқори (14,9%) бўлиб, зич толали каркас шаклланди; бу ёш ва метаболик омил таъсирларининг қўшилишини кўрсатади. Қалқонсимон без ўқининг юқори ёғли парҳезга жавоби ёшга боғлиқ экани бошқа муаллифлар томонидан ҳам кўрсатилган [20, 21]; бизнинг маълумотларимиз бу боғлиқлик строма даражасида ҳам намоён бўлишини тасдиқлайди. Муҳими, иккала ёш гуруҳида ҳам кенг тарқалган фиброз ёки паренхиманинг алмашиниши кузатилмади, яъни 2 ойлик холестерин юкламаси фибрознинг бошланғич, қайтар босқичига мос келади.

Коллаген улуши ҳар бир гуруҳ учун репрезентатив соҳа бўйича келтирилган; натижаларни статистик тасдиқлаш учун ҳар бир ҳайвондан бир нечта тасодифий соҳалар бўйича M±m қийматлари ва гуруҳлараро тестлар зарур. Назорат препаратлари об. ×4, гиперлипидемия препаратлари эса об. ×10 катталаштиришда баҳоланган ва уларда йирик қон томирлари жойлашган соҳалар танланган; периваскуляр адвентиция коллаген улушини ошириши мумкин, шу сабабли бир хил катталаштириш ва томирларсиз соҳаларни стандарт танлаш тавсия этилади. Ван Гизон бўёғи ингичка коллаген толаларига нисбатан пикросириус қизил бўёғидан

камроқ сезгир [22], шунинг учун келгусида пикросириус қизил ёки иммуногистокимёвий маркерлар (виментин, α-SMA, I ва III тип коллаген) билан тасдиқлаш мақсадга мувофиқ. Каламушларнинг парҳез холестеринига нисбатан чидамлилигини ҳисобга олиб [23–25], строма ўзгаришларини қондаги липид кўрсаткичлари билан корреляцион таҳлил қилиш ҳам зарур.

Хулосалар:

1) Интакт каламушларда 5 ойликдан 18 ойликкача қалқонсимон без стромасида коллаген толалари қалинлашиб, тармоқсимон тузилма ҳосил қилади; уларнинг майдон улуши 3,9% дан 4,8% гача ортади, бу физиологик ёшга боғлиқ строма қайта қурилишини акс эттиради.

2) Холестеринли гиперлипидемия қалқонсимон без стромасида коллаген улушини 5 ойлик каламушларда 3,3 марта (12,8% гача), 18 ойлик каламушларда 3,1 марта (14,9% гача) оширади; толалар асосан периваскуляр ва фолликулалараро соҳаларда зичлашади.

3) Гиперлипидемияда коллагенизация кекса ҳайвонларда энг юқори даражага етиб, зич толали каркас шаклланади; бироқ иккала ёш гуруҳида ҳам кенг тарқалган фиброз ва паренхиманинг алмашиниши кузатилмайди, бу фиброзга мойиллик босқичига мос келади.

4) Қалқонсимон без стромасини баҳолашда гиперлипидемия таъсири ёшнинг мустақил таъсиридан бир неча баробар кучли бўлиб, ушбу кўрсаткич метаболик шикастланишнинг сезгир морфологик маркери сифатида қўлланилиши мумкин.

Адабиётлар:

1. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Repositioning of the global epicentre of non-optimal cholesterol // Nature. 2020;582(7810):73–77. doi: 10.1038/s41586-020-2338-1.
2. Zhao Y., Chen L., Dong J., et al. Global cardiovascular disease burden attributable to high low-density lipoprotein cholesterol, 1990–2021: an age-period-cohort analysis of the Global Burden of Disease Study 2021 // Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2025;35(6):104030. doi: 10.1016/j.numecd.2025.104030.
3. Song Y., Liu J., Zhao K., Gao L., Zhao J. Cholesterol-induced toxicity: an integrated view of the role of cholesterol in multiple diseases // Cell Metab. 2021;33(10):1911–1925. doi: 10.1016/j.cmet.2021.09.001.
4. Liu H., Peng D. Update on dyslipidemia in hypothyroidism: the mechanism of dyslipidemia in hypothyroidism // Endocr Connect. 2022;11(2):e210002. doi: 10.1530/EC-21-0002.
5. Zhao M., Tang X., Yang T., et al. Lipotoxicity, a potential risk factor for the increasing prevalence of subclinical hypothyroidism? // J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(5):1887–1894. doi: 10.1210/jc.2014-3987.
6. Jing M., Shao S., Ma S., Gao L., Wang Q., Zhou M. Exploring the link between obesity and hypothyroidism in autoimmune thyroid diseases: a metabolic perspective // Front Mol Biosci. 2024;11:1379124. doi: 10.3389/fmolb.2024.1379124.
7. Shao S.S., Zhao Y.F., Song Y.F., et al. Dietary high-fat lard intake induces thyroid dysfunction and abnormal morphology in rats // Acta Pharmacol Sin. 2014;35(11):1411–1420. doi: 10.1038/aps.2014.82.
8. El-Sayed S.M., Ibrahim H.M. Effect of high-fat diet-induced obesity on thyroid gland structure in female rats and the possible ameliorating effect of metformin therapy // Folia Morphol (Warsz). 2020;79(3):476–488.
9. Lee M.H., et al. Thyroid dysfunction associated with follicular cell steatosis in obese male mice and humans // Endocrinology. 2015;156(3):1181–1193. doi: 10.1210/en.2014-1670.
10. Liao Z., Kong Y., Zeng L., Wan Q., Hu J., Cai Y. Effects of high-fat diet on thyroid autoimmunity in the female rat // BMC Endocr Disord. 2022;22(1):179. doi: 10.1186/s12902-022-01093-5.
11. Lee J., Yi S., Kang Y.E., et al. Morphological and functional changes in the thyroid follicles of the aged murine and humans // J Pathol Transl Med. 2016;50(6):426–435. doi: 10.4132/jptm.2016.07.19.
12. Basolo A., Poma A.M., Macerola E., et al. Histological pattern and gene expression profiling of thyroid tissue in subjects with obesity // J Endocrinol Invest. 2022;45(2):413–423. doi: 10.1007/s40618-021-01662-w.
13. Alonso-Merino E., Martín Orozco R., Ruíz-Llorente L., et al. Thyroid hormones inhibit TGF-β signaling and attenuate fibrotic responses // Proc Natl Acad Sci USA. 2016;113(24):E3451–E3460. doi: 10.1073/pnas.1506113113.
14. Kardalas E., Sakkas E., Ruchala M., Macut D., Mastorakos G. The role of transforming growth factor beta in thyroid autoimmunity: current knowledge and future perspectives // Rev Endocr Metab Disord. 2022;23(3):431–447. doi: 10.1007/s11154-021-09685-7.
15. Sengupta P. The laboratory rat: relating its age with human's // Int J Prev Med. 2013;4(6):624–630.
16. Percie du Sert N., Hurst V., Ahluwalia A., et al. The ARRIVE guidelines 2.0: updated guidelines for reporting animal research // PLoS Biol. 2020;18(7):e3000410. doi: 10.1371/journal.pbio.3000410.
17. Schneider C.A., Rasband W.S., Eliceiri K.W. NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis // Nat Methods. 2012;9(7):671–675. doi: 10.1038/nmeth.2089.
18. Gibson-Corley K.N., Olivier A.K., Meyerholz D.K. Principles for valid histopathologic scoring in

research // Vet Pathol. 2013;50(6):1007–1015. doi: 10.1177/0300985813485099.
19. Zhang X., et al. ER stress contributes to high-fat diet-induced decrease of thyroglobulin and hypothyroidism // Am J Physiol Endocrinol Metab. 2019;316(3):E510–E518. doi: 10.1152/ajpendo.00194.2018.
20. Alvarez-Salas E., et al. Differential response of the thyroid axis to high-fat diet-induced inflammation and energy balance deregulation in juvenile and adult rats // Front Endocrinol (Lausanne). 2025;16:1676754. doi: 10.3389/fendo.2025.1676754.
21. Yanko R., Levashov M. Histomorphological features of the thyroid gland in rats of different ages with alimentary-induced obesity // Environ Exp Biol. 2022;20:171–177. doi: 10.22364/eeb.20.16.
22. Segnani C., Ippolito C., Antonioli L., et al. Histochemical detection of collagen fibers by Sirius Red/Fast Green is more sensitive than van Gieson or Sirius Red alone in normal and inflamed rat colon // PLoS One. 2015;10(12):e0144630. doi: 10.1371/journal.pone.0144630.
23. Csonka C., Baranyai T., Tiszlavicz L., et al. Isolated hypercholesterolemia leads to steatosis in the liver without affecting the pancreas // Lipids Health Dis. 2017;16(1):144. doi: 10.1186/s12944-017-0537-z.
24. Sidorova Y.S., Petrov N.A., Markova Y.M., Kolobanov A.I., Zorin S.N. The influence of a high-cholesterol diet and forced training on lipid metabolism and intestinal microbiota in male Wistar rats // Int J Mol Sci. 2024;25(10):5383. doi: 10.3390/ijms25105383.
25. Титов В.Н., Котловский М.Ю., Якименко А.В., и др. Модель экзогенной гиперхолестеринемии у крыс и жирные кислоты плазмы крови; видовые особенности липопротеинов, статины и ω-3 полиеновые кислоты // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2017;61(1):27–36.

ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТРОМЫ И ЦИФРОВАЯ МОРФОМЕТРИЯ КОЛЛАГЕНОВЫХ ВОЛОКОН ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРЛИПИДЕМИИ

Хамедова Ф.С., Султонова Л.Д.

Резюме. *Цель: сравнительная оценка гистохимических и количественных изменений коллагеновых волокон стромы щитовидной железы у крыс в возрасте 5 и 18 месяцев при холестерин-индуцированной гиперлипидемии. Материал и методы: белые беспородные крысы-самцы распределены по факторному плану 2×2 («возраст × диета»): интактный контроль и животные, получавшие холестерин в подсолнечном масле (1,5 г/кг/сут внутрижелудочно в течение 2 мес). Срезы окрашивали по ван Гизону; долю площади коллагеновых волокон определяли методом цифровой морфометрии. Результаты: у интактных 5-месячных крыс коллагеновые волокна располагались в межфолликулярной строме в виде тонкой сети (3,9% площади); у 18-месячных они утолщались, их доля составила 4,8% (+0,9 п.п.; в 1,2 раза). При гиперлипидемии доля коллагена возрастала до 12,8% у 5-месячных (+8,9 п.п.; в 3,3 раза) и до 14,9% у 18-месячных крыс (+10,1 п.п.; в 3,1 раза); волокна уплотнялись преимущественно в периваскулярных и межфолликулярных зонах, у старших животных формировался плотный волокнистый каркас. Распространённого фиброза и замещения паренхимы соединительной тканью не выявлено. Заключение: холестериновая гиперлипидемия более чем в 3 раза усиливает коллагенизацию стромы щитовидной железы, достигающую максимума у старших животных на фоне возрастной перестройки стромы, что отражает склонность к фиброзу.*

Ключевые слова: *гиперлипидемия, холестерин, щитовидная железа, строма, коллагеновые волокна, окраска по ван Гизону, цифровая морфометрия, старение, фиброз, крысы.*

УДК: 617.761-009.11

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ РЕТРАКЦИОННОГО СИНДРОМА ДУЭЙНА У ДЕТЕЙ




Бойкобилова Ойдин Бахтиёровна[1], Бектурдиев Шавкат Сатиболдиевич[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Университет Zarmed, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БОЛАЛАРДА ДУЭЙН РЕТРАКЦИОН СИНДРОМИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ЖАРРОҲЛИК УСУЛЛАРИНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Бойқобилова Ойдин Бахтиёровна[1], Бектурдиев Шавкат Сатиболдиевич[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Zarmed университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

IMPROVEMENT OF DIAGNOSTICS AND SURGICAL TREATMENT METHODS FOR DUANE RETRACTION SYNDROME IN CHILDREN

Boykobilova Oydin Bakhtiyorovna[1], Bekturdiyev Shavkat Satiboldiyevich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Zarmed University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: boyqobilovaoydin1@gmail.com

Резюме. *Мақсад: болаларда Дуэйн ретракцион синдромининг (DRS) этиопатогенези, ташхислаш мезонлари ва жарроҳлик даволаш усуллари ҳақидаги замонавий маълумотларни унинг клиник шаклларини ҳисобга олган ҳолда таҳлил қилиш. Материал ва усуллар: PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library ва eLibrary базаларидаги маҳаллий ва хорижий нашрлар шарҳи. Натижалар: DRS туғма краниал дисиннервация бузилишлари гуруҳига киради ва узоқлаштирувчи нервнинг аплазияси ёки гипоплазияси ҳамда латерал тўғри мушакнинг кўзни ҳаракатлантирувчи нерв тармоқлари билан аберрант иннервацияси натижасида ривожланади. Юқори аниқликдаги МРТ VI жуфт бош мия нервининг йўқлиги ёки ингичкалашганини тасдиқлайди, мажбурий тортиш тести мушаклардаги иккиламчи фиброз ўзгаришларни аниқлайди. Хубер таснифи бўйича I тур ҳолатларнинг 70–80%ини, II тур – 7–15%ини, III тур – 15–20%ини ташкил этади. Касаллик турига мос жарроҳлик усулини танлаш (медиал ёки латерал тўғри мушак рецессияси, вертикал тўғри мушаклар транспозицияси, Y-симон ажратиш) беморларнинг 80–92%ида ортотропияга эришиш ва тортиколлисни бартараф этиш имконини беради; зарарланган мушак резекцияси мумкин эмас. Хулоса: эрта ташхис қўйиш ва касалликнинг клиник шаклига мослаштирилган жарроҳлик тактикаси функционал ва косметик натижаларни яхшилайди.*

Калит сўзлар: *Дуэйн ретракцион синдроми, болалар офтальмологияси, туғма гилайлик, абдукция чекланиши, жарроҳлик даволаш, транспозиция.*

Abstract. *Aim: to analyse current data on the etiopathogenesis, diagnostic criteria and surgical treatment of Duane retraction syndrome (DRS) in children with regard to its clinical types. Materials and methods: a review of Russian-language and international publications from PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library and eLibrary. Results: DRS belongs to the congenital cranial dysinnervation disorders and results from aplasia or hypoplasia of the abducens nerve with aberrant innervation of the lateral rectus by branches of the oculomotor nerve. High-resolution MRI confirms absence or thinning of the sixth cranial nerve, and the forced duction test reveals secondary fibrotic muscle changes. According to the Huber classification, type I accounts for 70–80%, type II for 7–15% and type III for 15–20% of cases. Type-specific surgery (medial or lateral rectus recession, vertical rectus transposition, Y-splitting) achieves orthotropia and eliminates torticollis in 80–92% of patients; resection of the affected muscle is contraindicated. Conclusion: early diagnosis and surgical strategy tailored to the clinical type improve functional and cosmetic outcomes.*

Keywords: *Duane retraction syndrome, pediatric ophthalmology, congenital strabismus, abduction limitation, surgical treatment, transposition.*

Среди атипичных форм врождённого косоглазия у детей особое место занимает синдром ретракции Дуэйна (Duane retraction syndrome, DRS), на долю которого приходится около 1–4% всех случаев страбизма [1]. Специфическая клиническая картина – ограничение подвижности глазного яблока, сужение глазной щели и ретракция глазного яблока в орбиту при приведении, а также вынужденное компенсаторное положение головы (тортиколлис) – приводит к нарушению бинокулярного зрения, развитию амблиопии и трудностям психосоциальной адаптации [12]. Поскольку заболевание нередко ошибочно диагностируют как содружественное горизонтальное косоглазие или паралич отводящего нерва (*n. abducens*), выбор стандартных хирургических методик зачастую приводит к неудовлетворительным функциональным результатам и рецидивам. Поэтому ранняя дифференциальная диагностика с применением современных методов нейровизуализации и совершенствование индивидуализированной микрохирургической тактики с учётом клинического типа заболевания по классификации Хубера относятся к наиболее актуальным задачам детской офтальмологии.

Цель исследования: проанализировать современные научные данные об этиопатогенетических особенностях, критериях диагностики, эффективности и путях совершенствования методов хирургического лечения синдрома ретракции Дуэйна у детей с учётом его клинических форм.

Материал и методы. Обзор подготовлен на основе анализа отечественных и зарубежных научных публикаций – оригинальных клинических исследований, систематических обзоров и клинических наблюдений, посвящённых синдрому ретракции Дуэйна у детей. Поиск источников проводили в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library и eLibrary. Анализировали данные об этиопатогенетических механизмах заболевания, клинической классификации Хубера, диагностических подходах (тест форсированной дукции – FDT, методы нейровизуализации, оценка глазодвигательных функций) и хирургических методах коррекции (рецессия глазодвигательных мышц, транспозиция вертикальных прямых мышц, Y-образное расщепление).

Результаты и обсуждение. ***Этиопатогенетические аспекты и нейровизуализация.*** Согласно современным данным, DRS относится к группе врождённых расстройств краниальной дизиннервации (CCDDs – *Congenital Cranial Dysinnervation Disorders*) [1, 2]. Ведущим патогенетическим механизмом заболевания является врождённая аплазия или гипоплазия ядра и ствола отводящего нерва (*n. abducens*, VI пара черепных нервов), сопровождающаяся аберрантной (парадоксальной) иннервацией латеральной прямой мышцы глаза ветвями глазодвигательного нерва (*n. oculomotorius*, III пара) [3, 4]. Магнитно-резонансная томография (МРТ) ствола мозга и орбит высокого разрешения позволяет объективно подтвердить отсутствие или истончение VI пары черепных нервов и провести дифференциальную диагностику DRS с приобретённым или изолированным врождённым параличом отводящего нерва [4, 5]. Электромиографические исследования демонстрируют парадоксальную ко-контракцию (одновременное сокращение) медиальной и латеральной прямых мышц при попытке приведения (аддукции), что механически обусловливает ретракцию глазного яблока в орбиту и сужение глазной щели [6].

Клиническая классификация и диагностические критерии. В клинической практике общепризнанной является классификация A. Huber (1974), основанная на электромиографических данных и характере нарушения подвижности глазного яблока [6, 7]. При I типе (70–80% случаев) отмечается выраженное ограничение или полное отсутствие абдукции при нормальной или незначительно ограниченной аддукции, что часто сопровождается эзотропией в первичном положении взора и вынужденным поворотом головы в сторону поражённого глаза. При II типе (7–15% случаев) выражено ограничение аддукции при сохранённой или умеренно ограниченной абдукции, нередко в сочетании с экзотропией и поворотом головы в здоровую сторону. III тип (15–20% случаев) характеризуется резким ограничением как абдукции, так и аддукции, выраженной ретракцией глазного яблока и феноменом вертикального соскальзывания (*upshoot/downshoot*) при попытке приведения.

Ключевым методом оценки механического компонента косоглазия как до операции, так и во время неё является тест форсированной дукции (FDT) [2, 8]. Положительный результат FDT свидетельствует о вторичных фиброзно-ригидных изменениях и контрактуре горизонтальных прямых мышц, что принципиально влияет на выбор объёма хирургического вмешательства [8, 9].

Сравнительный анализ хирургических подходов. Основные цели хирургического лечения DRS у детей – достижение ортотропии в первичном положении взора, устранение вынужденного положения головы, расширение поля бинокулярного одиночного зрения, а также уменьшение ретракции и вертикальных отклонений (*upshoot/downshoot*) [7, 9].

Таблица 1. Дифференцированная хирургическая тактика при синдроме ретракции Дуэйна в зависимости от клинической формы

Клиническая форма / симптом	Рекомендуемая хирургическая тактика	Механизм действия и клинический эффект
DRS I типа с эзотропией	Односторонняя или асимметричная двусторонняя рецессия медиальной прямой мышцы (MRc) [8, 10]	Устранение эзодевиации в первичном положении взора и компенсация тортиколлиса; при двусторонней рецессии снижается риск вторичного ограничения аддукции
DRS I типа с выраженным дефицитом абдукции	Транспозиция вертикальных прямых мышц (VRT с задней миопексией по Фостеру или частичная транспозиция без тенотомии по Нишиде) [11, 12]	Увеличение вектора абдукции и расширение зоны бинокулярного зрения; техника Нишиды минимизирует риск ишемии переднего отрезка глаза
DRS II типа с экзотропией	Рецессия латеральной прямой мышцы (LRc) [9, 13]	Восстановление ортотропии в первичном положении взора и уменьшение поворота головы в здоровую сторону
DRS III типа с выраженной ретракцией и upshoot/downshoot	Y-образное расщепление латеральной прямой мышцы в сочетании с её рецессией (Y-splitting + LRc) или рецессия обеих горизонтальных мышц [13, 14]	Стабилизация латеральной прямой мышцы на экваторе глазного яблока, предотвращающая её «соскальзывание» вверх или вниз при аддукции (феномен «уздечки»)

Резекция поражённой латеральной прямой мышцы противопоказана, поскольку она усиливает ко-контракцию и усугубляет ретракцию глазного яблока [8, 9]. Рекомендуемая хирургическая тактика в зависимости от клинической формы заболевания представлена в таблице 1.

Анализ клинических результатов показывает, что индивидуализированный выбор методики с обязательным учётом данных FDT позволяет достичь ортотропии в первичном положении взора и устранить тортиколлис у 80–92% пациентов [10, 12, 14]. Применение щадящих модификаций транспозиции (в частности, без рассечения мышц по Нишиде) и Y-образного расщепления достоверно снижает частоту послеоперационной гиперкоррекции и интраоперационных осложнений [11, 14].

Заключение. Синдром ретракции Дуэйна у детей представляет собой сложное врождённое расстройство краниальной дизиннервации, требующее комплексного междисциплинарного подхода к диагностике и лечению. МРТ ствола мозга и орбит высокого разрешения в сочетании с клинико-функциональными методами и интраоперационным тестом форсированной дукции позволяет своевременно отличить заболевание от паралича отводящего нерва и точно определить выраженность вторичных фиброзно-ригидных изменений экстраокулярных мышц. Индивидуализированный выбор микрохирургической тактики в соответствии с клиническим типом заболевания по классификации Хубера (дифференцированная рецессия горизонтальных прямых мышц, щадящая транспозиция вертикальных прямых мышц без тенотомии, Y-образное расщепление латеральной прямой мышцы при выраженных вертикальных отклонениях) при отказе от резекции поражённой мышцы обеспечивает высокую частоту достижения ортотропии в первичном положении взора, устранение вынужденного положения головы и стойкую функционально-косметическую реабилитацию детей.

Литература:

1. Исакулов Ш.Р., Ризаев Ж.А. Краниофациал жароҳатларда тиббий ёрдамни ташкиллаштиришни такомиллаштириш ва даволаш усулларини яхшилашга замонавий ёндашув // Журнал биомедицины и практики. 2022. Т. 7, № 1. С. 340–352.
2. Ризаев Ж.А., Агзамова С.С., Туляганов Н.А. Ёноқ-орбитал комплекси ҳамкорликдаги жароҳатларини ташҳислашнинг ретроспектив таҳлили // Передовая офтальмология. 2023. Т. 4, № 4. С. 29–37.
3. Сабирова Д.Б., Ризаев Ж.А., Бобоев С.А. Факогенли глаукома бўйича операция қилинган беморларда тиббий реабилитациянинг замонавий усуллари // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2025. № 2 (159). С. 177–180.
4. Аветисов С.Э., Кащенко Т.П., Шамшинова А.М. (ред.). Зрительные функции и их коррекция у детей. Руководство для врачей. М.: Медицина, 2005. 872 с. ISBN 5-225-04115-9.
5. Исакулов Ш.Р., Ризаев Ж.А. Тактика лечения переломов стенок лобной пазухи // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2022. Т. 3, № 1. С. 21–23.
6. Исакулов Ш.Р., Ризаев Ж.А. Характеристика сочетанной краниофациальной травмы у взрослых

// Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2021. Т. 2, № 3. С. 40–46.
7. Махмудова Д.Т., Бабаджанова Л.Д., Мавлянов М.Ш., Мусабаева Р.Ш., Аллабергенов О.М. Совершенствование хирургического лечения синдрома Дуэйна у детей // Вестник офтальмологии. 2021. Т. 137, № 6. С. 33–37.
8. Ризаев Ж.А., Шомуродов К.Э., Агзамова С.С. Медицинская реабилитация больных с переломами скуло-орбитального комплекса // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2020. Т. 1, № 2. С. 8–11.
9. Ризаев Ж.А., Агзамова С.С., Мадалов Н.И. Оценка организации медицинской помощи пациентам с переломами средней зоны лица на догоспитальном этапе // Передовая офтальмология. 2026. Т. 16, № 1. С. 46–51.
10.Ризаев Ж.А., Агзамова С.С. Состояние гемодинамики глаза пациентов с сочетанной травмой костных структур орбиты и глазного яблока и эффективность лечения // Проблемы биологии и медицины. 2020. № 2 (118). С. 102–105.
11.Ризаев Ж.А., Туляганов Н.А. Состояние верхнечелюстной пазухи у пациентов с переломами скулоорбитального комплекса: обзор литературы // Передовая офтальмология. 2023. Т. 2, № 2. С. 66–73.
12.Demer J.L., Clark R.A., Lim K.H., Engle E.C. Magnetic resonance imaging evidence for widespread orbital dysinnervation in dominant Duane's retraction syndrome linked to the DURS2 locus // Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007. Vol. 48, No. 1. P. 194–202.
13.Gaur N., Sharma P. Management of Duane retraction syndrome: a simplified approach // Indian J Ophthalmol. 2019. Vol. 67, No. 1. P. 16–22.
14.Gutowski N.J., Bosley T.M., Engle E.C. 110th ENMC International Workshop: the congenital cranial dysinnervation disorders (CCDDs). Naarden, The Netherlands, 25–27 October, 2002 // Neuromuscul Disord. 2003. Vol. 13, No. 7–8. P. 573–578.
15.Hotchkiss M.G., Miller N.R., Clark A.W., Green W.R. Bilateral Duane's retraction syndrome. A clinical-pathologic case report // Arch Ophthalmol. 1980. Vol. 98, No. 5. P. 870–874.
16.Huber A. Electrophysiology of the retraction syndromes // Br J Ophthalmol. 1974. Vol. 58, No. 3. P. 293–300.
17.Kekunnaya R., Kraft S., Rao V.B., Velez F.G., Sachdeva V., Hunter D.G. Surgical management of strabismus in Duane retraction syndrome // J AAPOS. 2015. Vol. 19, No. 1. P. 63–69.
18.Kekunnaya R., Negalur M. Duane retraction syndrome: causes, effects and management strategies // Clin Ophthalmol. 2017. Vol. 11. P. 1917–1930.
19.Kim J.H., Hwang J.M. Presence of the abducens nerve according to the type of Duane's retraction syndrome // Ophthalmology. 2005. Vol. 112, No. 1. P. 109–113.
20.Nishida Y., Inatomi A., Aoki Y., Hayashi O., Iwami T., Oda S., Nakamura J., Kani K. A muscle transposition procedure for abducens palsy, in which the halves of the vertical rectus muscle bellies are sutured onto the sclera // Jpn J Ophthalmol. 2003. Vol. 47, No. 3. P. 281–286.
21.Rao V.B., Helveston E.M., Sahare P. Treatment of upshoot and downshoot in Duane syndrome by recession and Y-splitting of the lateral rectus muscle // J AAPOS. 2003. Vol. 7, No. 6. P. 389–395.
22.Rizaev J.A., Agzamova S.S., Yuldashov S.A. Improvement of surgical treatment with combined sculoorbital injuries // Global Journal of Medical Research: Dentistry & Otolaryngology. 2020. Vol. 20, Issue 1, Series J. P. 13–16.
23.Sukhija J., Kaur S., Singh U. Isolated lateral rectus recession with Y splitting versus anchoring of the lateral rectus muscle in patients with exotropic Duane syndrome // J AAPOS. 2014. Vol. 18, No. 2. P. 147–150.
24.Velez F.G., Foster R.S., Rosenbaum A.L. Vertical rectus muscle augmented transposition in Duane syndrome // J AAPOS. 2001. Vol. 5, No. 2. P. 105–113.

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ И ХИРУРГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ РЕТРАКЦИОННОГО СИНДРОМА ДУЭЙНА У ДЕТЕЙ

Бойкобилова О.Б., Бектурдиев Ш.С.

Резюме. *Цель: проанализировать современные данные об этиопатогенезе, критериях диагностики и методах хирургического лечения синдрома ретракции Дуэйна (DRS) у детей с учётом его клинических форм. Материал и методы: обзор отечественных и зарубежных публикаций из баз PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library и eLibrary. Результаты: DRS относится к врождённым расстройствам краниальной дизиннервации и обусловлен аплазией или гипоплазией отводящего нерва с аберрантной иннервацией латеральной прямой мышцы ветвями глазодвигательного нерва. МРТ высокого разрешения подтверждает отсутствие или истончение VI пары черепных нервов, тест форсированной дукции выявляет вторичные фиброзные изменения мышц. По классификации Хубера I тип составляет 70–80%, II тип – 7–15%, III тип – 15–20% случаев. Выбор методики (рецессия медиальной или латеральной прямой мышцы, транспозиция вертикальных прямых мышц, Y-образное расщепление) в соответствии с типом заболевания позволяет достичь ортотропии и устранить тортиколлис у 80–92% пациентов; резекция поражённой мышцы противопоказана. Заключение: ранняя диагностика и хирургическая тактика, адаптированная к клинической форме заболевания, улучшают функциональные и косметические результаты лечения.*

Ключевые слова: *синдром ретракции Дуэйна, детская офтальмология, врождённое косоглазие, ограничение абдукции, хирургическое лечение, транспозиция.*

УДК: 616-006:614.2:004.9(575.1)

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ВНЕДРЕНИЯ НАЦИОНАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОННОГО КАНЦЕР-РЕГИСТРА В УЗБЕКИСТАНЕ




Джанклич Сайде Мустафаевна, Эгамбердиев Дилшод Махмудович
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЎЗБЕКИСТОНДА МИЛЛИЙ ЭЛЕКТРОН КАНЦЕР-РЕГИСТРНИ ЖОРИЙ ЭТИШНИНГ ТАШКИЛИЙ ЖИҲАТЛАРИ

Джанклич Сайде Мустафаевна, Эгамбердиев Дилшод Маҳмудович
Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий-амалий тиббиёт маркази, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ORGANIZATIONAL ASPECTS OF IMPLEMENTING THE NATIONAL ELECTRONIC CANCER REGISTRY IN UZBEKISTAN

Djanklich Sayde Mustafaevna, Egamberdiev Dilshod Makhmudovich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: saydesha@mail.ru

Резюме. *Мақсад: Ўзбекистонда миллий электрон канцер-регистрни жорий этишнинг ташкилий хусусиятларини кўриб чиқиш ва унинг самарали фаолият юритиши учун зарур бўлган асосий шарт-шароитларни аниқлаш. Материал ва усуллар: республика онкология маркази ва унинг бўлинмаларининг буйруқлари, ҳисобот материаллари ва онкологик ҳисобга олиш тизими ҳақидаги маълумотларнинг тавсифий таҳлили ўтказилди. Натижалар: агрегацияланган статистик ҳисоботга асосланган анъанавий тизим индивидуал ёзувларни текшириш ва такрорий ҳисобга олишни аниқлаш имкониятларини чеклаган. 2024 йилда IARC ва ЖССТнинг услубий кўмагида хавфли ўсмаларни индивидуал рўйхатга олиш учун миллий электрон платформа ишлаб чиқилди; 50 га яқин мутахассис ўқитилди, платформадан 2025 йил январидан фойдаланилмоқда, 2025 йил октябрида Соғлиқни сақлаш вазирлигининг 332-сонли буйруғи ва стандарт операцион процедуралар тасдиқланди. Асосий вазифалар – МКБ-О-3 бўйича кодлашни стандартлаштириш, регистраторларни тайёрлаш ва маълумотлар сифатини кўп босқичли назорат қилиш. Хулоса: миллий канцер-регистрнинг барқарор фаолияти ташкилий-услубий таъминотни такомиллаштиришни, маълумотларнинг узлуксиз келиб тушишини ҳамда уларнинг тўлиқлиги, ишончлилиги ва ўз вақтидалигини тизимли баҳолашни талаб этади.*

Калит сўзлар: *миллий канцер-регистр, хавфли ўсмаларни рўйхатга олиш, соғлиқни сақлашни рақамлаштириш, онкология хизмати, тиббий ёрдамни ташкил этиш, маълумотлар сифати.*

Abstract. *Aim: to describe the organizational aspects of implementing the national electronic cancer registry in Uzbekistan and to identify the key conditions for its effective operation. Materials and methods: a descriptive analysis of orders, reports and documentation of the cancer registration system of the national oncology centre and its regional units. Results: the traditional system based on aggregated statistical reporting limited the verification of individual records and the detection of duplicates. In 2024, a national electronic platform for individual registration of malignant neoplasms was developed with the methodological support of IARC and WHO; about 50 specialists were trained, the platform has been used since January 2025, and in October 2025 Ministry of Health Order No. 332 and standard operating procedures were approved. The key tasks are standardised ICD-O-3 coding, registrar training and multilevel data quality control. Conclusion: sustainable operation of the national cancer registry requires strengthened organizational and methodological support, continuous data flow and systematic assessment of data completeness, validity and timeliness.*

Keywords: *national cancer registry, cancer registration, healthcare digitalization, oncology services, healthcare organization, data quality.*

Современная система онкологической помощи требует достоверной и своевременной информации о злокачественных новообразованиях, необходимой для планирования профилактических мероприятий, организации диагностики и лечения, распределения ресурсов здравоохранения и оценки результатов деятельности онкологической службы. Основным инструментом получения такой информации служит канцер-регистр, обеспечивающий систематизированный сбор, хранение, обработку и анализ сведений об онкологических заболеваниях [1–3].

В Республике Узбекистан на протяжении длительного периода регистрация злокачественных новообразований осуществлялась преимущественно посредством ведомственной статистической отчётности. Сведения о впервые выявленных случаях заболевания формировались в медицинских организациях, обобщались территориальными подразделениями онкологической службы и передавались в республиканский центр. Эта система позволяла вести ежегодный статистический учёт онкологических заболеваний, но имела ограничения, связанные с использованием преимущественно агрегированных данных, возможностью повторного учёта случаев и сложностью проверки полноты индивидуальных сведений [4].

Развитие цифровых технологий в здравоохранении создало предпосылки для перехода к новой модели регистрации, основанной на единой электронной базе индивидуальных записей о злокачественных новообразованиях. В отличие от традиционной статистической отчётности, электронный канцер-регистр позволяет накапливать и обновлять информацию о каждом зарегистрированном случае, проверять корректность введённых сведений, выявлять потенциальные дубликаты и использовать данные для эпидемиологических исследований.

Внедрение национального канцер-регистра требует согласованной работы различных уровней онкологической службы. Эффективность электронной регистрации определяется не только функциональными возможностями информационной системы, но и установленным порядком передачи сведений, распределением обязанностей между медицинскими работниками, регистраторами и специалистами медицинской статистики. Особое значение приобретают единые правила кодирования злокачественных новообразований, своевременность внесения информации и организация контроля её качества [1, 8, 9].

Практический переход к единой национальной электронной системе регистрации онкологических заболеваний начался в Узбекистане в 2025 г. Внедрение новой платформы сопровождалось техническим оснащением территориальных подразделений, подготовкой специалистов и разработкой организационно-методических подходов к регистрации индивидуальных случаев. Формирование единой информационной среды требует дальнейшего совершенствования взаимодействия между медицинскими организациями, стандартизации регистрационных процедур и обеспечения устойчивой работы системы на всех уровнях онкологической службы. Организационной основой развития онкологической службы стали государственные программные документы [5].

Цель исследования: рассмотреть организационные аспекты внедрения национального электронного канцер-регистра в Узбекистане, охарактеризовать основные направления совершенствования регистрационных процессов и определить условия устойчивого функционирования единой системы учёта злокачественных новообразований.

Материал и методы. Работа выполнена как описательный анализ организационных изменений. Источниками послужили приказы, отчётные материалы и сведения об устройстве системы онкологического учёта Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и радиологии (РСНПМЦОиР), его территориальных подразделений и районного звена онкологической службы. Рассматривались правила поступления информации, распределение функций между сотрудниками и этапы внедрения программных решений. Исследование не предусматривало вмешательства в лечение пациентов, формирования индивидуальной клинической выборки и статистического моделирования. Технологические и организационные изменения оценивались на основе документированных характеристик системы; показатели полноты охвата, достоверности сведений и своевременности регистрации количественно не рассчитывались.

Результаты и обсуждение. *Организационные особенности традиционной системы онкологического учёта.* Длительное время регистрация злокачественных новообразований в Республике Узбекистан основывалась на централизованном сборе статистической информации из медицинских организаций различных уровней. Первичные сведения о пациентах формировались в учреждениях здравоохранения, обобщались территориальными подразделениями онкологической службы и передавались на республиканский уровень для подготовки сводной отчётности; основные этапы становления этой системы описаны ранее [4].

Традиционная модель позволяла регулярно учитывать впервые выявленные случаи злокачественных новообразований, оценивать основные показатели онкологической заболеваемости и формировать ежегодную статистическую отчётность. Преобладание агрегированных данных ограничивало возможности проверки индивидуальных

записей, сопоставления информации из различных медицинских организаций и выявления потенциальных дубликатов. Полнота и своевременность регистрации зависели от качества оформления первичной медицинской документации и соблюдения порядка передачи сведений, а отсутствие единой электронной базы затрудняло оперативное обновление информации, межучрежденческие сверки и систематический контроль качества регистрационных данных. Переход к единой электронной системе был обусловлен не только развитием информационных технологий, но и потребностью в совершенствовании организационных механизмов регистрации, преемственности данных между уровнями онкологической службы и формировании индивидуализированной информационной базы злокачественных новообразований.

Предпосылки перехода к единой электронной системе регистрации. Электронная регистрация злокачественных новообразований в Узбекистане развивалась поэтапно и сопровождалась поиском технических и организационных решений для централизованного сбора и обработки информации. Первоначальные попытки компьютеризации были направлены преимущественно на автоматизацию учёта пациентов в специализированных онкологических учреждениях, создание электронных баз данных и упрощение подготовки статистической отчётности. Опыт использования первых информационных систем показал, что автоматизация отдельных регистрационных процессов не обеспечивает полноценного перехода к популяционному учёту: сохранялись различия в подходах к формированию индивидуальных записей, отсутствие унифицированных процедур проверки данных и недостаточная согласованность информационных потоков между медицинскими организациями [4].

Для дальнейшего совершенствования регистрационной деятельности важное значение имело изучение международных подходов к организации популяционных канцер-регистров, включая специализированное программное обеспечение CanReg5, разработанное Международным агентством по изучению рака (IARC). Опыт его апробации помог определить требования к стандартизации регистрационных данных, применению единых классификаций злокачественных новообразований и механизмам логической проверки информации [6, 7]. Накопленный опыт показал необходимость комплексного подхода к созданию национального канцер-регистра, предусматривающего не только разработку программного обеспечения, но и единую организационно-методическую систему: общие правила регистрации, разграничение функциональных обязанностей специалистов, подготовку кадров и взаимодействие учреждений, участвующих в сборе онкологических данных.

Внедрение национального электронного канцер-регистра: организационные и технологические аспекты. В 2024 г. компанией UZINFOCOM совместно с РСНПМЦОиР при методическом содействии IARC и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) была разработана национальная информационная платформа для централизованной регистрации и обработки индивидуальных сведений об онкологических заболеваниях. Организационная модель национального канцер-регистра предусматривает взаимодействие различных уровней онкологической службы: на районном и городском уровнях осуществляются первичное выявление и документирование случаев злокачественных новообразований, территориальные подразделения участвуют в сборе, регистрации и проверке поступающих сведений, а на республиканском уровне формируются единый информационный массив, методическое сопровождение регистрационной деятельности и контроль качества данных.

Электронная платформа позволяет вносить индивидуальные данные о пациентах, накапливать и систематизировать регистрационные записи и формировать аналитическую информацию. Важным технологическим компонентом системы является предусмотренная интеграция с государственными информационными ресурсами, содержащими сведения о рождении и смерти, что создаёт предпосылки для актуализации данных о пациентах, уточнения их жизненного статуса и анализа отдалённых результатов онкологической помощи. Практическая эффективность межведомственного информационного обмена зависит от полноты поступающих сведений и корректности идентификации пациентов.

Внедрение канцер-регистра сопровождалось организационно-подготовительными мероприятиями. В течение 2024 г. проводилось техническое оснащение территориальных подразделений, в ноябре 2024 г. и сентябре 2025 г. были организованы обучающие семинары по основам онкологической регистрации и работе с программным обеспечением, которые прошли около 50 специалистов. Поэтапное использование единой электронной платформы началось в январе 2025 г. с участием подразделений РСНПМЦОиР и Республиканского центра детской онкологии, гематологии и иммунологии. В октябре 2025 г. Министерство здравоохранения Республики Узбекистан утвердило приказ № 332, регламентирующий организационные вопросы регистрации онкологических заболеваний; при методическом содействии IARC были разработаны стандартные операционные процедуры, определяющие основные медицинские и технические этапы регистрации. Единые

регламенты имеют принципиальное значение для унификации регистрационных записей и распределения обязанностей между специалистами.

Переход к электронной регистрации требует адаптации существующих рабочих процессов. Регистрация индивидуальных случаев предполагает более детальную обработку первичной медицинской информации, чем подготовка сводной отчётности: возрастает значение правильного кодирования локализации и морфологии новообразований, идентификации первично-множественных опухолей, выявления дубликатов и своевременного уточнения регистрационных сведений. Это определяет потребность в специализированной подготовке регистраторов, методическом сопровождении и устойчивых механизмах взаимодействия между клиническими подразделениями и специалистами, ответственными за ведение канцер-регистра.

Обеспечение качества данных и организационные задачи дальнейшего развития канцер-регистра. При переходе к индивидуальному электронному учёту особое значение приобретают полнота заполнения регистрационных записей, правильность кодирования злокачественных новообразований, своевременность внесения сведений и согласованность данных из различных медицинских организаций. Согласно международным рекомендациям, качество канцер-регистра определяется сопоставимостью, достоверностью, полнотой и своевременностью регистрации [8, 9]. Международная классификация онкологических болезней (МКБ-О-3) задаёт единые подходы к кодированию анатомической локализации, морфологического типа и характера поведения новообразований [7], однако корректность кодирования зависит не только от электронных справочников, но и от подготовки специалистов. Особого внимания требуют случаи с недостаточно уточнёнными морфологическими характеристиками, первично-множественные злокачественные новообразования и ситуации, когда сведения из разных медицинских документов нуждаются в сопоставлении.

Отдельным направлением является многоуровневый контроль качества данных: 1) на уровне медицинских организаций – правильность оформления первичной документации и своевременная передача сведений; 2) на территориальном уровне – проверка полноты регистрационных записей, выявление дубликатов и уточнение противоречивой информации; 3) на республиканском уровне – систематический мониторинг качества базы данных, анализ наиболее распространённых ошибок и разработка единых методических рекомендаций по их устранению.

Ведение популяционного канцер-регистра требует специальных знаний в области онкологии, медицинской статистики, эпидемиологии и международных классификаций новообразований, поэтому необходимы регулярное обучение и повышение квалификации специалистов, консультативно-методическая поддержка региональных подразделений. Важно разграничить функции медицинских статистиков и регистраторов, поскольку формирование сводной статистической отчётности и регистрация индивидуальных случаев различаются по содержанию и требованиям к обработке информации. Для полноценного популяционного учёта необходимо обеспечить поступление информации из различных источников, включая специализированные онкологические учреждения, многопрофильные медицинские организации и патологоанатомические службы; согласованный информационный обмен, единые правила идентификации пациентов и регулярное обновление записей повышают полноту и достоверность национальной базы данных.

Инструментом управления качеством регистрационной деятельности может стать регулярный мониторинг показателей состояния базы данных: полноты заполнения обязательных полей, доли морфологически подтверждённых диагнозов, полноты сведений о стадии заболевания, корректности классификационных кодов и частоты потенциальных дублирующих записей. Систематический анализ этих показателей позволит определять приоритетные направления методической работы и оценивать изменения качества данных по мере развития регистрационной системы [8, 9].

Заключение. Внедрение национального электронного канцер-регистра в Республике Узбекистан представляет собой важный этап совершенствования организационных механизмов регистрации злокачественных новообразований. Переход от сводной статистической отчётности к единой электронной базе индивидуальных случаев создаёт предпосылки для повышения доступности, сопоставимости и аналитической ценности информации об онкологических заболеваниях. Проведённый описательный анализ показывает, что устойчивое функционирование национальной системы регистрации требует стандартизации регистрационных процедур, чёткого распределения обязанностей между специалистами, регулярной подготовки кадров и многоуровневого контроля качества данных, непрерывного поступления информации из медицинских организаций, единых классификационных стандартов и совершенствования межведомственного информационного обмена. Дальнейшее развитие национального канцер-регистра должно сопровождаться систематической оценкой полноты, достоверности и своевременности регистрации, что сформирует надёжную информационную основу для эпидемиологического мониторинга, планирования ресурсов здравоохранения и совершенствования

онкологической помощи населению Республики Узбекистан.

Литература:

1. Bray F., Znaor A., Cueva P., Korir A., Swaminathan R., Ullrich A., et al. Planning and developing population-based cancer registration in low- and middle-income settings. IARC Technical Publication No. 43. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 2014. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK566957/
2. Parkin D.M. The evolution of the population-based cancer registry // Nat Rev Cancer. 2006;6(8):603–612. doi: 10.1038/nrc1948.
3. Jensen O.M., Parkin D.M., MacLennan R., Muir C.S., Skeet R.G., editors. Cancer registration: principles and methods. IARC Scientific Publications No. 95. Lyon: IARC, 1991. URL: https://publications.iarc.who.int/Book-And-Report-Series/Iarc-Scientific-Publications/Cancer-Registration-Principles-And-Methods-1991
4. Djanklich S.M., Yusupbekov A.A. The history of cancer registration system in Uzbekistan // American Journal of Medicine and Medical Sciences. 2026;16(4):1715–1718. doi: 10.5923/j.ajmms.20261604.35.
5. Постановление Президента Республики Узбекистан от 4 апреля 2017 г. № ПП-2866 «О мерах по дальнейшему развитию онкологической службы и совершенствованию онкологической помощи населению Республики Узбекистан на 2017–2021 годы».
6. International Association of Cancer Registries. CanReg5: instructions and user manual. URL: http://www.iacr.com.fr/CanReg5/CanReg5-Instructions.pdf
7. World Health Organization. International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O). 3rd ed., 1st revision. Geneva: WHO, 2013.
8. Bray F., Parkin D.M. Evaluation of data quality in the cancer registry: principles and methods. Part I: comparability, validity and timeliness // Eur J Cancer. 2009;45(5):747–755. doi: 10.1016/j.ejca.2008.11.032.
9. Parkin D.M., Bray F. Evaluation of data quality in the cancer registry: principles and methods. Part II: completeness // Eur J Cancer. 2009;45(5):756–764. doi: 10.1016/j.ejca.2008.11.033.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ВНЕДРЕНИЯ НАЦИОНАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОННОГО КАНЦЕР-РЕГИСТРА В УЗБЕКИСТАНЕ

Джанклич С.М., Эгамбердиев Д.М.

Резюме. *Цель: рассмотреть организационные особенности внедрения национального электронного канцер-регистра в Узбекистане и определить основные условия его эффективного функционирования. Материал и методы: описательный анализ приказов, отчётных материалов и сведений о системе онкологического учёта республиканского онкологического центра и его подразделений. Результаты: традиционная система, основанная на агрегированной статистической отчётности, ограничивала проверку индивидуальных записей и выявление дубликатов. В 2024 г. при методическом содействии IARC и ВОЗ разработана национальная электронная платформа индивидуальной регистрации злокачественных новообразований; обучено около 50 специалистов, платформа используется с января 2025 г., в октябре 2025 г. утверждён приказ Минздрава № 332 и разработаны стандартные операционные процедуры. Ключевые задачи – стандартизация кодирования по МКБ-О-3, подготовка регистраторов и многоуровневый контроль качества данных. Заключение: устойчивое функционирование национального канцер-регистра требует совершенствования организационно-методического сопровождения, непрерывного поступления данных и систематической оценки их полноты, достоверности и своевременности.*

Ключевые слова: *национальный канцер-регистр, регистрация злокачественных новообразований, цифровизация здравоохранения, онкологическая служба, организация медицинской помощи, качество данных.*

УЎК: 616-001.17-089.168.1-036.82:616.7-08

ТЕРИНИНГ ЧУҚУР КУЙИШИ ОҚИБАТИДА ЮЗАГА КЕЛАДИГАН ТАЯНЧ-ҲАРАКАТ ТИЗИМИ АСОРАТЛАРИ ТУРЛАРИ ВА УЛАРНИ ЭРТА РЕАБИЛИТАЦИЯ ҚИЛИШ УСУЛЛАРИ



Жонузоқов Тўлқинжон Қарши ўғли[1], Абдураҳмонов Фарҳод Раҳмонович[2],
Ҳакимов Эркин Абдухалилович[1]
1 - Республика шошилинч тиббий ёрдам илмий маркази Самарқанд филиали,
Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ВИДЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ ГЛУБОКИХ ОЖОГАХ КОЖИ И МЕТОДЫ ИХ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Жонузоков Тулкинжон Каршиевич[1], Абдурахмонов Фарход Рахмонович[2],
Хакимов Эркин Абдухалилович[1]
1 - Самаркандский филиал Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи,
Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

TYPES OF MUSCULOSKELETAL COMPLICATIONS INDUCED BY DEEP SKIN BURNS AND METHODS FOR THEIR EARLY REHABILITATION

Jonuzokov Tulkinjon Karshievich[1], Abdurakhmonov Farkhod Rakhmonovich[2],
Khakimov Erkin Abdukhalilovich[1]
1 - Samarkand Branch of the Republican Scientific Center of Emergency Medical Care,
Republic of Uzbekistan, Samarkand
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: farhodhai1975@mail.ru

Резюме. *Мақсад: адабиёт маълумотлари асосида терининг чуқур куйиши оқибатида юзага келадиган таянч-ҳаракат тизими асоратларининг турлари, учраш частотаси, хавф омиллари ҳамда уларнинг олдини олиш ва эрта реабилитация усулларини таҳлил қилиш. Материал ва усуллар: PubMed маълумотлар базасида 2015–2026 йилларда чоп этилган мақолалар «burn scar contracture», «burns», «cicatrix», «contracture» калит сўзлари бўйича қидирилди; дастлаб аниқланган 1244 та ишдан PRISMA талабларига мувофиқ танлов ўтказилгач, якуний таҳлилга 327 та тўлиқ матнли нашр киритилди. Натижалар: ўрганилган ишларнинг 82,9% и шаклланган контрактураларни даволашга, 16,5% и профилактикага, 0,6% и иккала масалага бағишланган. Энг кўп ўрганилган соҳалар юқори оёқ-қўллар (127 та иш) ва бўйин (102 та), пастки оёқ-қўллар бўйича 43 та иш таҳлил қилинди. Чуқур куйган беморларда таянч-ҳаракат тизими асоратларининг умумий учраш частотаси 25–60% ни ташкил этади: чандиқли контрактуралар 30–40% (кенг ва бўғим соҳасидаги куйишларда 70–80% гача), гетеротопик оссификация 1–3% (оғир беморларда 10–15% гача), остеомиелит ва артрит 5–8%, ампутациялар 2–5% ҳолатда учрайди. Асосий хавф омиллари куйишнинг чуқурлиги ва майдони, жойлашуви, некрэктомия ва дерматопластиканинг кечикиши ҳамда узоқ муддатли ҳаракатсизлик ҳисобланади. Хулоса: асоратларнинг олдини олиш эрта некрэктомия ва аутодерматопластикани, дастлабки кунлардан бошланадиган босқичма-босқич реабилитацияни (шиналаш, механотерапия, лазер терапияси) ва мультидисциплинар ёндашувни талаб этади.*

Калит сўзлар: *чуқур куйиш, учраш частотаси, таянч-ҳаракат тизими, бўғим контрактураси, ҳаракат амплитудаси, эрта реабилитация.*

Abstract. *Aim: to analyse, based on published data, the types, incidence and risk factors of musculoskeletal complications of deep skin burns and the methods of their prevention and early rehabilitation. Materials and methods: PubMed was searched for articles published in 2015–2026 using the keywords «burn scar contracture», «burns», «cicatrix» and «contracture»; of 1244 records initially identified, 327 full-text publications were included in the final analysis after*

selection according to PRISMA. Results: 82.9% of the studies addressed the treatment of established contractures, 16.5% addressed prevention, and 0.6% addressed both. The most frequently studied regions were the upper limbs (127 studies) and the neck (102); 43 studies concerned the lower limbs. The overall incidence of musculoskeletal complications after deep burns is 25–60%: scar contractures occur in 30–40% of patients (up to 70–80% in extensive burns involving joints), heterotopic ossification in 1–3% (up to 10–15% in severe patients), osteomyelitis and arthritis in 5–8%, and amputations in 2–5%. The main risk factors are burn depth and area, location, delayed necrectomy and dermatoplasty, and prolonged immobilisation. Conclusion: prevention of complications requires early necrectomy and autodermatoplasty, stepwise rehabilitation started from the first days (splinting, mechanotherapy, laser therapy) and a multidisciplinary approach.
Keywords: *deep burns, incidence, musculoskeletal system, joint contracture, range of motion, early rehabilitation.*

Термик шикастланишлар дунё миқёсида жароҳатларнинг энг оғир турларидан бири бўлиб қолмоқда. Замонавий комбустиологияда беморлар омон қолиши кўрсаткичлари сезиларли даражада ошган бўлса-да, чуқур куйишни бошдан кечирган реконвалесцентлар орасида ногиронлик даражаси юқорилигича қолмоқда [1–3]. Ногиронликнинг асосий сабаби таянч-ҳаракат тизимининг чандиқли ва функционал асоратлари ҳисобланади. Чуқур куйишлар нафақат тери қопламасини, балки унинг остида жойлашган фасция, мушак, пай ва суяк тўқималарини ҳам шикастлаб, бўғимларнинг ҳаракатсизлигига олиб келади [3, 4, 7]. Халқаро статистик маълумотларга (масалан, NIDRR миллий маълумотлар базаси таҳлилларига) кўра, куйиш марказларидан чиқарилаётган беморларнинг камида 33% ида турли даражадаги функционал ёки косметик контрактуралар аниқланади [2, 4]. Куйиш контрактуралари бўғимлардаги фаол ҳаракат ҳажмини чеклабгина қолмай, сурункали оғриқ синдроми, психосоциал дезадаптация ва беморнинг ўзига ўзи хизмат кўрсатиш қобилиятини йўқотишига олиб келади.

Тадқиқот мақсади: адабиёт маълумотлари асосида терининг чуқур куйиши оқибатида юзага келадиган таянч-ҳаракат тизими асоратларининг турлари, учраш частотаси ва хавф омилларини, шунингдек уларнинг олдини олиш ва эрта реабилитация усулларини таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар. Илмий шарҳни тайёрлашда тизимли қидирув ва таҳлил усулларидан фойдаланилди. PubMed халқаро маълумотлар базасида 2015–2026 йилларда чоп этилган тиббий мақолалар скрининг қилинди. Қидирувда MeSH тизимига оид «burn scar contracture», «burns», «cicatrix», «contracture» калит сўзлари ва уларнинг комбинацияларидан фойдаланилди. Дастлабки босқичда 1244 та илмий иш аниқланди. PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) талабларига мувофиқ инглиз тилида бўлмаган, мавзуга бевосита алоқаси бўлмаган, такрорий ва фақат абстракт кўринишидаги мақолалар чиқариб ташланди. Якуний таҳлилга 327 та тўлиқ матнли тиббий нашр ва клиник тадқиқот киритилди. Маълумотлар мақолаларнинг чоп этилган йили, қўлланилган жарроҳлик ёки профилактика усуллари, анатомик соҳалар ва беморлардаги клиник натижалар бўйича махсус жадвалга киритилди.

Натижалар ва уларнинг муҳокамаси. Ўрганилган 327 та илмий ишнинг катта қисми (82,9%) куйиш контрактураларини бевосита даволаш (реконструкция) стратегияларига бағишланган. Фақат 16,5% тадқиқотда профилактика масалалари ёритилган, 0,6% ишда эса иккала жиҳат бирдек кўриб чиқилган. Бу кўрсаткич клиник амалиётда ҳозиргача асоратлар шаклланишининг олдини олишдан кўра шаклланган нуқсонларни жарроҳлик йўли билан тузатишга кўпроқ эътибор қаратилаётганини кўрсатади. Энг кўп ўрганилган ва нуқсонлар энг кўп кузатиладиган соҳаларга юқори оёқ-қўллар (n=127) ва бўйин (n=102) киради.

Оёқ-қўл бўғимларининг шикастланиши. Юқори оёқ-қўллар (елка, қўлтиқ ости соҳаси, тирсак, билак ва қўл панжаси) беморнинг меҳнат қобилиятини таъминловчи асосий аъзолар бўлгани учун уларнинг контрактураси оғир ногиронликка сабаб бўлади [3, 4]. Қўлтиқ ости соҳаси учун контрактура даражасига кўра махсус жарроҳлик алгоритмлари ишлаб чиқилган: енгил даражада маҳаллий Z-пластикалар қўлланади, пан-аксилляр (бутун қўлтиқ ости соҳасини қамраган) нуқсонларда параскапуляр эркин лахтаклар ёки қалин аутодерматопластика бажарилади [10]. Тирсак бўғими ҳаракатчанлигини сақлашда ҳам лахтаклар тери трансплантатларидан устун туради, чунки оддий тери трансплантати бўғимнинг букилувчи юзасида тез қисқаришга мойил бўлади [11]. Пастки оёқ-қўлларда (n=43) асосан тўпиқ ва тизза бўғимлари шикастланади [4, 6, 7]. Тўпиқ бўғими контрактуралари беморнинг мустақил юришини чеклайди ва «от оёғи» (pes equinus) деформациясини келтириб чиқаради. Бундай ҳолларда Ахилл пайини узайтириш ва параллел кўп сонли Z-пластикалар мажмуа ҳолида бажарилади [4, 6].

Асоратларнинг турлари ва патогенетик хусусиятлари. Адабиёт маълумотлари асосида қуйидаги асоратлар ажратилади. 1) Куйишдан кейинги контрактуралар энг кўп учрайдиган асорат бўлиб, терининг чандиқли тортишиши, мушак ва пайларнинг қисқариши ҳамда бўғим капсуласининг фибрози натижасида ривожланади; улар айниқса ҳаракатчан бўғимлар (тирсак, тизза, елка ва қўл бармоқлари) соҳасида фаол ва пассив

ҳаракатларнинг чекланиши билан тавсифланади. 2) Гетеротопик оссификация (патологик суякланиш) – юмшоқ тўқималарда (мушак ва бойламларда), одатда бўғим атрофида суяк тўқимасининг патологик шаклланиши; кўпинча тирсак бўғимида учрайди ва бўғимнинг тўлиқ ҳаракатсизлигига (анкилозга) олиб келиши мумкин [6, 8]. 3) Теноген ва миоген деформациялар – пай ва мушак тўқималарининг бевосита термик шикастланиши ёки узоқ муддатли иммобилизация натижасида ишемияга учраши ва чандиқланиши; бу оёқ-қўлларнинг нотабиий ҳолатда қотиб қолишига сабаб бўлади. 4) Куйиш остеомиелити ва артрити – жароҳатнинг суяк ёки бўғим бўшлиғигача чуқурлашиши ҳамда иккиламчи инфекция тушиши натижасида ривожланувчи йирингли-некротик жараён. 5) Остеопороз ва суяк атрофияси – узоқ муддатли тўшак режими (гиподинамия), тизимли яллиғланиш ва метаболик ўзгаришлар (гиперметаболизм) оқибатида суяк тўқимаси зичлигининг камайиши [8, 9].

Асоратларнинг учраш частотаси. Илмий адабиётлар ва клиник тадқиқотлар таҳлилига кўра, чуқур куйган беморларда таянч-ҳаракат тизими асоратларининг умумий учраш частотаси 25% дан 60% гача бўлган оралиқда. Чандиқли контрактуралар чуқур куйган беморларнинг 30–40% ида кузатилади; куйиш майдони катта бўлса (тана юзасининг 30% дан ортиғи) ва бўғим соҳаларини қамраб олса, бу кўрсаткич 70–80% гача кўтарилиши мумкин. Гетеротопик оссификация барча куйган беморлар орасида 1–3% ҳолатда, тана юзасининг 20% дан ортиғи чуқур куйган ва реанимацияда узоқ муддат ётган беморларда эса 10–15% гача ҳолатда аниқланади. Инфекцион асоратлар (остеомиелит, артрит) IV даражали, суяккача етган чуқур куйишларда 5–8% ҳолатда учрайди. Оёқ-қўлларнинг чуқур, қайта тиклаб бўлмайдиган некрози ва сегментларнинг куйиши оқибатида оғир беморларнинг 2–5% ида ампутация мажбурий равишда бажарилади.

Жароҳат хусусиятлари ва хавф омиллари. 1) Куйишнинг чуқурлиги ва майдони: жароҳат қанчалик чуқур (фасция ва мушакларгача) ва кенг бўлса, тизимли яллиғланиш ва чандиқланиш жараёни шунчалик кучли бўлади [9, 10, 12]. 2) Жойлашуви: бўғим усти соҳалари, қўл панжаси, бўйин ва юз соҳасидаги куйишлар функционал контрактураларга энг юқори мойиллик туғдиради. 3) Некрэктомия ва дерматопластика муддати: некротик тўқималарни тозалаш ва тери кўчириб ўтказиш амалиётининг ўз вақтида (эрта) бажарилмаслиги жароҳатнинг узоқ битишига ва дағал чандиқлар шаклланишига шароит яратади. 4) Узоқ муддатли ҳаракатсизлик: илк кунлардан бошлаб реабилитацион чоралар (фаол ва пассив даволаш гимнастикаси, шиналаш) олиб борилмаслиги мушаклар атрофияси ва бўғимлар қотиб қолишини тезлаштиради.

Шундай қилиб, чуқур куйиш жароҳатларида таянч-ҳаракат тизими асоратлари юқори частотада учрайди ва уларнинг олдини олиш эрта жарроҳлик аралашувини (эрта некрэктомия ва аутодерматопластика) ҳамда тизимли, босқичма-босқич олиб бориладиган реабилитация курсларини талаб этади.

Сўнгги йилларда чандиқ тузилишини қайта моделлаштиришда фракцион аблатив CO_2 лазер, паст ва юқори интенсивликдаги лазер нурининг терапевтик дозалари ҳамда эрбий (Er:YAG) лазерларининг қўлланилиши муҳим қадам бўлди (17 та тадқиқот) [13, 14]. Лазер терапияси чандиқларнинг эластиклигини (pliability) оширади, атрофия ва эритемани камайтиради ҳамда бўғимлардаги ҳаракат ҳажмини сезиларли даражада кенгайтиради [13, 14]. Клиник тадқиқотлар лазер муолажасини стероид инъекциялари (триамцинолон) билан биргаликда қўллаш (laser-assisted corticosteroid delivery) самарадорликни икки баробар оширишини кўрсатди. Бундан ташқари, чуқур куйишларда тери танқислигини бартараф этиш учун сунъий тери ва дермал матрицалар (масалан, AlloDerm, Integra) тери кўчириб ўтказиш операцияларидан олдин оралиқ матрица сифатида қўлланиб, реконтрактуралар улушини кескин камайтирмоқда [12].

Хулоса. Чуқур куйиш жароҳатлари бўлган беморларда таянч-ҳаракат тизими асоратлари ва чандиқли контрактураларнинг олдини олиш ҳамда уларни даволаш мультидисциплинар ва ҳар бир бемор учун индивидуаллаштирилган ёндашувни талаб этади. Адабиётлар таҳлили бўғимлар устидаги ҳаракатчан соҳаларда лахтакли пластика усуллари оддий ажратилган тери трансплантатларига нисбатан анча яхши клиник натижалар беришини кўрсатади. Соғлиқни сақлаш тизимидаги юқори иқтисодий харажатларни камайтиришнинг энг самарали йўли эрта босқичда гидрожарроҳлик ишлови, ўз вақтида бажарилган некрэктомия ва реабилитацион-профилактик чораларни (лазер терапияси, шиналаш, механотерапия) ўз вақтида қўллашдир.

Адабиётлар:

1. Abdurakhmonov F.R., Rizaev J.A., Shakhanova Sh.Sh., Rakhmonova M.F., Abdurakhmonova F.F. Ultrafonoforez yordamida yuz-jag‘ sohasi qo‘shma jarohatlari asoratlarini davolash samaradorligini oshirish // Biomeditsina va amaliyot jurnali. 2023. T. 8, № 6. C. 129–133.

2. Ризаев Ж.А., Боймурадов Ш.А., Абдурахмонов Ф.Р. Юз-жағ соҳаси қўшма жароҳатлари оқибатларини даволашда алоҳида ёндашув // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2023. № 6 (150). С. 215–217.

3. Ризаев Ж.А., Боймуродов Ш.А., Абдурахмонов Ф.Р. Юз-жағ соҳаси юмшоқ тўқималари қўшма жароҳатларини озон ва лазеротерапия билан комплекс даволаш: монография. Самарқанд, 2024.
4. Бобровников А.Э. Технологии местного консервативного лечения обожжённых: дис. … д-ра мед. наук. Москва, 2012. 312 с.
5. Вагнер Д.О., Зиновьев Е.В., Кошелев Т.Е., Скородумов А.В. Подходы к хирургическому лечению тяжелообожжённых на основании формирования моделей пациентов // Ожоги: диагностика, лечение, реабилитация: материалы Всероссийской научно-практической конференции «Мир без ожогов». Махачкала, 2023. С. 21–22.
6. Евтеев А.А., Тюрников Ю.И., Шерстнёв Р.А., Астафьев И.В. К вопросу об оценке эффективности аутодермопластики // Ожоги: диагностика, лечение, реабилитация: материалы Всероссийской научно-практической конференции «Мир без ожогов». Москва, 2011. С. 159–160.
7. Зиновьев Е.В., Солошенко В.В., Костяков Д.В., Гогохия Т.З., Коуров А.С., Пятаков С.Н. Прогноз результата кожной пластики по параметрам микроциркуляции в ожоговой ране // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2022. Т. 11, № 3. С. 412–418.
8. Abdurakhmonov F.R., Rizayev J.A., Boymurodov Sh.A. Assessment of the Consequences of the Ozone for the Treatment of the Soft Tissue Injuries of the Maxillofacial Area // The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. 2021. Vol. 3, No. 6. P. 75–81.
9. Gao Y., Li H., Gu B., et al. Postburn Neck Contracture: Principles of Reconstruction and a Treatment Algorithm // J Reconstr Microsurg. 2018. Vol. 34, No. 7. P. 514–521.
10.Goverman J., Mathews K., Goldstein R., et al. Adult Contractures in Burn Injury: A Burn Model System National Database Study // J Burn Care Res. 2017. Vol. 38, No. 1. P. e328–e336.
11.Goverman J., Mathews K., Goldstein R., et al. Pediatric Contractures in Burn Injury: A Burn Model System National Database Study // J Burn Care Res. 2017. Vol. 38, No. 1. P. e192–e199.
12.Hultman C.S., Edkins R.E., Wu C., et al. Prospective, Before-After Cohort Study to Assess the Efficacy of Laser Therapy on Hypertrophic Burn Scars // Ann Plast Surg. 2013. Vol. 70, No. 5. P. 521–526.
13.Issa M., Badawi M., Bisheet G., et al. Skin Graft Versus Local Flaps in Management of Post-burn Elbow Contracture // Cureus. 2021. Vol. 13, No. 12. e20768.
14.Karki D., Mehta N., Narayan R.P. Post-burn Axillary Contracture: A Therapeutic Challenge! // Indian J Plast Surg. 2014. Vol. 47, No. 3. P. 375–380.
15.Leblebici B., Adam M., Bağiş S., et al. Quality of Life After Burn Injury: The Impact of Joint Contracture // J Burn Care Res. 2006. Vol. 27, No. 6. P. 864–868.
16.Saaiq M. Supraclavicular Artery Flap versus Skin Graft: Which Is a Better Reconstructive Tool for Managing Post-Burn Contractures in the Neck // World J Plast Surg. 2021. Vol. 10, No. 1. P. 15–21.
17.Seago M., Shumaker P.R., Spring L.K., et al. Laser Treatment of Traumatic Scars and Contractures: 2020 International Consensus Recommendations // Lasers Surg Med. 2020. Vol. 52, No. 2. P. 96–116.
18.Yim H., Cho Y.S., Seo C.H., et al. The Use of AlloDerm on Major Burn Patients: AlloDerm Prevents Post-Burn Joint Contracture // Burns. 2010. Vol. 36, No. 3. P. 322–328.

ВИДЫ ОСЛОЖНЕНИЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА ПРИ ГЛУБОКИХ ОЖОГАХ КОЖИ И МЕТОДЫ ИХ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Жонузоков Т.К., Абдурахмонов Ф.Р., Хакимов Э.А.

Резюме. *Цель: на основании данных литературы проанализировать виды, частоту и факторы риска осложнений опорно-двигательного аппарата при глубоких ожогах кожи, а также методы их профилактики и ранней реабилитации. Материал и методы: в базе данных PubMed проведён поиск статей, опубликованных в 2015–2026 гг., по ключевым словам «burn scar contracture», «burns», «cicatrix», «contracture»; из 1244 первоначально найденных работ после отбора в соответствии с требованиями PRISMA в окончательный анализ включены 327 полнотекстовых публикаций. Результаты: 82,9% изученных работ посвящены лечению сформировавшихся контрактур, 16,5% – профилактике, 0,6% – обоим аспектам. Наиболее изученными областями были верхние конечности (127 работ) и шея (102), нижним конечностям посвящены 43 работы. Общая частота осложнений опорно-двигательного аппарата после глубоких ожогов составляет 25–60%: рубцовые контрактуры встречаются у 30–40% больных (при обширных ожогах с поражением суставов – до 70–80%), гетеротопическая оссификация – у 1–3% (у тяжёлых больных – до 10–15%), остеомиелит и артрит – у 5–8%, ампутации выполняются у 2–5%. Основными факторами риска являются глубина и площадь ожога, его локализация, запоздалые некрэктомия и дерматопластика, длительная иммобилизация. Заключение: профилактика осложнений требует ранней некрэктомии и аутодерматопластики, поэтапной реабилитации с первых дней (шинирование, механотерапия, лазерная терапия) и мультидисциплинарного подхода.*

Ключевые слова: *глубокие ожоги, частота встречаемости, опорно-двигательный аппарат, контрактура сустава, амплитуда движений, ранняя реабилитация.*

УДК: 617.77-007.17-092

БЛЕФАРОХАЛЯЗИС: ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА




Кадирова Азиза Муратовна, Хакимова Мавлюда Шавкатжоновна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

БЛЕФАРОХАЛАЗ: ЭТИОПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМЛАРИ ВА КЛИНИК-МОРФОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Кадирова Азиза Муратовна, Хакимова Мавлюда Шавкатжоновна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

BLEPHAROCHALASIS: ETIOPATHOGENETIC MECHANISMS AND CLINICAL-MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS

Kadirova Aziza Muratovna, Khakimova Mavlyuda Shavkatjonovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: блефарохалязиснинг этиологияси, патогенези ва клиник-морфологик кўринишлари ҳақидаги замонавий тасаввурларни умумлаштириш. Материал ва усуллар: блефарохалязиснинг этиопатогенези, клиник манзараси, таснифи ва давосига бағишланган 2019–2026 йиллардаги маҳаллий ва хорижий нашрлар таҳлил қилинди. Натижалар: блефарохалязис – қовоқларнинг кам учрайдиган сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, оғриқсиз шишнинг қайталанувчи эпизодлари, сўнгра тери атрофияси ва чўзилиши ҳамда қовоқ бойлам аппаратининг сусайиши билан тавсифланади. Касаллик келиб чиқишининг гормонал-рецептор, протеолитик, қон томир, яллиғланиш ва генетик назариялари кўриб чиқилди. Патогенезнинг асосий бўғинлари сифатида сурункали яллиғланиш, матрикс металлопротеиназаларининг (MMP-3, MMP-9) фаоллашуви, эластик ва коллаген толаларнинг емирилиши ҳамда қовоқ дермасида эстроген рецепторлари ER-α ва ER-β экспрессиясининг пасайиши қайд этилади. Касаллик бошланишидан барқарор босқичгача одатда тахминан 7 йил ўтади ва беморлар жарроҳларга асосан кечки босқичларда мурожаат қилади. Босқич (эрта фаол, кечки атрофик), кечиш шакли (гипертрофик, атрофик) ва тарқалганлик (изоляцияланган, Ашер синдроми таркибида) бўйича таснif келтирилди. Хулоса: блефарохалязис ҳақидаги маълумотларни тизимлаштириш мультидисциплинар ёндашув, эрта ташхис ва жарроҳлик тактикасини патогенетик асосда танлаш зарурлигини асослайди.*

Калит сўзлар: *блефарохалязис, қовоқлар, этиология, патогенез, эластик толалар, матрикс металлопротеиназалари, эстроген рецепторлари, клиник манзара, қиёсий ташхис.*

Abstract. *Aim: to summarise current concepts of the etiology, pathogenesis and clinical-morphological manifestations of blepharochalasis. Materials and methods: Russian-language and international publications of 2019–2026 on the etiopathogenesis, clinical picture, classification and treatment of blepharochalasis were analysed. Results: blepharochalasis is a rare chronic inflammatory eyelid disorder characterised by recurrent episodes of painless oedema followed by atrophy and stretching of the skin and weakening of the ligamentous apparatus of the eyelid. Hormonal-receptor, proteolytic, vascular, inflammatory and genetic theories of its origin are discussed. The key links of pathogenesis are chronic inflammation, activation of matrix metalloproteinases (MMP-3, MMP-9), destruction of elastic and collagen fibres and reduced expression of oestrogen receptors ER-α and ER-β in the eyelid dermis. About 7 years usually pass from onset to the stable stage, and patients reach surgeons mainly at late stages. A classification by stage (early active, late atrophic), course (hypertrophic, atrophic) and extent (isolated, within Ascher syndrome) is presented. Conclusion: systematisation of data on blepharochalasis supports a multidisciplinary approach, early diagnosis and a pathogenetically justified choice of surgical tactics.*

Keywords: *blepharochalasis, eyelids, etiology, pathogenesis, elastic fibres, matrix metalloproteinases, oestrogen receptors, clinical presentation, differential diagnosis.*

Блефарохалязис представляет собой сложную междисциплинарную проблему, патогенез которой тесно связан с инволюционными изменениями кожи и мягких тканей периорбитальной зоны, приводящими к выраженному анатомическому и функциональному дефекту [8, 13, 27]. В отечественной и зарубежной офтальмологической практике блефарохалязис рассматривается как редкое хроническое воспалительное заболевание неустановленной этиологии, характеризующееся повторяющимися эпизодами безболезненного отёка век (преимущественно верхних) с последующим развитием атрофии, растяжения и пролапса кожи, а также ослабления связочного аппарата века [24, 30].

Несмотря на более чем вековую историю изучения, блефарохалязис до настоящего времени остаётся одним из наименее изученных и наиболее сложных вопросов пластической хирургии и офтальмологии. Долгое время эта патология рассматривалась исключительно как локальный эстетический дефект или редкая разновидность дерматохалязиса [18, 22], что приводило к диагностическим ошибкам и необоснованному сужению спектра хирургических вмешательств до традиционной блефаропластики. Дерматохалязис представляет собой инволюционное изменение с избытком кожи, тогда как в основе блефарохалязиса лежат рецидивирующие отёки век, и он чаще встречается у подростков. Для постановки диагноза необходим анамнез рецидивирующих отёков; без характерного анамнеза, особенно у пожилых, различить эти состояния бывает трудно.

Одной из ключевых клинических особенностей блефарохалязиса является его выраженная латентность на начальных этапах развития, обусловливающая феномен «айсберга» в эпидемиологии заболевания. Своевременное подтверждение диагноза существенно затруднено латентным началом и полиморфизмом клинических проявлений, маскирующих истинные эластолитические процессы в тканях век [26]. В подростковом и молодом возрасте заболевание часто маскируется под транзиторные периорбитальные отёки неясного генеза, которые пациенты и клиницисты ошибочно принимают за проявления сезонной аллергии или контактного дерматита. Спонтанный регресс ранних кратковременных отёчных эпизодов создаёт ложное впечатление полного выздоровления, и истинный патологический процесс годами остаётся недиагностированным. В этот латентный период в тканях века уже запускаются механизмы ферментативной деградации внеклеточного матрикса, однако клинически выраженные признаки атонии, телеангиэктазии и избытка кожи проявляются лишь тогда, когда компенсаторные возможности дермы оказываются исчерпаны.

Цель исследования: обобщить современные представления об этиологии, патогенезе и клинико-морфологических проявлениях блефарохалязиса для ранней диагностики и обоснованного выбора лечебной тактики.

Этиология и патогенез. Патогенез блефарохалязиса связан с фундаментальными изменениями внеклеточного матрикса: уменьшением плотности и разрушением коллагеновых и эластических волокон дермы. Эти изменения сопряжены с системными возрастными и гормональными сдвигами и потерей упругости кожи, особенно у женщин в период гормональных перестроек, когда системный дефицит эстрогенов накладывается на локальное истончение тканей [28, 31]. Кожа верхнего века становится менее резистентной к механическим нагрузкам, теряет тургор и под действием гравитации начинает нависать над краем века, создавая не только выраженный эстетический дефект, но и функциональные препятствия в виде сужения полей зрения.

В литературе обсуждается несколько теорий происхождения блефарохалязиса. 1) Гормонально-рецепторная (эндокринная) теория основывается на гендерном и возрастном дисбалансе заболеваемости: среди пациентов преобладают женщины в пери- и постменопаузальном периоде, у которых критическое снижение уровня эстрогенов приводит к дефициту рецепторов ER-α и ER-β в дермальных фибробластах, нарушая синтез компонентов внеклеточного матрикса и снижая регенераторный потенциал кожи век. 2) Ферментативная (протеолитическая) теория связывает заболевание с локальным эластолизом вследствие патологической активации матриксных металлопротеиназ (ММП) и других протеолитических ферментов: триггерные факторы или рецидивирующие эпизоды ангионевротического отёка запускают локальное воспаление и гиперэкспрессию ММП-3 и ММП-9 в дерме верхнего века, а эндогенные тканевые ингибиторы металлопротеиназ в условиях локальной гипоксии и микроциркуляторных нарушений не способны сдержать избыточную ферментативную активность, поэтому утрата эластического каркаса века носит необратимый характер [17]. 3) Сосудистая (ангиогенная) теория рассматривает первичные нарушения микроциркуляции и проницаемости сосудов как пусковой фактор рецидивирующих отёков. 4) Сосудисто-невротическая теория рассматривает заболевание как изолированный сосудисто-невротический процесс. 5) Воспалительная теория связывает выраженный эласто- и коллагенолиз во время приступов отёка с локальной активацией ММП-3 и ММП-9, активность которых и состояние соединительнотканных структур находятся под влиянием гормонального статуса, в частности уровня эстрогенов. 6) Наследственная теория аргументируется наличием редких семейных

случаев заболевания. 7) Генетическая теория опирается на данные о генетической связи синдрома дефицита внимания и гиперактивности с 13 офтальмологическими заболеваниями, включая блефарохалязис.

Патогенез блефарохалязиса, таким образом, тесно связан с активацией протеолитических ферментов, в первую очередь ММП [19], которые в условиях снижения эстрогеновых сигналов ускоренно разрушают белковые компоненты матрикса. Нарушение баланса между синтезом новых волокон и их ферментативным расщеплением приводит к необратимому эластолизу, составляющему морфологическую основу заболевания.

Большинство пациентов с блефарохалязисом не обращаются за медицинской помощью. На ранней стадии заболевание чаще всего поражает девочек-подростков, а от начала заболевания до стабильной стадии обычно проходит около 7 лет [15], что может быть связано с наступлением половой зрелости [23]. Больные нередко не осознают серьёзности проблемы, а на поздних этапах воспринимают изменения как естественное следствие старения, поскольку дряблость век субъективно расценивается ими как неизбежный возрастной признак [4]. Поэтому в поле зрения офтальмологов и пластических хирургов пациенты попадают преимущественно на поздних стадиях, при сформировавшемся птозе, грыжах и стойком растяжении тканей, когда консервативные методы уже неэффективны [2, 6, 11, 12, 14, 20, 21, 23, 29].

Роль рецепторов эстрогенов. Особый интерес представляет изучение локального рецепторного статуса кожи верхнего века у женщин [15, 16, 25]. Дисбаланс или критическое снижение экспрессии ER-α и ER-β на фоне системных гормональных перестроек лишает ткани естественной трофической и противовоспалительной защиты, делая их уязвимыми к минимальным триггерным факторам. Рецепторы эстрогенов подразделяются на два основных внутриядерных подтипа: 1) ER-α, кодируемый геном ESR1; 2) ER-β, кодируемый геном ESR2. Распределение этих рецепторов носит органо- и тканеспецифический характер: если в репродуктивных органах доминирует изоформа ER-α, то в коже, волосяных фолликулах и придаточном аппарате глаза преобладают рецепторы ER-β [5], локализующиеся преимущественно в ядрах эпидермальных кератиноцитов, эндотелиоцитах сосудов и дермальных фибробластах. Обладая высоким сродством к эндогенному 17β-эстрадиолу, эти рецепторы функционируют как лиганд-активируемые факторы транскрипции, регулирующие экспрессию генов, ответственных за синтез коллагена, гиалуроновой кислоты и поддержание эластического каркаса дермы.

Изучение роли рецепторов эстрогенов вышло на новый уровень благодаря иммуногистохимическим и молекулярно-генетическим методам, которые позволяют не просто констатировать возрастные или гормонально-опосредованные изменения тканей, но и визуализировать экспрессию изоформ ER-α и ER-β непосредственно в клетках дермы и сосудистого русла верхнего века. В отличие от биохимических анализов крови, отражающих лишь системный гормональный фон, тканевая иммуногистохимия позволяет оценить локальный рецепторный статус, степень его дефицита или дисбаланса. Выявление корреляций между локальным распределением рецепторов эстрогенов и активностью ММП позволяет обосновать патогенетическую связь между женским эндокринным профилем и локальным эластолизом и открывает перспективы ранней диагностики и таргетной профилактики блефарохалязиса [10].

По данным клинико-экспериментальных исследований, с возрастом и особенно в период менопаузального перехода у пациенток с блефарохалязисом снижается плотность экспрессии рецепторов эстрогенов в дермальных структурах, что коррелирует с ускоренной деградацией внеклеточного матрикса, истончением кожи и потерей её упругости [1]. Дефицит гормональных сигналов запускает каскад патологических реакций: угнетается функциональная активность фибробластов, снижается продукция тропоэластина и одновременно возрастает активность ММП, разрушающих эластические волокна.

Психоэмоциональные аспекты. Женщины с блефарохалязисом жалуются на постоянное выражение «мрачного», «усталого» или «сердитого» взгляда, не соответствующее их внутреннему состоянию. Это порождает социальное избегание, ограничение профессиональных контактов, снижение самооценки и тревожно-депрессивные состояния различной степени тяжести. Стойкий эстетический дискомфорт нередко трансформируется в дисморфофобические реакции, которые имеют критическое значение в пластической хирургии и офтальмологии: реально существующий косметический дефект может многократно усиливать тревогу, вызывать социальную изоляцию или неоправданные ожидания от операции [3, 17]. Поскольку пациенты первыми обращаются к офтальмологам из-за механического птоза, сужения полей зрения и косметического дефекта, блефарохалязис по своей сути представляет собой патологию кожи и соединительной ткани на стыке офтальмологии и дерматологии.

Классификация и клиническая картина. По стадии выделяют: 1) раннюю активную (острую, воспалительную) стадию, которая встречается в пубертатном периоде или у молодых женщин и характеризуется повторяющимися внезапными безболезненными отёками век продолжительностью от нескольких дней до нескольких недель с

самостоятельным разрешением; эти эпизоды феноменологически напоминают локальный ангионевротический отёк (отёк Квинке), однако резистентны к стандартной антигистаминной терапии, имеют строго локализованный характер и сопровождаются последующими глубокими структурными изменениями дермы; 2) позднюю (атрофическую, хирургическую) стадию, называемую также стадией покоя, при которой вследствие постоянного растяжения тканей кожа верхнего века истончается до «сигаретной бумаги», приобретает красновато-коричневый оттенок (за счёт телеангиэктазий и отложения гемосидерина), а связочный аппарат века ослабевает, что приводит к грыжам орбитального жира и опущению слёзной железы с птозом латеральной части века; именно в этой фазе формируются стойкие деформации века [7].

По форме течения выделяют: 1) гипертрофическую форму, при которой слабость орбитальной перегородки позволяет жиру выпячиваться вперёд и орбита выглядит более полной; 2) атрофическую форму с атрофией жировой клетчатки, при которой глазные яблоки кажутся запавшими; атрофические изменения прогрессируют с каждым эпизодом отёка и преобладают в поздней стадии. По распространённости выделяют: 1) изолированную форму с поражением только век; 2) форму в сочетании с системными нарушениями – синдром Ашера (Лаффера – Ашера), включающий триаду: блефарохалязис, двойную верхнюю губу и нетоксическое увеличение щитовидной железы [25].

Подходы к лечению. Несмотря на значительные успехи хирургической офтальмологии, подходы к лечению блефарохалязиса остаются предметом дискуссий. Стандартные методы блефаропластики не всегда учитывают глубинные патоморфологические перестройки тканей и гормональный профиль пациенток, что обусловливает риск рецидивов [9]. В условиях широкого распространения коммерческой медицины фокус внимания нередко смещается исключительно на устранение внешнего косметического дефекта, а анализ первопричин, гормонального статуса и тканевых механизмов эластолиза может полностью отсутствовать; это подчёркивает значение патогенетически обоснованного подхода к лечению [19]. С учётом выраженного негативного влияния блефарохалязиса на психоэмоциональное состояние, социальную адаптацию и качество жизни женщин зрелого и старшего возраста разработка патогенетически обоснованных методов ранней диагностики и профилактики представляется приоритетной задачей клинической практики.

Заключение. Обзор современных представлений о блефарохалязисе как о мультифакториальной патологии показал, что ряд вопросов его диагностики, объединяющей клинические, гормональные и иммуногистохимические критерии, остаётся неясным и спорным. Заболевание требует междисциплинарного подхода с привлечением офтальмологов, патоморфологов и эндокринологов. Обобщённые данные обосновывают необходимость углублённого изучения структурно-функциональных перестроек кожи верхнего века у женщин разных возрастно-гормональных групп для оптимизации тактики хирургического лечения и прогнозирования его результатов.

Литература:

1. Ризаев Ж.А., Агзамова С.С., Туляганов Н.А. Ёноқ-орбитал комплекси ҳамкорликдаги жароҳатларини ташҳислашнинг ретроспектив таҳлили // Илғор офтальмология. - 2023. - Т. 4, № 4. - С. 29–37.
2. Ризаев Ж.А., Боймурадов Ш.А., Абдурахмонов Ф.Р. Юз-жағ соҳаси қўшма жароҳатларидан кейинги йирингли-яллиғланиш асоратлари ва уларни башоратлаш // Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2023. - № 4 (146). - С. 107–109.
3. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Олимжонов К.Ж. Юз-жағ соҳасида суяк-реконструктив операцияларидан кейин беморларни комплекс реабилитация қилиш // Биология ва тиббиёт муаммолари. - 2022. - № 4 (137). - С. 167–169.
4. Грищенко С.В., Борхунова Е.Н., Филатова И.А., Карташева А.Ф., Ушано Г.Т. Патоморфологические особенности строения гиперрастяжимых тканей век // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2024. - Т. 27, № 3. - С. 16–29.
5. Казанцев А.Д., Казанцева Э.П., Алексеев И.Б. Блефаропластика: исторические аспекты, терминология и современные представления // Клиническая офтальмология. - 2022. - Т. 22, № 2. - С. 127–131.
6. Калашникова Н.Г., Кочетова Т.Ф., Пахомова Р.А. Лазерное лечение локальных осложнений после блефаропластики // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2022. - Т. 25, № 4 (83). - С. 29–37.
7. Кульчицкая Д.Б., Фесюн А.Д., Юсова Ж.Ю., Круглова Л.С. и др. Особенности функциональной активности эндотелия при различных морфотипах старения кожи лица // Клиническая дерматология и венерология. - 2022. - Т. 21, № 2. - С. 238–241.
8. Медведев И.Б., Трубилин В.Н., Полунина Е.Г., Дергачева Н.Н., Анджелова Д.В., Евстигнеева Ю.В., Чиненова К.В. Влияние различных видов лечения дисфункции мейбомиевых желез, включая массаж в периорбитальной зоне, на гемодинамические показатели век // Офтальмология. - 2022. - Т. 19, № 2. - С. 359–367.
9. Ризаев Ж.А., Шомуродов К.Э., Агзамова С.С. Медицинская реабилитация больных с переломами скуло-орбитального комплекса // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2020. - Т. 1, № 2. - С. 8–11.

10.Ризаев Ж.А., Агзамова С.С., Мадалов Н.И. Оценка организации медицинской помощи пациентам с переломами средней зоны лица на догоспитальном этапе // Передовая офтальмология. - 2026. - Т. 16, № 1. - С. 46–51.
11.Ризаев Ж.А., Туляганов Н.А. Состояние верхнечелюстной пазухи у пациентов с переломами скулоорбитального комплекса: обзор литературы // Передовая офтальмология. - 2023. - Т. 2, № 2. - С. 66–73.
12.Ризаев Ж.А., Сайдалиева Н.Д., Кубаев А.С. Эстетическая коррекция периорбитальной области: от классической блефаропластики до лазерных технологий // Tibbiyot fanlarining dolzarb masalalari (Medicineproblems.uz). - 2026. - Т. 4, № 7. - С. 6–13.
13.Сайдалиева Н.Д., Ризаев Ж.А. Оценка репаративных процессов после блефаропластики у пациентов с метаболическими и сердечно-сосудистыми заболеваниями по данным клинических и инструментальных методов исследования // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 4 (170). - С. 234–239.
14.Трубилин А.В., Трубилин В.Н., Полунина Е.Г., Анджелова Д.В., Эскина Э.Н., Филоненко А.В. Влияние блефаропластики на гемодинамические показатели век на различных сроках наблюдения // Офтальмология. - 2025. - Т. 22, № 2. - С. 317–324.
15.Филатова И.А., Киселева Т.Н., Луговкина К.В., Гусева Н.В., Павленко Ю.А. Акустические характеристики посттравматических рубцов тканей век // Российский офтальмологический журнал. - 2022. - Т. 15, № 2. - С. 130–134.
16.Филатова И.А., Кондратьева Ю.П., Шеметов С.А., Трефилова М.С. Нестандартные случаи блефароптоза у пациентов с подкожной формой дирофиляриоза, хронической прогрессирующей наружной офтальмоплегией, блефарохалазисом аллергического происхождения (клинические наблюдения) // Российская педиатрическая офтальмология. - 2023. - Т. 18, № 2. - С. 83–93.
17.Чернова С.О., Червоняк И.А. Послеоперационное осложнение хирургического лечения блефарохалязиса (клинический случай) // Отражение. - 2025. - № 1 (19). - С. 38–42.
18.Чернова С.О., Червоняк И.А. Послеоперационные осложнения хирургического лечения блефарохалязиса // Клинические случаи в офтальмологии. - 2025. - № 2. - С. 15–19.
19.Alghoul M.S., Vaca E.E., Mioton L.M. Getting good results in cosmetic blepharoplasty // Plast Reconstr Surg. - 2020. - Vol. 146, No. 1. - P. 71e–82e.
20.Ash M., Shauly O., Swan C., Menon A., Schafer C., Nahai F. The role of blood pressure control in prevention of hematoma after blepharoplasty // Aesthetic Plast Surg. - 2024. - Vol. 48, No. 13. - P. 2399–2403.
21.Dantas S.G., Trope B.M., de Magalhães T.C., Azulay D.R., Quintella D.C., Ramos-e-Silva M. Blepharochalasis: a rare presentation of cutis laxa // Actas Dermosifiliogr (Engl Ed). - 2019. - Vol. 110, No. 4. - P. 327–329.
22.Ismail A., Khalid M.O., Ismail M.S., Fatima U., Ashraf M.F. A rare sight: childhood blepharochalasis presenting as recurrent eyelid swelling: a case report // Int J Surg Case Rep. - 2024. - Vol. 121. - Art. 110047.
23.Kadirova A., Khakimova M. Complications after blepharoplasty for the treatment of blepharochalasis: a contemporary review // Development and Innovations in Science. - 2026. - Vol. 5, No. 8. - P. 15–19.
24.Krajewska-Węglewicz L., Felczak P., Adamek D., Dorobek M. Damage to the orbicularis oculi muscle may impair the development of dermatochalasis // Sci Rep. - 2024. - Vol. 14. - Art. 2417.
25.Laronha H., Caldeira J. Structure and function of human matrix metalloproteinases // Cells. - 2020. - Vol. 9, No. 5. - Art. 1076.
26.Liu H.Y., Alessandri-Bonetti M., Arellano J.A., Egro F.M. Can ChatGPT be the plastic surgeon's new digital assistant? A bibliometric analysis and scoping review of ChatGPT in plastic surgery literature // Aesthetic Plast Surg. - 2024. - Vol. 48, No. 8. - P. 1644–1652.
27.Mian O.T., Lippe C.M., Khan A., et al. Dry eye in the upper blepharoplasty patient: a study comparing orbicularis-sparing versus orbicularis-excising techniques // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. - 2023. - Vol. 261, No. 12. - P. 3625–3634.
28.Mooij J.J., van de Lande L.S., Pool S.M.W., Stevens H.P.J.D., van der Lei B., van Dongen J.A. The rainbow scale for the assessment of dermatochalasis of the female upper eyelid: a validated scale // J Plast Reconstr Aesthet Surg. - 2023. - Vol. 76. - P. 15–17.
29.Nogueira R., Eguchi M., Kasmirski J., et al. Machine learning, deep learning, artificial intelligence and aesthetic plastic surgery: a qualitative systematic review // Aesthetic Plast Surg. - 2025. - Vol. 49, No. 1. - P. 389–399.
30.Ortiz-Perez S., Zeppieri M., Patel B.C. Blepharochalasis syndrome // StatPearls [Internet]. - Treasure Island (FL), StatPearls Publishing, 2026. - Обновлено 22 июня 2025 г.
31.Rewri P., Garg S., Kumar R., Gupta G. A century of Laffer-Ascher syndrome // Indian J Plast Surg. - 2023. - Vol. 56, No. 6. - P. 540–543.
32.Rizaev J.A., Agzamova S.S., Yuldashov S.A. Improvement of surgical treatment with combined sculoorbital injuries // Global Journal of Medical Research. - 2020. - Vol. 20, No. 8 (J1). - P. 13–16.
33.Song B., Li Q., Guo S., Li Z., Bi J. Incomplete Ascher's syndrome misdiagnosed as eczema: a case report // Clin Cosmet Investig Dermatol. - 2026. - Vol. 19. - Art. 576697.
34.Tulyaganov N.A., Rizaev J.A., Agzamova S.S. Clinical experience in complex treatment of patients with fractures of the zygono-orbital complex //

International Journal of Integrative and Modern Medicine. - 2024. - Vol. 2, No. 12. - P. 358–366.
35.Van Der Kelen L., Mommaerts M.Y. Visual loss after cosmetic blepharoplasty using local anaesthesia containing epinephrine: a case series // Ann Maxillofac Surg. - 2021. - Vol. 11, No. 2. - P. 340–343.
36.Yahya F., Kesenheimer E., Decard B.F., Sinnreich M., Wand D., Goldblum D. Gelsolin-amyloidosis: an exceptional cause of blepharochalasis // Klin Monbl Augenheilkd. - 2021. - Vol. 238, No. 4. - P. 349–352.
37.Zhang S.Y., Yan Y., Fu Y. Cosmetic blepharoplasty and dry eye disease: a review of the incidence, clinical manifestations, mechanisms and prevention // Int J Ophthalmol. - 2020. - Vol. 13, No. 3. - P. 488–492.
38.Zhou J., Ding J., Li D. Blepharochalasis: clinical and epidemiological characteristics, surgical strategy and prognosis - a retrospective cohort study with 93 cases // BMC Ophthalmol. - 2021. - Vol. 21, No. 1. - Art. 313.
39.Xin Y., Xu X.L., Li Y., Ding J.W., Li D.M. [Clinical histopathologic characteristics of lacrimal glands in lacrimal gland prolapse with blepharochalasis] // Zhonghua Yan Ke Za Zhi. - 2020. - Vol. 56, No. 3. - P. 205–210.

БЛЕФАРОХАЛЯЗИС: ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

Кадирова А.М., Хакимова М.Ш.

Резюме. *Цель: обобщить современные представления об этиологии, патогенезе и клинико-морфологических проявлениях блефарохалязиса. Материал и методы: проанализированы отечественные и зарубежные публикации 2019–2026 гг., посвящённые этиопатогенезу, клинической картине, классификации и лечению блефарохалязиса. Результаты: блефарохалязис – редкое хроническое воспалительное заболевание век, характеризующееся рецидивирующими эпизодами безболезненного отёка с последующей атрофией и растяжением кожи и ослаблением связочного аппарата века. Рассмотрены гормонально-рецепторная, протеолитическая, сосудистая, воспалительная и генетическая теории происхождения заболевания. Ключевыми звеньями патогенеза считаются хроническое воспаление, активация матриксных металлопротеиназ (MMP-3, MMP-9), деструкция эластических и коллагеновых волокон, а также снижение экспрессии рецепторов эстрогенов ER-α и ER-β в дерме века. От начала заболевания до стабильной стадии обычно проходит около 7 лет, и пациенты попадают к хирургам преимущественно на поздних стадиях. Представлена классификация по стадии (ранняя активная, поздняя атрофическая), форме течения (гипертрофическая, атрофическая) и распространённости (изолированная, в составе синдрома Ашера). Заключение: систематизация данных о блефарохалязисе обосновывает необходимость междисциплинарного подхода, ранней диагностики и патогенетически обоснованного выбора хирургической тактики.*

Ключевые слова: *блефарохалязис, веки, этиология, патогенез, эластические волокна, матриксные металлопротеиназы, рецепторы эстрогенов, клиническая картина, дифференциальная диагностика.*

УДК: 618.514-037

ЗНАЧИМЫЕ ПРОГНОЗИРУЮЩИЕ МАРКЁРЫ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНОГО ПРОГРЕССА РОДОВ И ИХ РОЛЬ В ВЫБОРЕ АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ





Носирова Зарнигор Жасур кизи, Негматуллаева Мастура Нуруллаевна, Туксанова Дильбар Исматовна
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

ТУҒРУҚ ФАОЛИЯТИНИНГ ҚОНИҚАРСИЗ КЕЧИШИНИНГ АҲАМИЯТЛИ ПРОГНОЗ МАРКЁРЛАРИ ВА УЛАРНИНГ АКУШЕРЛИК ТАКТИКАСИНИ ТАНЛАШДАГИ ЎРНИ

Носирова Зарнигор Жасур қизи, Негматуллаева Мастура Нуруллаевна, Туксанова Дильбар Исматовна
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

SIGNIFICANT PREDICTIVE MARKERS OF POOR PROGRESS OF LABOR AND THEIR ROLE IN THE CHOICE OF OBSTETRIC TACTICS

Nosirova Zarnigor Jasur kizi, Negmatullaeva Mastura Nurullaevna, Tuksanova Dilbar Ismatovna
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: nosirovazarnigor93@gmail.com

Резюме. *Мақсад: туғруқ фаолиятининг қониқарсиз кечиши (ТФҚК) прогноз маркёрлари ва уларнинг акушерлик тактикасини танлашдаги аҳамияти ҳақидаги замонавий маълумотларни умумлаштириш. Материал ва усуллар: ТФҚК этиопатогенези, перинатал оқибатлари ва прогнозлашга оид маҳаллий ва хорижий адабиётлар (12 манба, 2012–2024 йй.) таҳлил қилинди. Натижалар: ТФҚК ўз вақтидаги туғруқларнинг 9–30% ини, биринчи марта туғувчиларда 50% гачасини асоратлантиради ва оператив туғруқ, акушерлик жароҳати ҳамда перинатал йўқотишларнинг етакчи сабаби бўлиб қолмоқда. Бачадон қисқарув фаолияти бузилишининг механизмлари, яллиғланишни кучайтирувчи ва яллиғланишга қарши цитокинлар (IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α) мувозанатининг бузилиши, бачадон бўйни етилганлигини Бишоп шкаласи ва цервикометрия бўйича баҳолаш, плацента етилганлиги, бачадон-плацента-ҳомила қон оқими допплерометрияси ва туғруқ бошланишининг гормонал предикторлари кўриб чиқилди. Трансвагинал цервикометрия Бишоп шкаласига нисбатан юқорироқ прогностик аҳамиятга эга бўлди. Хулоса: ҳомиладорликнинг 37–38 ҳафталигида иммунологик, эхографик, гемодинамик ва гормонал маркёрларни комплекс баҳолаш ТФҚК ни эрта прогнозлаш ва акушерлик тактикасини персонификацияланган тарзда танлаш учун асос бўлади.*

Калит сўзлар: *туғруқ фаолиятининг қониқарсиз кечиши, прогноз маркёрлари, цитокинлар, Бишоп шкаласи, цервикометрия, допплерометрия, акушерлик тактикаси.*

Abstract. *Aim: to summarise current data on predictive markers of poor progress of labor (PPL) and their role in the choice of obstetric tactics. Materials and methods: Russian-language and international publications (12 sources, 2012–2024) on the etiopathogenesis, perinatal consequences and prediction of PPL were analysed. Results: PPL complicates 9–30% of term deliveries, reaching 50% in nulliparous women, and remains a leading cause of operative delivery, obstetric trauma and perinatal loss. The review addresses the mechanisms of impaired uterine contractility, the imbalance of pro- and anti-inflammatory cytokines (IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α), cervical maturity assessed by the Bishop score and cervicometry, placental maturity, Doppler assessment of uteroplacental and fetal blood flow, and hormonal predictors of labor onset. Transvaginal cervicometry showed higher predictive value than the Bishop score. Conclusion: a combined antenatal assessment of immunological, sonographic, hemodynamic and hormonal markers at 37–38 weeks provides a basis for early prediction of PPL and personalised obstetric management.*

Keywords: *poor progress of labor, predictive markers, cytokines, Bishop score, cervicometry, Doppler, obstetric tactics.*

Неудовлетворительный прогресс родов (НПР) определяется как состояние, при котором интенсивность, продолжительность и частота схваток недостаточны для раскрытия шейки матки и продвижения плода при соответствии его размеров размерам таза. Частота НПР составляет от 9 до 30% своевременных родов и достигает 50% среди первородящих, причём основную долю в его структуре занимает первичная слабость родовой деятельности (57–80%). НПР остаётся ведущей причиной операции кесарева сечения, массивных ранних послеродовых кровотечений, материнского травматизма и перинатальных потерь [2, 3]. Отсутствие единых диагностических и лечебных алгоритмов и трудности дифференциальной диагностики латентной и активной фаз родов делают поиск маркёров доклинической диагностики НПР актуальной задачей современного акушерства [10, 11].

Цель исследования: обобщить современные данные о прогнозирующих маркёрах неудовлетворительного прогресса родов и их значении для выбора акушерской тактики.

Этиология и патогенез. Основу патогенеза НПР составляет нарушение взаимоотношений высших отделов центральной нервной системы, подкорковых структур, эндокринных желёз и матки при недостаточной биологической готовности организма к родам. Выделяют миогенный, нейрогенный и эндокринный типы регуляции сократительной активности матки; возбудимость и тонус миометрия поддерживаются α- и β-адренорецепторами, а также медиаторами – адреналином, норадреналином, серотонином и простагландинами. Ведущая роль отводится зрелости шейки матки, которая определяет преобразование энергии схватки в работу по раскрытию маточного зева. Методы оценки сократительной деятельности матки остаются технически несовершенными, что затрудняет своевременную диагностику дисфункции родовой деятельности [2]. По данным литературы, в 80–90% случаев НПР развивается у практически здоровых женщин, что указывает на роль более тонких механизмов регуляции, включая состояние соединительной ткани и экстрацеллюлярного матрикса [9].

Перинатальные последствия. Нарушения сократительной деятельности матки сопряжены с риском гипоксии и родовой травмы плода. При осложнённом течении родов церебральные поражения у новорождённых диагностируются в 56–75% случаев, а перинатальная смертность может достигать 38–39,5%. Повышенный базальный тонус миометрия ограничивает маточно-плацентарную перфузию и провоцирует респираторный и метаболический ацидоз, апоптоз клеток головного мозга и гипоксически-ишемическую энцефалопатию. Частота неврологических заболеваний у детей первого года жизни составляет 10–15% и не имеет тенденции к снижению, а дисфункциональные паттерны родов ассоциированы с отдалёнными неблагоприятными исходами у выживших детей [3]. Это определяет значимость своевременной диагностики неблагополучия плода и обоснованного выбора тактики ведения родов.

Иммунологические маркёры. Беременность сопровождается гормонозависимой перестройкой иммунной системы с формированием материнско-фетальной толерантности, в которой ключевую роль играют про- и противовоспалительные цитокины. Характер их экспрессии меняется по стадиям гестации: провоспалительный сдвиг сопровождает инвазию трофобласта, противовоспалительный – рост плода, а повторный провоспалительный сдвиг накануне родов инициирует родовую деятельность [5]. Дисбаланс цитокинов способен провоцировать патологическое течение беременности и развитие НПР. Определение сывороточного содержания IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10 и TNF-α в конце гестации рассматривается как перспективный предиктор НПР, а его корреляция с параметрами зрелости шейки матки и регионарного кровотока повышает прогностическую ценность комплексной оценки.

Эхографические и гемодинамические маркёры. Готовность организма к родам во многом определяется зрелостью шейки матки. Основными инструментами прогнозирования служат оценка по шкале Бишопа (6 баллов и более соответствуют «зрелой» шейке матки) и ультразвуковая цервикометрия; при этом трансвагинальное измерение длины шейки матки показало более высокую объективность и предиктивную ценность по сравнению со шкалой Бишопа [6, 7]. Информативна оценка зрелости и структуры плаценты, не соответствующей сроку гестации. Допплерометрия кровотока в маточных артериях, артериях пуповины и средней мозговой артерии плода, а также цереброплацентарное отношение позволяют выявить субклиническую плацентарную недостаточность и дистресс плода и прогнозировать патологическое течение родов [8]. Динамический мониторинг этих параметров на сроке 37–38 недель повышает точность доклинической диагностики НПР.

Гормональные маркёры. Роды запускаются скоординированным взаимодействием гормональных сигналов, переводящих миометрий в активную сократительную фазу. Ведущее значение имеют прогестерон, эстрогены, окситоцин, кортизол и простагландины; при этом PGE_2 преобладает в индукции созревания шейки матки, тогда как $PGF_{2\alpha}$ преимущественно стимулирует сократительную активность миометрия [4].

Таблица 1. Прогнозирующие маркёры неудовлетворительного прогресса родов и их диагностическое значение

Группа маркёров	Показатели	Прогностическое значение	Источник
Иммунологические	IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α в сыворотке крови	Дисбаланс про- и противовоспалительных цитокинов накануне родов	[5]
Зрелость шейки матки	Шкала Бишопа (≥6 баллов – «зрелая»); длина шейки матки по данным ТВУЗИ (порог ~26,5 мм)	Готовность шейки матки к родам, прогноз исхода индукции	[6, 7]
Плацентарные	Степень зрелости, толщина (27,5–45 мм к 37 нед.)	Структурно-функциональное состояние плаценты	[8]
Гемодинамические	СДО, ИР, ПИ в маточных артериях и артерии пуповины, СМА; ЦПО	Субклиническая плацентарная недостаточность, дистресс плода	[8]
Гормональные	Прогестерон, эстрогены, кортизол, $PGE_2/PGF_{2\alpha}$	Гормональная готовность к инициации родовой деятельности	[4]

Примечание: ТВУЗИ – трансвагинальное ультразвуковое исследование; СДО – систоло-диастолическое отношение; ИР – индекс резистентности; ПИ – пульсационный индекс; СМА – средняя мозговая артерия; ЦПО – церебро-плацентарное отношение.



Рис. 1. Схема комплексной дородовой оценки прогнозирующих маркёров и выбора акушерской тактики при риске НПР (МППК – маточно-плацентарно-плодовый кровоток; ПГ – простагландины).

Снижение продукции прогестерона и нарушение соотношения прогестерон/эстрогены рассматриваются как первопричина дисфункции сократительной деятельности матки.

Комплексный гормональный мониторинг накануне родов, включающий оценку плацентарных гормонов, позволяет прогнозировать начало родов и риск НПР и обосновывает персонифицированный выбор акушерской тактики.

Современные подходы к тактике ведения. Своевременный дифференцированный выбор метода преиндукции и индукции родов у пациенток группы риска НПР повышает вероятность благоприятного исхода. Методы индукции разделяют на фармакологические, механические и альтернативные, а их выбор определяется готовностью организма к родам, анамнезом и преморбидным фоном; обоснована также целесообразность ранней коррекции родовой деятельности у беременных группы высокого риска [12]. Индукция выполняется примерно в 20% всех родов [6], а элективная индукция родов при доношенной беременности в сроки 39^0–39^6 недель способна снижать частоту перинатальной патологии и оперативного

родоразрешения [1]. Отсутствие идеального метода индукции обосновывает необходимость комплексной оценки прогнозирующих маркёров и индивидуального подхода к выбору тактики (табл. 1, рис. 1) [9].

Заключение. Неудовлетворительный прогресс родов представляет собой многофакторный синдром, прогнозирование которого требует комплексной дородовой оценки иммунологических, эхографических, гемодинамических и гормональных маркёров. Интеграция цитокинового профиля, данных цервикометрии и шкалы Бишопа, зрелости плаценты, допплерометрии маточно-плацентарно-плодового кровотока и гормонального мониторинга накануне родов (табл. 1, рис. 1) создаёт основу раннего прогнозирования НПР, персонифицированного выбора акушерской тактики и своевременной профилактики перинатальных осложнений. Разработка алгоритмов на основе этих маркёров остаётся перспективным направлением снижения материнской и перинатальной заболеваемости.

Литература:

1. Tsikouras P., Kotanidou S., Nikolettos K., et al. Shoulder dystocia: a comprehensive literature review on diagnosis, prevention, complications, prognosis, and management // J Pers Med. 2024;14(6):586.
2. Rosen H., Yogev Y. Assessment of uterine contractions in labor and delivery // Am J Obstet Gynecol. 2023;228(5S):S1209–S1221.
3. Friedman E.A., Cohen W.R. Dysfunctional labor and delivery: adverse effects on offspring // Am J Obstet Gynecol. 2023;228(5S):S1104–S1109.
4. Li W.-J., Lu J.-W., Zhang C.-Y., et al. PGE2 vs PGF2α in human parturition // Placenta. 2021;104:208–219.
5. Phillippe M. Cell-free fetal DNA, telomeres, and the spontaneous onset of parturition // Reprod Sci. 2015;22(10):1186–1201.
6. Kehila M., Abouda H.S., Sahbi K., et al. Ultrasound cervical length measurement in prediction of labor induction outcome // J Neonatal Perinatal Med. 2016;9(2):127–131.
7. Sinha P., Gupta M., Meena S. Comparing transvaginal ultrasound measurements of cervical length to Bishop score in predicting cesarean section following induction of labor // Cureus. 2024;16(2):e54335.
8. Dall'Asta A., Ghi T., Mappa I., et al. Intrapartum Doppler ultrasound: where are we now? // Minerva Obstet Gynecol. 2021;73(1):94–102.
9. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия. М.: Изд-во журнала StatusPraesens, 2012.
10. Мудров В.А. Возможности прогнозирования аномалий родовой деятельности на современном этапе // Журнал акушерства и женских болезней. 2020;69(5):13–26.
11. Мудров В.А., Якимова А.В. Технология прогнозирования аномалий родовой деятельности // Журнал акушерства и женских болезней. 2021;70(5):63–72.
12. Каримова Ф.Д., Рахманова И.И., Рахманова С.Ш. Современные возможности коррекции родовой деятельности у беременных высокого риска по перинатальной патологии // Проблемы биологии и медицины. 2022;4.1(138):74–78.

ЗНАЧИМЫЕ ПРОГНОЗИРУЮЩИЕ МАРКЁРЫ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНОГО ПРОГРЕССА РОДОВ И ИХ РОЛЬ В ВЫБОРЕ АКУШЕРСКОЙ ТАКТИКИ

Носирова З.Ж., Негматуллаева М.Н., Туксанова Д.И.

Резюме. *Цель: обобщить современные данные о прогнозирующих маркёрах неудовлетворительного прогресса родов (НПР) и их значении для выбора акушерской тактики. Материал и методы: проведён анализ отечественной и зарубежной литературы (12 источников, 2012–2024 гг.) по этиопатогенезу, перинатальным последствиям и прогнозированию НПР. Результаты: НПР осложняет 9–30% своевременных родов, достигая 50% у первородящих, и остаётся ведущей причиной оперативного родоразрешения, акушерского травматизма и перинатальных потерь. Рассмотрены механизмы нарушения сократительной деятельности матки, роль дисбаланса про- и противовоспалительных цитокинов (IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, TNF-α), значение зрелости шейки матки по шкале Бишопа и данным цервикометрии, зрелости плаценты, допплерометрии маточно-плацентарно-плодового кровотока и гормональных предикторов начала родов. Трансвагинальная цервикометрия показала более высокую предиктивную ценность, чем шкала Бишопа. Заключение: комплексная дородовая оценка иммунологических, эхографических, гемодинамических и гормональных маркёров на сроке 37–38 недель создаёт основу раннего прогнозирования НПР и персонифицированного выбора акушерской тактики.*

Ключевые слова: *неудовлетворительный прогресс родов, прогнозирующие маркёры, цитокины, шкала Бишопа, цервикометрия, допплерометрия, акушерская тактика.*

УДК: 618.14-006.36-092:577.1

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ




Рахматуллаева Махфуза Мубиновна, Бадриддинова Шахноза Сайфиддиновна
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино,
Республика Узбекистан, г. Бухара

БАЧАДОН ЛЕЙОМИОМАСИ ПАТОГЕНЕЗИНИНГ МОЛЕКУЛЯР-ҲУЖАЙРАВИЙ МЕХАНИЗМЛАРИГА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ

Раҳматуллаева Маҳфуза Мубиновна, Бадриддинова Шаҳноза Сайфиддиновна
Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

A MODERN VIEW ON THE MOLECULAR AND CELLULAR MECHANISMS OF PATHOGENESIS OF UTERINE LEIOMYOMA

Rakhmatullaeva Makhfuza Mubinovna, Badriddinova Shakhnoza Sayfiddinovna
Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: mahfuza_rahmatullayeva@bsmi.uz

Резюме. *Мақсад: гормонга боғлиқ ўсма бўлган, гормонал монотерапия ёки жарроҳлик амалиётидан кейин рецидивларининг юқори частотаси молекуляр-ҳужайравий механизмларни чуқурроқ ўрганишни талаб қиладиган бачадон лейомиомаси патогенезида гормонал номутаносиблик ва оксидатив стрессниng ўзаро боғлиқлигини ўрганиш. Материал ва усуллар: PubMed, Medline, «КиберЛенинка» маълумотлар базаларида ҳамда ЖССТ, CDC ва Medscape ресурсларида сўнгги 10 йиллик адабиётлар таҳлил қилинди. Натижалар: эстрадиол ва прогестероннинг синергик ўзаро таъсири геном ва ногеном сигнал йўлларини (Wnt/β-катенин, PI3K/Akt/mTOR, MAPK/ERK, TGF-β/Smad3) фаоллаштиради, ўсиш омиллари экспрессиясини ҳамда ҳужайраларараро матрикс таркибий қисмларининг ғайритабиий синтези ва тўпланишини келтириб чиқаради. Лейомиома тўқимасидаги гормонал номутаносиблик CYP1B1 иштирокидаги эстрадиол метаболизми, NOX4 фаоллашуви ва митохондрия дисфункцияси орқали кислороднинг фаол шакллари ҳосил бўлишини кучайтиради ва бир вақтнинг ўзида супероксиддисмутаза ва каталаза фаоллигини ҳамда глутатион миқдорини пасайтириб, антиоксидант ҳимояни шикастлайди. Сурункали оксидатив стресс ўз навбатида гормонал сигнализацияни қўллаб-қувватлайди ва эстрадиол ҳамда прогестероннинг пролифератив таъсири билан биргаликда ўсманинг назоратсиз ўсишига олиб келади. Хулоса: «эстрадиол – прогестерон – оксидатив стресс» тармоғи бачадон лейомиомасининг барқарор ўсиши ва рецидивларнинг юқори частотасини тушунтиради ҳамда гормонал механизмлар ва оксидатив стрессга бир вақтда таъсир қилувчи даволаш стратегияларини ишлаб чиқишни асослайди.*

Калит сўзлар: *бачадон лейомиомаси, эстрадиол, прогестерон, оксидатив стресс, ҳужайраларараро матрикс, сигнал йўллари.*

Abstract. *Aim: to study the relationship between hormonal imbalance and oxidative stress in the pathogenesis of uterine leiomyoma, a hormone-dependent tumour whose high recurrence rate after hormonal monotherapy or surgery requires deeper study of its molecular and cellular mechanisms. Materials and methods: the literature of the last 10 years was reviewed in PubMed, Medline and CyberLeninka and on the WHO, CDC and Medscape resources. Results: the synergistic interaction of estradiol and progesterone activates genomic and non-genomic signalling pathways (Wnt/β-catenin, PI3K/Akt/mTOR, MAPK/ERK, TGF-β/Smad3) and induces growth factor expression and abnormal synthesis and deposition of extracellular matrix components. Hormonal imbalance in leiomyoma tissue increases the production of reactive oxygen species through CYP1B1-mediated estradiol metabolism, NOX4 activation and mitochondrial dysfunction, while impairing antioxidant defence by reducing superoxide dismutase and catalase activity and glutathione content. Chronic oxidative stress in turn sustains hormonal signalling and, together with the proliferative effects of estradiol and progesterone, leads to uncontrolled tumour growth. Conclusion: the estradiol–progesterone–oxidative stress network explains the persistent growth and high recurrence rate of uterine leiomyoma and supports the development of therapeutic strategies targeting both hormonal mechanisms and oxidative stress.*

Keywords: *uterine leiomyoma, estradiol, progesterone, oxidative stress, extracellular matrix, signalling pathways.*

Лейомиома матки (ЛМ) – наиболее распространённая доброкачественная опухоль женской репродуктивной системы. Эпидемиологические исследования показывают, что ЛМ одинаково широко распространена среди женщин репродуктивного и пременопаузального возраста и выявляется с частотой до 70% [18, 34]. Возникновение ЛМ связано с многочисленными факторами, включая этническую принадлежность, ожирение и генетическую предрасположенность [1, 3, 29]. На ранних стадиях ЛМ часто протекает бессимптомно и у большинства пациенток обнаруживается при обращении к врачу по поводу обильных менструальных кровотечений [1]. По мере увеличения размеров миоматозного узла могут возникать симптомы сдавления органов малого таза (учащённое мочеиспускание, запоры), тяжёлая анемия и бесплодие [10], в различной степени снижающие качество жизни пациенток [14]. Тотальная гистерэктомия является предпочтительным методом лечения при осложнённом течении ЛМ, однако эта операция наносит пациентке значительную физическую и психологическую травму [41]. Органосохраняющие операции, такие как миомэктомия, и неинвазивные методы, включая высокоинтенсивный фокусированный ультразвук, относятся к щадящим методам лечения, однако после них в течение пяти лет рецидив миомы развивается почти в 50% случаев [2, 8].

ЛМ рассматривается как гормонозависимая опухоль, поскольку половые стероиды эстрогены и прогестерон играют ключевую роль в инициации опухолевого процесса. Молекулярные исследования подтверждают, что в миоматозной ткани значительно повышена экспрессия рецепторов эстрогенов (ER) и прогестерона (PR) [3]. Высокая распространённость опухоли в репродуктивном возрасте и её быстрое увеличение во время беременности подтверждают центральную регулирующую роль эстрогенов и прогестерона в её развитии [36].

Оксидативный стресс, лежащий в основе злокачественных опухолей, играет ключевую роль в прогрессировании рака, влияя на стабильность генома и клеточную микросреду [13, 19]. В ткани ЛМ также выявлен выраженный оксидативный стресс: повышенный уровень продуктов окислительного повреждения сочетается со сниженной активностью ключевых антиоксидантных ферментов [23]. Локальный оксидативный стресс в ткани ЛМ создаёт условия для аномальной пролиферации клеток, нарушая регуляцию генов, связанных с пролиферацией и апоптозом, что приводит к росту и быстрой прогрессии миомы [16].

Эти данные позволяют предположить, что стероидные гормоны яичников и оксидативный стресс взаимодействуют, образуя сеть «эстроген – прогестерон – оксидативный стресс», которая в совокупности способствует прогрессированию ЛМ. Эта сеть отчасти объясняет сложную патофизиологию ЛМ и высокую частоту рецидивов после гормональной монотерапии или хирургического вмешательства и обосновывает разработку методов лечения, одновременно блокирующих гормональную сигнализацию и противодействующих окислительному повреждению.

Цель исследования: изучить связь гормонального дисбаланса и оксидативного стресса в патогенезе лейомиомы матки.

Материал и методы. Проведён анализ литературы по проблеме за последние 10 лет в базах данных PubMed, Medline, «КиберЛенинка», а также на ресурсах ВОЗ, CDC и Medscape.

Результаты и обсуждение. *Гиперэстрогения в синергии с прогестероном в патогенезе миомы матки.* Дисбаланс между эстрогенами и прогестероном является ключевым инициирующим фактором развития ЛМ [4]. Он проявляется в основном относительным или абсолютным преобладанием эстрогенов в сочетании с активным действием прогестерона, что в совокупности создаёт благоприятную среду для аномальной пролиферации клеток ЛМ.

Частота возникновения ЛМ положительно коррелирует с продолжительностью воздействия эндогенных эстрогенов [33]. Беременность или экзогенное введение эстрогенов могут стимулировать рост ЛМ, а после менопаузы объём узла уменьшается и опухоль регрессирует [1]. Концентрация эстрогенов в ткани миомы значительно выше, чем в нормальном миометрии [3]. Такое локальное гиперэстрогенное состояние может быть связано с более высокой экспрессией ароматазы в ткани ЛМ, которая способствует превращению андростендиона в эстрон; затем эстрон восстанавливается до более биологически активного эстрадиола под действием 17β-гидроксистероиддегидрогеназы (17β-HSD) 1-го типа [31]. Ключевыми ферментами биосинтеза эстрадиола являются цитохромы P450 (CYP) 17A1 и CYP19A1, а его метаболизм обеспечивают ферменты CYP1A1 и CYP1B1. Генетические варианты этих ферментов могут в совокупности повышать уровень эстрогенов в ткани ЛМ за счёт усиления синтеза эстрадиола и изменения путей его метаболизма [31].

Клетки ЛМ, как правило, экспрессируют ER в избытке, причём экспрессия ERα постоянно выше, чем ERβ [3]. Избыточная экспрессия ERα значительно повышает чувствительность клеток ЛМ к циркулирующему и локальному эстрадиолу. Связываясь с избыточно экспрессируемым ERα, высокие уровни эстрадиола способствуют развитию опухоли как через геномные, так и через негеномные сигнальные пути [26]. Это напрямую активирует нижележащие сигнальные пути Wnt/β-

катенин, фосфатидилинозитол-3-киназа/протеинкиназа B/мишень рапамицина у млекопитающих (PI3K/Akt/mTOR), митоген-активируемая протеинкиназа/киназа, регулируемая внеклеточными сигналами (MAPK/ERK), и АМФ-активируемая протеинкиназа (AMPK), способствуя экспрессии циклина D1 и c-Myc в ткани миомы [15]. Эстрадиол стимулирует экспрессию множества факторов роста, включая инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF-1) и трансформирующий фактор роста β (TGF-β), что значительно усиливает аномальный синтез и отложение основных компонентов внеклеточного матрикса (коллагена, фибронектина, ламинина, версикана и др.) [24, 40].

Роль прогестерона в патогенезе ЛМ заключается не в антагонизме с эстрогенами, а в активном синергическом действии. Прогестерон значительно стимулирует пролиферацию клеток ЛМ, особенно в лютеиновую фазу [4]. Высокие дозы прогестерона повышают экспрессию мРНК Ki-67 [38], а совместно с эстрадиолом усиливают экспрессию ядерного антигена пролиферирующих клеток (PCNA), эпидермального фактора роста (EGF) и его рецептора (EGFR), повышая пролиферативную способность клеток ЛМ [27]. Прогестерон также повышает экспрессию антиапоптотического белка Bcl-2, ингибируя апоптоз [38]. Высокие концентрации эстрадиола в ткани ЛМ через связывание с ERα индуцируют экспрессию рецепторов прогестерона, преимущественно подтипа PR-B, что в итоге повышает чувствительность клеток ЛМ к прогестерону [26]. Связываясь с PR-B, прогестерон активирует геномные и негеномные сигнальные пути [10], которые активно взаимодействуют с активированными эстрадиолом путями Wnt/β-катенин, PI3K/Akt/mTOR и MAPK/ERK. Повышая фосфорилирование ключевых молекул сигнальных путей эстрадиола, они образуют петли положительной обратной связи, дополнительно усиливающие его эффекты [4].

Прогестерон стимулирует аномальное отложение и ремоделирование внеклеточного матрикса – ключевой фактор формирования плотной структуры узлов ЛМ и увеличения их размеров. Прогестерон быстро активирует сигнальный путь TGF-β и его нижестоящую эффекторную молекулу Smad3 [27], что способствует синтезу и отложению во внеклеточном матриксе коллагена I типа, фибронектина, версикана и дерматопонтина при одновременном подавлении экспрессии декорина, обладающего антифибротическим действием [6]. Мощная стимуляция синтеза внеклеточного матрикса вместе с пролиферативным действием эстрадиола в совокупности приводит к неконтролируемому росту ЛМ.

Роль гормонального дисбаланса в модулировании оксидативного стресса. Высокие уровни эстрадиола и прогестерона в ткани ЛМ не только способствуют образованию активных форм кислорода (АФК), но и ослабляют антиоксидантную защиту клеток. Чрезмерное накопление АФК в ткани ЛМ может происходить тремя путями: 1) через нарушение ферментативного метаболизма; 2) через митохондриальную дисфункцию; 3) через нарушение антиоксидантной системы.

В ткани ЛМ отмечается избыточная экспрессия CYP1B1 – фермента, гидроксилирующего эстрадиол до высокоактивного метаболита 4-гидроксиэстрадиола (4-OH-E_2). Этот метаболит окисляется преимущественно пероксидазой до эстрадиол-3,4-хинона [25], при окислительно-восстановительных превращениях которого выделяется супероксидный анион-радикал ($O_2^{\bullet-}$). Под действием супероксиддисмутазы (СОД) он превращается в перекись водорода (H_2O_2), из которой затем образуются высокотоксичные гидроксильные радикалы ($^{\bullet}OH$) [17].

Эстрадиол может также образовывать АФК, активируя семейство НАДФН-оксидаз (NOX), в частности NOX4 [30]. H_2O_2 не только вызывает окислительное повреждение, но и действует как медиатор, активируя множество нижележащих сигнальных путей, способствующих росту ЛМ [22]. Прогестерон способствует выработке никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФН) в эпителиальных клетках матки через пентозофосфатный путь [7], обеспечивая NOX4 необходимым донором электронов. Эти данные указывают, что прогестерон синергически усиливает прооксидантный эффект эстрадиола, поддерживая активность NOX4 в ткани ЛМ [30].

Митохондрии служат энергетическими станциями клетки, и их дисфункция приводит к чрезмерному образованию АФК. Эстрадиол может способствовать гиперфункции митохондрий через сложные сигнальные пути [21]. В клеточных моделях показано, что прогестерон может связываться с рецепторами, расположенными на митохондриях, что повышает функцию мембран и резко увеличивает скорость потребления кислорода [17]. В конечном итоге избыточно образующиеся АФК в совокупности способствуют пролиферации и прогрессированию ЛМ.

В физиологических условиях антиоксидантная система нейтрализует избыток АФК, однако в клетках ЛМ этот баланс нарушается. По данным экспериментальных исследований, в клетках ЛМ уровни мРНК супероксиддисмутазы и каталазы, а также активность этих ферментов значительно снижены по сравнению с нормальными клетками миометрия, что указывает на серьёзный функциональный дефект антиоксидантной ферментной системы [11]. Помимо ферментативной, может быть затронута и неферментативная антиоксидантная защита. Предполагается, что избыток эстрадиола может препятствовать активности ферментов

метаболизма антиоксиданта глутатиона: в экспериментальной модели ЛМ у крыс снижение уровня сывороточного эстрадиола сопровождалось увеличением содержания глутатиона и уменьшением окислительного повреждения клеток [5].

Гормональный дисбаланс в ткани ЛМ, таким образом, повреждает клеточную антиоксидантную защиту, снижая активность антиоксидантных ферментов и нарушая неферментативную антиоксидантную сеть. Это формирует и поддерживает хронический оксидативный стресс, способствующий росту и прогрессированию ЛМ.

Поддержание гормонального дисбаланса оксидативным стрессом. Оксидативный стресс, в свою очередь, влияет на эффекты эстрадиола и прогестерона через активацию сигнальных путей TGF-β/Smad3, PI3K/Akt/mTOR и MAPK. Путь TGF-β/Smad3, ведущий к патологическому фиброзированию внеклеточного матрикса при ЛМ, регулируется в основном прогестероном [20]. Эта регуляция может модулироваться оксидативным стрессом, ключевым звеном которого является сверхэкспрессия NOX4, приводящая к чрезмерному образованию АФК [28]. Индуцированный оксидативным стрессом путь TGF-β/Smad может влиять и на метаболизм эстрадиола: в клетках гранулёзы TGF-β1 повышает экспрессию CYP19A1 через сигнальные пути Smad2 и ERK1/2, усиливая выработку эстрадиола [12].

Оксидативный стресс может участвовать в патологической трансформации внеклеточного матрикса через активацию пути MAPK: избыточное накопление АФК приводит к фосфорилированию киназы p38 MAPK – ключевого фактора, запускающего чрезмерное образование внеклеточного матрикса в ткани ЛМ и стимулирующего её рост [9, 32].

Оксидативный стресс участвует также в регуляции сигнального пути PI3K/Akt/mTOR [37]: избыточный уровень АФК связан с аномальной активацией Akt [37], а при окислительном повреждении клеток АФК могут инактивировать PTEN, изменяя активность пути PI3K/Akt/mTOR [35]. Наряду с этим факторы роста, в том числе IGF-1, активируют этот путь, повышая фосфорилирование PI3K, Akt и mTOR, что индуцирует экспрессию ключевых белков клеточного цикла и участвует в аномальной пролиферации клеток ЛМ [39]. Эти данные позволяют предположить, что оксидативный стресс в синергизме с гормональной модуляцией участвует в активации пути PI3K/Akt/mTOR. Эстрадиол, прогестерон и оксидативный стресс, следовательно, могут оказывать сложное синергическое воздействие на ключевые сигнальные пути пролиферации клеток (TGF-β/Smad3, PI3K/Akt/mTOR и MAPK), модулируя рост клеток и прогрессирование ЛМ.

Заключение. Одним из ключевых механизмов сложной патофизиологии лейомиомы матки является сеть «эстрадиол – прогестерон – оксидативный стресс». Изучение её функционирования позволяет объяснить устойчивый рост лейомиомы, связанный с аномальной пролиферацией клеток и патологическим усиленным фиброзированием внеклеточного матрикса опухолевой ткани. Постоянная активация этой сети снижает долгосрочную эффективность традиционных методов лечения и обусловливает высокую частоту рецидивов, несмотря на подбор терапии в соответствии с действующими рекомендациями. Продолжение фундаментальных исследований и разработка терапевтических стратегий, одновременно воздействующих на гормональные механизмы и оксидативный стресс, могут проложить путь к эффективному ведению пациенток с лейомиомой матки.

Литература:

1. Аганезова Н.В., Аганезов С.С., Шило М.М. Миома матки: современные практические аспекты заболевания // Проблемы репродукции. 2022;28(4):97–105.
2. Тихомиров А.Л., Казенашев В.В., Максимова О.В., и др. Преимущества, недостатки и оптимизация органосохраняющих методов лечения миомы матки // Акушерство, гинекология и репродукция. 2024;18(5):635–647.
3. Хайдарова Ф.А., Рахматуллаева М.М. Молекулярные основы развития лейомиомы матки // Вестник фундаментальной и клинической медицины. 2025;3(17):332–337.
4. Azeez J.M., Susmi T.R., Remadevi V., et al. New insights into the functions of progesterone receptor (PR) isoforms and progesterone signaling // Am J Cancer Res. 2021;11(11):5214–5232.
5. Ateba S.B., Engome Mbella L.F.C., Ngo Nyobe J.C., et al. The stem bark decoction of Myrianthus arboreus P. Beauv. (Cecropiaceae) shows anti-uterine leiomyoma effects in Wistar rat // Reprod Fertil. 2025;6(3):e250037.
6. Barker N.M., Carrino D.A., Caplan A.I., et al. Proteoglycans in leiomyoma and normal myometrium: abundance, steroid hormone control, and implications for pathophysiology // Reprod Sci. 2016;23(3):302–309.
7. Berg M.D., Braz C.U., Dean M. Progesterone increases metabolism via the pentose phosphate pathway in bovine uterine epithelial cells // Mol Biol Rep. 2024;51(1):1076.
8. Bian X., Gu X. Risk factors for recurrence in patients with uterine fibroids treated with high-intensity focused ultrasound // Technol Health Care. 2025;33(2):945–950.
9. Bao H., Sin T.K., Zhang G. Activin A induces leiomyoma cell proliferation, extracellular matrix (ECM) accumulation and myofibroblastic transformation of

myometrial cells via p38 MAPK // Biochem Biophys Res Commun. 2018;504(2):447–453.
10. Bulun S.E., Yin P., Wei J., et al. Uterine fibroids // Physiol Rev. 2025;105(4):1947–1988.
11. Cagnacci A., Gazzo I., Stigliani S., et al. Oxidative stress: the role of estrogen and progesterone // J Clin Med. 2023;12(23):7304.
12. Cheng J.C., Fang L., Yan Y., et al. TGF-β1 stimulates aromatase expression and estradiol production through SMAD2 and ERK1/2 signaling pathways in human granulosa-lutein cells // J Cell Physiol. 2021;236(9):6619–6629. doi: 10.1002/jcp.30305.
13. Chung J., Huda M.N., Shin Y., et al. Correlation between oxidative stress and transforming growth factor-beta in cancers // Int J Mol Sci. 2021;22(24):13181.
14. de Smit N.S., de Lange M.E., Boomsma M.F., et al. Current treatment for symptomatic uterine fibroids: available evidence and therapeutic dilemmas // Lancet. 2025;406(10498):91–102.
15. El Sabeh M., Saha S.K., Afrin S., et al. Wnt/β-catenin signaling pathway in uterine leiomyoma: role in tumor biology and targeting opportunities // Mol Cell Biochem. 2021;476(9):3513–3536.
16. Fletcher N.M., Abusamaan M.S., Memaj I., et al. Oxidative stress: a key regulator of leiomyoma cell survival // Fertil Steril. 2017;107(6):1387–1394.
17. Fujii J., Homma T., Osaki T. Superoxide radicals in the execution of cell death // Antioxidants (Basel). 2022;11(3):501.
18. Giuliani E., As-Sanie S., Marsh E.E. Epidemiology and management of uterine fibroids // Int J Gynaecol Obstet. 2020;149(1):3–9.
19. Iqbal M.J., Kabeer A., Abbas Z., et al. Interplay of oxidative stress, cellular communication and signaling pathways in cancer // Cell Commun Signal. 2024;22(1):7.
20. Islam M.S., Ciavattini A., Petraglia F., et al. Extracellular matrix in uterine leiomyoma pathogenesis: a potential target for future therapeutics // Hum Reprod Update. 2018;24(1):59–85.
21. Klinge C.M. Estrogenic control of mitochondrial function // Redox Biol. 2020;31:101435.
22. Kračun D., Lopes L.R., Cifuentes-Pagano E., et al. NADPH oxidases: redox regulation of cell homeostasis and disease // Physiol Rev. 2025;105(3):1291–1428.
23. Li Y., McNally R.P., Feng Y., et al. Racial differences in transcriptomics and reactive oxygen species burden in myometrium and leiomyoma // Hum Reprod. 2023;38(4):609–620.
24. Liu J., Yu L., Castro L., et al. A nongenomic mechanism for «metalloestrogenic» effects of cadmium in human uterine leiomyoma cells through G protein-coupled estrogen receptor // Arch Toxicol. 2019;93(10):2773–2785.
25. Mao X., Li H., Zheng J. Effects of xenobiotics on CYP1 enzyme-mediated biotransformation and bioactivation of estradiol // Drug Metab Rev. 2023;55(1–2):1–49.
26. Mauvais-Jarvis F., Lange C.A., Levin E.R. Membrane-initiated estrogen, androgen, and progesterone receptor signaling in health and disease // Endocr Rev. 2022;43(4):720–742.
27. Milewska G., Ponikwicka-Tyszko D., Bernaczyk P., et al. Functional evidence for two distinct mechanisms of action of progesterone and selective progesterone receptor modulator on uterine leiomyomas // Fertil Steril. 2024;122(2):341–351.
28. Miyashita-Ishiwata M., El Sabeh M., Reschke L.D., et al. Hypoxia induces proliferation via NOX4-mediated oxidative stress and TGF-β3 signaling in uterine leiomyoma cells // Free Radic Res. 2022;56(2):163–172.
29. Qin H., Lin Z., Vásquez E., et al. Association between obesity and the risk of uterine fibroids: a systematic review and meta-analysis // J Epidemiol Community Health. 2021;75(2):197–204.
30. Ronis M.J., Blackburn M.L., Shankar K., et al. Estradiol and NADPH oxidase crosstalk regulates responses to high fat feeding in female mice // Exp Biol Med (Maywood). 2019;244(10):834–845.
31. Salimi S., Sajadian M., Khodamian M., et al. Combination effect of cytochrome P450 1A1 gene polymorphisms on uterine leiomyoma: a case-control study // Bosn J Basic Med Sci. 2016;16(3):209–214.
32. Sheller-Miller S., Richardson L., Martin L., et al. Systematic review of p38 mitogen-activated kinase and its functional role in reproductive tissues // Am J Reprod Immunol. 2018;80(6):e13047.
33. Siegel E.L., VanNoy B., Houghton L.C., et al. Associations between earlier menarche and fibroid severity in individuals seeking hysterectomy // J Womens Health (Larchmt). 2025;34(2):235–241.
34. Tang W.Z., Cai Q.Y., Huang K.J., et al. The global burden of polycystic ovary syndrome, endometriosis, uterine fibroids, cervical cancer, uterine cancer, and ovarian cancer from 1990 to 2021 // BMC Public Health. 2025;25(1):1774.
35. Trinh V.H., Choi J.M., Nguyen Huu T., et al. Redox regulation of phosphatase and tensin homolog by bicarbonate and hydrogen peroxide: implication of peroxymonocarbonate in cell signaling // Antioxidants (Basel). 2024;13(4):473.
36. Vitagliano A., Noventa M., Di Spiezio Sardo A., et al. Uterine fibroid size modifications during pregnancy and puerperium: evidence from the first systematic review of literature // Arch Gynecol Obstet. 2018;297(4):823–835.
37. Vidimar V., Gius D., Chakravarti D., et al. Dysfunctional MnSOD leads to redox dysregulation and activation of prosurvival AKT signaling in uterine leiomyomas // Sci Adv. 2016;2(11):e1601132.
38. Voronin D., Sotnikova N., Rukavishnikov K., et al. Differential regulatory effect of progesterone on the proliferation and apoptosis of uterine leiomyoma

tissue explants and primary leiomyoma cell cultures // JBRA Assist Reprod. 2021;25(4):540–548.
39. Wang C., Sun Y., Cong S., et al. Insulin-like growth factor-1 promotes human uterine leiomyoma cell proliferation via PI3K/AKT/mTOR pathway // Cells Tissues Organs. 2023;212(2):194–202.
40. Wang J., Xu P., Zou G., et al. Integrating spatial transcriptomics and single-nucleus RNA sequencing reveals the potential therapeutic strategies for uterine leiomyoma // Int J Biol Sci. 2023;19(8):2515–2530.
41. Yang J., Fan X., Gao J., et al. Cost effectiveness analysis of total laparoscopic hysterectomy versus total abdominal hysterectomy for uterine fibroids in Western China: a societal perspective // BMC Health Serv Res. 2022;22(1):252.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА МОЛЕКУЛЯРНО-КЛЕТОЧНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПАТОГЕНЕЗА ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ

Рахматуллаева М.М., Бадриддинова Ш.С.

Резюме. *Цель: изучить связь гормонального дисбаланса и оксидативного стресса в патогенезе лейомиомы матки – гормонозависимой опухоли, высокая частота рецидивов которой после гормональной монотерапии или хирургического лечения требует углублённого изучения её молекулярно-клеточных механизмов. Материал и методы: проведён анализ литературы за последние 10 лет в базах данных PubMed, Medline, «КиберЛенинка», а также на ресурсах ВОЗ, CDC и Medscape. Результаты: синергическое взаимодействие эстрадиола и прогестерона активирует геномные и негеномные сигнальные пути (Wnt/β-катенин, PI3K/Akt/mTOR, MAPK/ERK, TGF-β/Smad3), индуцирует экспрессию факторов роста и аномальный синтез и отложение компонентов внеклеточного матрикса. Гормональный дисбаланс в ткани лейомиомы усиливает образование активных форм кислорода через метаболизм эстрадиола с участием CYP1B1, активацию NOX4 и митохондриальную дисфункцию и одновременно повреждает антиоксидантную защиту, снижая активность супероксиддисмутазы и каталазы и содержание глутатиона. Хронический оксидативный стресс, в свою очередь, поддерживает гормональную сигнализацию и в сочетании с пролиферативным действием эстрадиола и прогестерона ведёт к неконтролируемому росту опухоли. Заключение: сеть «эстрадиол – прогестерон – оксидативный стресс» объясняет устойчивый рост лейомиомы матки и высокую частоту рецидивов, что обосновывает разработку терапевтических стратегий, одновременно воздействующих на гормональные механизмы и оксидативный стресс.*

Ключевые слова: *лейомиома матки, эстрадиол, прогестерон, оксидативный стресс, внеклеточный матрикс, сигнальные пути.*

УЎК: 616.314-089.843:616.716.8-073.75(048.8)

D3 ВА D4 ТУРДАГИ СУЯК ТЎҚИМАСИДА ДЕНТАЛ ИМПЛАНТАТЛАРНИНГ БИРЛАМЧИ БАРҚАРОРЛИГИНИ ОШИРИШ ЙЎЛЛАРИ




Ризаев Жасур Алимджанович[1], Сапарбаев Закир Жуманазарович[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Alfraganus университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ СТАБИЛЬНОСТИ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ В КОСТНОЙ ТКАНИ ТИПОВ D3 И D4

Ризаев Жасур Алимджанович[1], Сапарбаев Закир Жуманазарович[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Университет Alfraganus, Республика Узбекистан, г. Ташкент

WAYS TO IMPROVE THE PRIMARY STABILITY OF DENTAL IMPLANTS IN D3 AND D4 BONE

Rizaev Jasur Alimdjanovich[1], Saparbaev Zakir Jumanazarovich[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Alfraganus University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: суяк зичлиги паст бўлганда дентал имплантатлар бирламчи барқарорлигининг пасайиш механизмлари, суяк ўрнини операциядан олдин миқдорий баҳолаш усуллари, интраоперацион фиксацияни оширишнинг жарроҳлик усуллари ва функционал юклама муддатини танлаш қоидалари ҳақидаги маълумотларни тизимлаштириш. Материал ва усуллар: D3 ва D4 турдаги суяк тўқимасида дентал имплантация муаммосига бағишланган 18 та адабиёт манбаи таҳлил қилинди. Натижалар: суяк зичлиги пасайганда фиксация кўрсаткичлари камаяди, киритиш моменти зичлик билан барқарорлик коэффициентига қараганда яқинроқ боғлиқ. Остеоденсификацияда киритиш моменти ва барқарорлик коэффициенти юқорироқ бўлиб, протоколлар ўртасидаги фарқ суяк зичлиги пасайган сари ортади; D4 турида апикал кортикал таянч фиксациянинг асосий манбаига айланади. Хулоса: суяк ўрнини зонал миқдорий баҳолаш суяк шароитлари таснифини ишчи воситага айлантиради ва операциядан олдинги манзарани киритиш моментининг кутилаётган қиймати билан боғлайди. Паст зичлик турларида бирламчи барқарорликни оширишнинг энг асосли усули остеоденсификация ҳисобланади, камайтирилган препаратлаш эса D3 турида ўз аҳамиятини сақлайди. Юклама муддатини танлаш бир марталик ўлчовга эмас, балки барқарорлик коэффициентининг ўзгариш характерига асосланади.*

Калит сўзлар: *дентал имплантация, бирламчи барқарорлик, D3 ва D4 турдаги суяк тўқимаси, остеоденсификация, конус-нурли компьютер томографияси, киритиш моменти, барқарорлик коэффициенти, адабиётлар шарҳи.*

Abstract. *Aim: to systematize data on the mechanisms of reduced primary stability of dental implants in low-density bone, methods of preoperative quantitative assessment of the implant site, surgical techniques for increasing intraoperative fixation and rules for choosing the timing of functional loading. Materials and methods: 18 literature sources on dental implantation in D3 and D4 bone were analyzed. Results: fixation parameters decrease with bone density, and insertion torque correlates with density more closely than the stability quotient. Osseodensification yields higher insertion torque and stability quotient values, and the difference between protocols increases as bone density decreases; in type D4 bone, apical cortical anchorage becomes the main source of fixation. Conclusion: zonal quantitative assessment of the implant site turns the bone classification into a working tool and links the preoperative findings to the expected insertion torque. Osseodensification is the best-substantiated method for increasing primary stability in low-density bone, while undersized drilling remains relevant for type D3. The choice of loading time should be based on the trend of the stability quotient rather than on a single measurement.*

Keywords: *dental implantation, primary stability, D3 and D4 bone, osseodensification, cone-beam computed tomography, insertion torque, implant stability quotient, literature review.*

Суяк ичи имплантацияси муқобил ечимдан тиш қаторлари нуқсонларини тиклашнинг асосий усулига айланди ва ихтисослаштирилган хизмат имкониятлари кенгайган сари унга бўлган эҳтиёж тобора ортиб бормоқда. Оғиз бўшлиғи патологиясининг жаҳон тенденцияларига бағишланган эпидемиологик шарҳлар тишлар йўқотилишига олиб келадиган касалликлар тарқалишининг юқорилигича қолаётганини ва бу касалликлар меҳнатга лаёқатсизлик ҳамда ҳамроҳ ҳолатлардан ўлим кўрсаткичларига сезиларли ҳисса қўшишини кўрсатмоқда [18]. Ўзбекистон Республикаси учун масала қўшимча аҳамият касб этади: стоматологик ёрдамни ташкил этишнинг концептуал таҳлили жарроҳлик фаолиятининг ўсиши беморларни танлаш ва операция шароитларини баҳолашнинг ягона протоколлари шаклланишидан илгарилаб кетаётганини, шу сабабли мураккаблиги жиҳатидан ўхшаш аралашувлар турли схемалар бўйича бажарилаётганини кўрсатади [11]. Хизматнинг умумий амалиёт шифокори фаолияти асосида ривожланиши тиш қатори нуқсонларини эртароқ аниқлаш имконини беради ва имплантологик даволашга юбориладиган беморлар оқимини кўпайтиради [10].

Имплантациянинг клиник муваффақияти қабул қилувчи суяк ўрнининг ҳолати билан белгиланади. C. Misch таснифи жағ суяк тўқимасини минераллашув даражасига кўра беш турга ажратади; сийраклашган ғовак модда ва юпқалашган ёки умуман йўқ кортикал пластинка билан тавсифланадиган D3 ва D4 турлари асосан юқори жағнинг ён бўлимларида ва пастки жағнинг дистал бўлимларида учрайди. Айнан шу соҳаларда тиш қатори нуқсонлари энг узун, ортопедик конструкцияга тушадиган окклюзион юклама эса энг катта бўлади. Суяк минерал зичлигининг имплантат бирламчи барқарорлигига таъсирини тизимли ўрганиш суяк ичи қисмининг ҳар қандай макрошаклида фиксациянинг механик кўрсаткичлари қабул қилувчи суяк зичлигига бевосита боғлиқлигини тасдиқлайди [7]. Конус-нурли компьютер томографияси (КЛКТ) бўйича ўлчанган зичликни ўрнатилган имплантатларнинг барқарорлик кўрсаткичлари билан таққослаш клиник шароитда ҳам худди шундай боғлиқликни кўрсатади [5].

Бирламчи ва иккиламчи барқарорликни фарқлаш бутун муаммонинг методологик асосини ташкил этади. Бирламчи барқарорлик механик табиатга эга бўлиб, бевосита операция вақтида имплантат ўрамларининг тайёрланган ўрин деворларига ишқаланиши ва сиқилиши ҳисобига юзага келади. Иккиламчи барқарорлик эса биологик табиатга эга бўлиб, суякнинг ремоделланиши ва минераллашган матрикснинг имплантат юзаси билан бевосита контакти натижасида шаклланади. Фиксациянинг механик ва биологик таркибий қисмлари нисбатини таҳлил қилиш битиш даврида уларнинг йиғиндиси минимумдан ўтишини кўрсатади, чунки механик сиқилишнинг камайиши янги суяк ҳосил бўлишидан илгарилаб кетади [8]. Бу минимумнинг чуқурлиги ва давомийлиги бирламчи барқарорликнинг дастлабки қийматига бевосита боғлиқ, бу эса интраоперацион фиксацияни узоқ муддатли прогнознинг бошқариладиган омилига айлантиради [15].

Тадқиқот мақсади: D3 ва D4 турдаги суяк тўқимасида дентал имплантатлар бирламчи барқарорлигининг пасайиш механизмлари, суяк шароитларини операциядан олдин миқдорий баҳолаш усуллари, интраоперацион фиксацияни оширишнинг жарроҳлик ва конструктив усуллари ҳамда суяк зичлиги паст бўлганда функционал юклама муддатини танлаш қоидалари ҳақидаги адабиёт маълумотларини тизимлаштириш.

Муаммонинг клиник-эпидемиологик ва ташкилий асослари. Имплантологик даволанишга мурожаатлар таркиби учта турли жараён таъсирида шаклланади. Биринчиси – аҳоли орасида меҳнатга лаёқатли ёшда тишлар йўқотилишига олиб келадиган сурункали яллиғланишли пародонт касалликларининг тўпланиб бориши. Иккинчиси – жароҳатлар ва онкологик операциялардан кейин юз-жағ соҳасида орттирилган нуқсонлари бўлган, суяк шароитлари нафақат миқдорий, балки сифат жиҳатидан ҳам ўзгарган беморлар сонининг ортиши. Учинчиси – илгари аралашувга монелик ҳисобланган умумсоматик патологияси бўлган шахсларда имплантацияга кўрсатмаларнинг кенгайиши. Оғиз бўшлиғи патологияси хавф омилларининг эпидемиологик таҳлили учала таркибий қисмнинг бир вақтда ўсишини қайд этади, бунда пародонтнинг яллиғланишли касалликлари ҳиссаси устунлигича қолмоқда [18].

Орттирилган юз-жағ нуқсонлари бўлган беморларга ортопедик стоматологик ёрдам кўрсатишни ташкил этишнинг социологик баҳоси мураккаб реконструктив аралашувларга бўлган эҳтиёж ва уларнинг аҳоли учун ҳақиқий мавжудлиги ўртасидаги тафовутни, шунингдек, шифокор протезни маҳкамлаш усулини танлашда таянадиган мезонларнинг бир хил эмаслигини аниқлади [13]. Юз ўрта зонасининг қўшма шикастланишларини ретроспектив таҳлил қилиш беморларнинг катта қисми жароҳатдан анча вақт ўтгач, альвеоляр ўсимта атрофияси ва суяк тузилмасининг қайта қурилиши шаклланиб бўлганидан кейин реабилитацияга мурожаат қилишини кўрсатади [9]. Бундай беморларда суяк шароитлари дастлабданоқ паст зичлик турларига мос келади ва имплантациянинг жарроҳлик

протоколини танлаш операторнинг шахсий афзаллиги масаласи бўлмай қолади.

Масаланинг ташкилий томони операциядан олдинги текширув мазмуни билан боғлиқ. Стоматологик ёрдам сифатини ошириш концепцияси суяк шароитларининг сифат тавсифидан шифокорлар ва клиникалар ўртасида такрорланадиган, ўлчанадиган кўрсаткичларга ўтишни назарда тутади [11]. Умумий амалиёт шифокорлигига таянган стоматологик ёрдам асосларининг таҳлили бу қарашни узвийлик талаби билан тўлдиради: бирламчи текширувда олинган суяк зичлиги ҳақидаги маълумотлар тиббий ҳужжатларда сақланиши ва операцияни режалаштириш босқичида фойдаланилиши лозим [10]. Бундай узлуксизлик бўлмаганда суякнинг паст зичлиги оператор томонидан бевосита ўринни тайёрлаш вақтида, асбоблар ва протокол танлови аллақачон чекланган пайтда аниқланади.

Тиш қатори нуқсонларини эрта аниқлаш бўлажак имплантациянинг дастлабки шарт-шароитларини ўзгартиради. Тиш йўқотилиши ва ортопедик реабилитацияга мурожаат ўртасидаги вақт қанчалик қисқа бўлса, альвеоляр қирранинг сақланган зичлиги шунчалик юқори ва жарроҳлик ечимлари танлови шунчалик кенг бўлади. Стоматологик ёрдамнинг умумий амалиёт шифокорлигига таяниши бемор бошқа сабаб билан мурожаат қилганда тишлар йўқотилганини аниқлаш ва уни қирранинг резорбтив қайта қурилиши тугагунга қадар маслаҳатга юбориш имконини беради [10]. Оғиз бўшлиғи патологияси хавф омилларининг эпидемиологик таҳлили пародонтнинг яллиғланишли касалликлари энг кўп тарқалган аҳоли гуруҳлари режали стоматологик ёрдамга энг кам мурожаат қиладиган гуруҳлар билан мос келишини кўрсатади; айнан уларда операция вақтида суяк шароитлари паст зичлик турларига мос келади [18]. Шу сабабли бу оралиқни қисқартирадиган ташкилий чора имплантатнинг бирламчи барқарорлигига жарроҳлик протоколини ўзгартиришдан кам таъсир кўрсатмайди.

Тиш йўқотилгандан кейин суяк етишмовчилигининг шаклланиши. Режалаштирилган имплантация соҳасида суяк зичлигининг пасайиши қонуний равишда ва маълум муддатларда шаклланади. Тиш олингандан кейин суяк ҳажмини сақлаб қолиш муаммосига бағишланган шарҳ кўрсатишича, альвеоляр қирранинг камайиши пародонтал қон таъминотидан маҳрум бўлган тутам суякнинг сўрилишидан бошланади ва дастлаб ён бўлимларда қалинлиги кичик бўлган лунканинг вестибуляр деворини кўпроқ зарарлайди [2]. Вестибуляр деворнинг йўқолиши нафақат қирра контурини, балки қолдиқ суякнинг ички тузилишини ҳам ўзгартиради: трабекулалар функционал йўналишини йўқотади, трабекулалараро бўшлиқлар кенгаяди, ҳажм бирлигидаги минераллашган тўқима улуши камаяди. Тиш олинишидан олдин D2 турига мос келган суяк тўқимаси бир неча ойдан кейин D3 турига, кортикал таянч йўқолганда эса D4 турига хос хусусиятларга эга бўлади.

Бу жараёнга таъсир кўрсатиш уринишлари имплантация вақтида резорбциянинг олдини олиш усулларини ишлаб чиқишга олиб келди. Имплантатни олинган тиш лункасига дарҳол ўрнатишда тўқималар йўқотилишининг олдини олиш учун таклиф этилган ёндашув вестибуляр контурни ҳимоя қилган ҳолда имплантат ва лунка деворлари орасидаги бўшлиқни остеопластик материал билан тўлдиришга асосланади; бу эрта сўрилишни тўхтатади ва кейинги функционал юклама учун шароитларни сақлаб қолади [12]. Кўриб чиқилаётган муаммо учун усулнинг клиник аҳамияти икки томонлама: қирра ҳажмини сақлаш бир вақтнинг ўзида унинг зичлигини ҳам сақлайди ва суяк шароитларининг паст турларга ўтишининг олдини олади. Ёндашувнинг чекланганлиги лунка деворларининг дастлабки ҳолати билан боғлиқ: пародонтнинг сурункали яллиғланишида у бир босқичли ечим учун яроқсиз бўлиб қолади.

Суяк тўқимасининг дастлабки ҳолати тишлар йўқотилишига сабаб бўлган касалликнинг табиати билан белгиланади. Тез авж олувчи пародонтитда альвеоляр ўсимтадаги деструктив ўзгаришларни ўрганиш суяк тўқимасининг чуқур ва нотекис камайишини, вертикал нуқсонлар шаклланишини ва кортикал пластинканинг сезиларли йўқотилишини кўрсатди [17]. Юрак-қон томир патологияси билан бирга кечувчи сурункали генерализацияланган пародонтитли беморларда оғиз суюқлиги ва қондаги цитокин ҳолати ҳамда антимикроб пептидлар аҳамиятининг таҳлили бундай беморларда яллиғланиш фони остеокластик бўғин фаоллигини сақлаган ҳолда хуруждан кейин ҳам давом этишини кўрсатади [1]. Пародонт касалликларида стресснинг роли ҳақидаги далиллар таҳлили таъсир этувчи омиллар қаторига резорбтив жараёнларни кучайтирувчи ва репаратив жавобни секинлаштирувчи нейроэндокрин механизмни қўшади [6].

Келтирилган маълумотлар D3 ва D4 турдаги суяк тўқимаси нима учун узоқ вақт пародонтнинг яллиғланишли касалликлари билан оғриган беморларда ва юз скелети шикастланган шахсларда кўпроқ учрашини тушунтиради. Имплантацияни режалаштириш учун муҳим жиҳати шундаки, бундай беморларда паст зичлик қирра геометриясининг ўзгариши ва юмшоқ тўқималардаги қолдиқ яллиғланиш фаоллиги билан бирга кечади, яъни ноқулай шароитларнинг

учала таркибий қисми бир вақтда таъсир кўрсатади.

Суяк шароитларининг операциядан олдинги миқдорий тавсифи. C. Misch нинг дастлабки таснифи сифат таснифи сифатида яратилган бўлиб, препаратлаш вақтида операторнинг тактил сезгиси ва рентгенограммани визуал баҳолашга асосланади. Бундай баҳонинг турли шифокорлар ўртасидаги такрорланувчанлиги юқори эмас, зичликнинг паст турларида эса ҳаракатлар тартиби шифокор тажрибасига боғлиқ бўлиб қолади. Миқдорий тавсифга ўтиш КЛКТ ни қўллаш ва режалаштирилган операция соҳасида кулранг шкала қийматларини ўлчаш билан боғлиқ. Томограмма бўйича ҳисобланган зичликни ўрнатилган имплантатларнинг бирламчи барқарорлик кўрсаткичлари билан таққослаш механик фиксацияни аралашувдан олдин прогноз қилиш учун етарли бўлган аҳамиятли корреляцион боғлиқликни кўрсатди [5].

Бирламчи барқарорликнинг суяк минерал зичлигига боғлиқлигини тизимли таҳлил қилиш бу боғлиқлик зичликни ўлчашнинг турли усулларида ва турли имплантация тизимларида барқарор сақланишини тасдиқлайди, бунда киритиш моменти учун боғлиқлик кучи резонанс-частота таҳлили кўрсаткичига қараганда юқорироқ [7]. Бу фарқнинг амалий маъноси шундаки, киритиш моменти тайёрланган ўриннинг бутун узунлиги бўйлаб суяк тўқимасининг қаршилигини акс эттиради, барқарорлик коэффициенти (ISQ) эса асосан имплантат бўйнининг маҳкамланиш қаттиқлиги ва маргинал соҳанинг хусусиятларига боғлиқ. Кортикал пластинкаси юпқалашган суяк тўқимасида икки кўрсаткич ўртасидаги тафовут ортади, шу сабабли уларни бир-бирининг ўрнига эмас, биргаликда баҳолаш талаб этилади.

Суяк ўрнининг зонал бир хил эмаслиги миқдорий тавсифнинг алоҳида жиҳатини ташкил этади. Альвеоляр қирранинг кортикал зонаси, ўриннинг ўрта учдан бир қисми ва апикал зонадаги кулранг шкала қийматлари бир-биридан жағларнинг анатомик бўлимлари ўртасидаги ўртача қийматларга қараганда кучлироқ фарқ қилади, D4 турида эса апикал зона минераллашув даражаси бўйича кўпинча ўрта учдан бир қисмдан юқори бўлади. Бундай шароитда имплантатнинг апикал кортикал тузилмага таяниши механик фиксациянинг асосий манбаига айланади ва имплантат узунлигини танлаш диаметрини танлаш билан тенг аҳамият касб этади. Таянчнинг учта даражасида зичликни ўлчаш таснифни тавсифий ҳолатдан ишчи воситага айлантиради ва операциядан олдинги манзарани киритиш моментининг кутилаётган қиймати билан боғлаш имконини беради [5, 7].

Бирламчи барқарорликнинг механик кўрсаткичлари ва уларнинг мазмуни. Резонанс-частота таҳлили клиникада имплантат барқарорлигини ўлчашнинг асосий ноинвазив усули бўлиб қолмоқда. Усул имплантатга маҳкамланган магнит штифтни қўзғатиш ва барқарорлик коэффициентига айлантириладиган резонанс частотасини қайд этишга асосланган. Усулнинг биологик ва биомеханик жиҳатлари таҳлили қайд этиладиган частота маргинал соҳадаги имплантат–суяк тизимининг қаттиқлигини акс эттиришини ҳамда суякдан юқоридаги қисм баландлиги, ўлчов йўналиши ва кортикал пластинка хусусиятларига боғлиқлигини кўрсатади [16]. Паст зичликдаги суяк тўқимасида усулнинг чекланганлиги ишчи диапазоннинг торайишида намоён бўлади: муваффақиятли ва муваффақиятсиз ўрнатилган имплантатлар ўртасидаги фарқлар ўлчов такрорланувчанлиги билан таққосланадиган ораликка тушиб қолади.

Киритиш моменти бевосита операция вақтида ўлчанади ва суяк тўқимасининг имплантат ўрамлари ҳаракатига умумий қаршилигини акс эттиради. Бу кўрсаткич физиодиспенсер ёки динамометрик калит ёрдамида қўшимча ускунасиз аниқланади, шу сабабли кенгроқ қўлланилади. Унинг чекланганлиги бир марталиклиги билан боғлиқ: киритиш моменти фақат ўрнатиш пайтини тавсифлайди ва шаклланаётган контактни бузмасдан қайта ўлчаш имконини бермайди. Дентал имплантатлар барқарорлигининг таҳлили киритиш моменти ва барқарорлик коэффициентини фиксациянинг турли томонларини тавсифловчи кўрсаткичлар сифатида кўриб чиқади ҳамда таянчнинг ўрин узунлиги бўйлаб нотекис тақсимланганлигини кўрсатувчи тафовутларни аниқлаш учун уларни таққослашни таклиф этади [15].

Бураб чиқариш моменти асосан экспериментал шароитда қўлланилади, чунки уни ўлчаш шаклланган контактни бузади. Бураб чиқариш моментининг киритиш моментига нисбати сақланиб қолган механик сиқилиш улушини тавсифлайди ва сунъий суяк блокларида ҳамда кадавер материалида жарроҳлик протоколларини таққослашда объектив кўрсаткич бўлиб хизмат қилади. Паст зичликдаги суяк тўқимасида бу нисбат юқори зичликдагига қараганда пастроқ бўлади, бу эса сийраклашган ғовак моддани препаратлашда трабекулаларнинг пластик деформацияси эластик деформациядан устун эканини акс эттиради [4].

Имплантатни ўрнатиш аниқлиги бирламчи барқарорликнинг етарлича баҳоланмаган таркибий қисмидир. Дентал имплантация аниқлигини баҳолаш имплантатнинг ҳақиқий ҳолати режалаштирилгандан ўқ ва чуқурлик бўйича оғиши ўрамларнинг кортикал тузилмаларга нисбатан жойлашувини ўзгартиришини ва тўғри танланган препаратлаш

протоколининг афзаллигини йўққа чиқариши мумкинлигини кўрсатди [14]. Суяк зичлиги паст бўлганда аниқликнинг аҳамияти ортади, чунки механик фиксация захираси кичик ва имплантатнинг апикал кортикал таянчга нисбатан силжиши киритиш моментида дарҳол акс этади. Шу сабабли навигацион шаблонлардан фойдаланиш ва препаратлаш чуқурлигини назорат қилиш бурғилаш протоколини ўзгартириш билан бир қаторда бирламчи барқарорликни ошириш чоралари сирасига киради.

Кортикал пластинка қалинлиги паст зичлик турларида киритиш моменти ва барқарорлик коэффициенти ўртасидаги тафовутни тушунтиради. Барқарорлик коэффициенти имплантат бўйнининг маҳкамланиш қаттиқлиги билан белгиланади; кортикал пластинка қалинлиги ярим миллиметрдан кам бўлганда маргинал зона таянч вазифасини бажармай қўяди ва кўрсаткич киритиш моментига нисбатан номутаносиб равишда пасаяди. Резонанс-частота таҳлилининг биомеханик жиҳатлари таҳлили қайд этиладиган частотани бўйин соҳасидаги кортикал суяк хусусиятлари ва вестибуляр-орал ўққа нисбатан ўлчов йўналиши билан бевосита боғлайди [16]. Барқарорликнинг минерал зичликка боғлиқлигини тизимли ўрганиш киритиш моментининг зичлик билан боғлиқлиги барқарорлик коэффициентига қараганда барқарорроқ сақланишини тасдиқлайди [7]. Шу сабабли битта имплантатда икки кўрсаткични таққослаш мустақил диагностик аҳамият касб этади: барқарорлик коэффициенти паст, киритиш моменти эса юқори бўлиши маргинал таянч етишмаганда апикал таянч мавжудлигини, тескари нисбат эса фиксация фақат қирранинг кортикал пластинкаси ҳисобига таъминланаётганини кўрсатади.

Бирламчи барқарорликни оширишнинг жарроҳлик усуллари. Тарихан суяк зичлиги паст бўлганда фиксацияни оширишнинг биринчи усули ўринни камайтирилган диаметрда препаратлаш бўлиб, бунда якуний фреза диаметри танланган имплантатнинг номинал диаметридан кичикроқ бўлади. Усул ўрамларнинг сиқилиш даражасини ва киритиш кучини оширади, бироқ бунга девор олди соҳасида суяк тўқимаси компрессиясининг кучайиши эвазига эришилади. D3 турида трабекуляр тузилманинг мустаҳкамлик захираси бундай сиқилишга йўл қўяди, D4 турида эса камайтирилган препаратлаш кўпинча трабекулаларнинг эзилишига ва ишемик некроз зонаси ҳосил бўлишига олиб келади; бу зона кейинчалик сўрилиб, битиш даврида барқарорликни пасайтиради [8].

Остеоденсификация методикасида принципиал жиҳатдан бошқача ёндашув таклиф этилган: ўрин совитувчи эритма юбориладиган, тескари йўналишда айланувчи махсус фрезалар ёрдамида шакллантирилади. Тескари айланишда фреза суяк тўқимасини кесиб олмайди, балки уни ўрин деворлари томон силжитиб, девор олди қатламини зичлаштиради ва трабекуляр бўлакларни аутоген материал сифатида сақлаб қолади. Усулга асос солган экспериментал иш стандарт препаратлашга нисбатан биомеханик бирламчи барқарорлик, девор олди зонасининг минерал зичлиги ва суяк–имплантат контакт майдонининг ортишини кўрсатди [4]. Механизм камайтирилган препаратлашдан принципиал фарқ қилади: зичлаштириш минераллашган материални жойида сиқиш эмас, балки уни силжитиш орқали амалга оширилади.

Усулнинг клиник тасдиғи остеоденсификация ва стандарт бурғилаш протоколини имплантат барқарорлиги кўрсаткичлари бўйича таққослаган тизимли шарҳда олинган. Шарҳда остеоденсификацияда киритиш моменти ва барқарорлик коэффициентининг юқорироқ қийматлари қайд этилган, бунда протоколлар ўртасидаги фарқ қабул қилувчи суяк зичлиги пасайган сари ортиб борган [3]. Юқори зичликдаги суяк тўқимасида протоколлар ўртасидаги фарқ клиник аҳамиятини йўқотган, бу эса усулга кўрсатмалар танлаб белгиланиши кераклигини кўрсатади. Шунинг учун зичликнинг паст турлари усулнинг асосий қўлланиш соҳасини ташкил этади.

Имплантат макрошаклини танлаш жарроҳлик протоколини тўлдиради. Яққол ифодаланган агрессив резьбали ва катталаштирилган қадамли конуссимон имплантатлар ўрамларнинг трабекуляр тузилма билан катта контакт майдонини таъминлайди ва сийрак суякда ўз-ўзидан кесиб кириш учун шароит яратади. Диаметрни катталаштириш киритиш моментини оширади, аммо вестибуляр суяк девори қалинлигининг камайиши ҳисобига; узунликни ошириш эса имплантатнинг апикал қисмини минераллашганроқ тузилмаларга етказиш имконини беради. Фиксациянинг ортиши ва суяк деворининг йўқотилиши ўртасидаги мувозанат режалаштиришдаги танловнинг мазмунини ташкил этади, суяк ўрнининг уч даражадаги миқдорий тавсифи эса бундай танлов учун ўлчанадиган асос яратади [5, 7].

Тишни олиш босқичида суяк ҳажмини сақлаш бўлажак имплантациянинг бирламчи барқарорлигини оширишнинг профилактик усулларига киради. Имплантатни бир вақтда ўрнатишда сўрилишнинг олдини олиш усули қирра контурини ушлаб туради ва девор атрофидаги суяк ҳажмини сақлайди, бу эса кечиктирилган протезлашда фиксация учун дастлаб қулайроқ шароит яратади [12]. Тиш олингандан кейин суяк ҳажмини сақлаш усулларига бағишланган шарҳда лункани оддий

остеопластик материал билан тўлдиришдан тортиб тўсиқ мембранаси билан йўналтирилган суяк регенерациясигача бўлган, аралашув ҳажми бўйича фарқланувчи усуллар келтирилган ва усулни танлаш лунка вестибуляр деворининг сақланганлигига боғланган [2]. Профилактик йўналиш суяк зичлиги пастлиги муаммосини ҳал этишни имплантациядан олдинги босқичга кўчиради.

D4 турида апикал кортикал таянч фиксацияни оширишнинг алоҳида усулини ташкил этади. Сийраклашган ғовак моддада ўриннинг апикал зонаси минераллашуви кўпинча ўрта учдан бир қисмникидан юқори бўлади ва имплантатнинг апикал қисмини шу зонага етказиш диаметрни оширмасдан ва девор олди суягини сиқмасдан киритиш моментини оширади. Ўриннинг учта даражасида зичликни миқдорий баҳолаш препаратлаш бошлангунга қадар бундай таянчни таъминлайдиган имплантат узунлигини танлаш имконини беради [5]. Бу ғояни амалга ошириш ўрнатиш аниқлигига боғлиқ: чуқурлик бўйича бир-икки миллиметрлик оғиш апикал ўрамларни минераллашган соҳадан ташқарига чиқаради ва ҳисобланган афзалликни йўққа чиқаради; бу навигацион шаблонлар ёрдамида бажарилган дентал имплантация аниқлигини баҳолашда тасдиқланган [14]. Операциядан олдинги зонал денситометрияни препаратлаш чуқурлигини назорат қилиш билан уйғунлаштириш апикал таянчни тасодифий топилмадан режалаштирилган фиксация таркибий қисмига айлантиради.

Битиш давридаги барқарорлик динамикаси ва юклама муддатини танлаш. Битиш даврида имплантатнинг умумий барқарорлиги монотон ўзгармайди. Механик таркибий қисм препаратлаш вақтида сиқилган трабекулалар сўрилиши билан камаяди, биологик таркибий қисм эса янги суяк ҳосил бўлиши билан ортади; икки жараён тезлигининг мос келмаслиги умумий барқарорликнинг пасайишига олиб келади. Фиксациянинг механик ва биологик таркибий қисмлари нисбатининг таҳлили бу пасайиш имплантат ўрнатилгандан кейинги учинчи–тўртинчи ҳафталарга тўғри келишини ва унинг чуқурлиги дастлабки бирламчи барқарорликка тескари боғлиқлигини кўрсатади [8]. Резонанс-частота таҳлили битта имплантатда ўзгаришларни кузатиш имконини беради, чунки ўлчов ноинвазив ва такрорланувчан [16].

Барқарорлик пасайишининг клиник аҳамияти функционал юклама муддатини танлашда намоён бўлади. Минимум даврида берилган юклама суякнинг репаратив жавоб чегарасидан ошадиган микроҳаракатчанликни келтириб чиқаради ва битишни остеоинтеграция йўлидан фиброз интеграция йўлига буради. Дентал имплантатлар барқарорлигининг таҳлили эрта юкламага рухсат беришни протезлаш пайтидаги барқарорлик коэффициенти қиймати ва унинг олдинги ҳафталардаги ўзгариш характери билан боғлайди, бунда кўрсаткичнинг мутлақ қийматидан кўра унинг ижобий динамикасига устунлик берилади [15]. Паст зичликдаги суяк тўқимаси учун бу қоида чекловчи аҳамият касб этади: олтинчи ҳафтага келиб барқарорлик коэффициентининг ортмаслиги битиш муддатини узайтириш учун асос бўлади.

Остеоденсификация барқарорлик динамикасини нафақат миқдорий, балки сифат жиҳатидан ҳам ўзгартиради. Девор олди соҳасида трабекуляр бўлакларнинг сақланиши эрта суяк ҳосил бўлиши учун остеокондуктив асос яратади, шу сабабли биологик таркибий қисм тезроқ ортади ва умумий барқарорликнинг пасайиши камроқ чуқурлашади. Протоколларни тақкослаган тизимли шарҳ интраоперацион ўлчовдан кейинги муддатларда ҳам барқарорлик коэффициенти бўйича усулнинг афзаллиги сақланишини қайд этади [3]. Барқарорлик пасайишининг камайиши D3 турдаги суяк тўқимаси бўлган беморларда эрта протезлаш имкониятини очади, D4 турида эса инструментал назорат заруратини бекор қилмаган ҳолда битиш муддатини қисқартиради.

Барқарорликни инструментал кузатиш схемаси умумий фиксация минимумининг вақти билан белгиланади. Имплантат ўрнатилгандан кейин дарҳол барқарорлик коэффициентини ўлчаш бошланғич нуқтани белгилайди, учинчи–тўртинчи ҳафталардаги ўлчов кутилаётган минимумни қамраб олади, олтинчи–саккизинчи ҳафталардаги ўлчов эса эгри чизиқнинг кўтарилувчи қисмини тавсифлайди. Фиксациянинг механик ва биологик таркибий қисмлари нисбатининг таҳлили бу муддатларни суяк ўрни қайта қурилишининг гистологик босқичларига боғлаган ҳолда асослайди [8], резонанс-частота таҳлилининг ноинвазивлиги эса шаклланаётган контактни бузмасдан битта имплантатда такрорий ўлчовлар ўтказиш имконини беради [16]. Схеманинг амалий аҳамияти кўтарилувчи қисми бўлмаган имплантатларни эрта аниқлашдан иборат: битиш муддатини узайтириш ёки имплантатни қайта ўрнатиш ҳақидаги қарор юклама остида имплантат йўқотилганидан кейин эмас, балки протезлашдан олдин қабул қилинади [15].

Ҳал этилмаган масалалар ва келгуси тадқиқот йўналишлари. Ҳал этилмаган масалаларнинг биринчи гуруҳи кўрсаткичларнинг чегаравий қийматлари билан боғлиқ. Эрта юкламага йўл қўядиган киритиш моменти ва барқарорлик коэффициенти қийматлари асосан юқори зичликдаги суяк тўқимаси учун белгиланган бўлиб, уларни D3 ва D4 турларига

механик равишда кўчириш асосли эмас. Суяк зичлиги паст бўлганда кўрсаткичлар тақсимоти чапга силжиган ва торайган, шу сабабли зич суяк учун белгиланган чегаралар сийраклашган ғовак моддага ўрнатилган имплантатларнинг кўпчилигини мезондан четда қолдиради. Паст зичлик турлари учун алоҳида чегаравий қийматларни ишлаб чиқиш ҳамда уларнинг сезгирлиги ва ўзига хослигини баҳолаш мустақил вазифа ҳисобланади [8, 15].

Иккинчи гуруҳ масалалар прогнозлаш билан боғлиқ. Операциядан олдинги суяк зичлиги ва интраоперацион фиксация ўртасидаги корреляцион боғлиқлик барқарор экани аниқланган, бироқ уни ишчи прогностик қоидага айлантириш ўриннинг зонал бир хил эмаслиги, кортикал пластинка қалинлиги, имплантат макрошакли ва препаратлаш протоколини бир вақтда ҳисобга олишни талаб этади. Бундай кўп омилли моделлар ҳозирча чекланган материал асосида яратилган ва уларнинг коэффициентлари турли клиникаларда такрорланувчанлиги текширилмаган [5, 7]. Режалаштирилган таянчнинг амалга ошишига таъсир қилувчи имплантат ўрнатиш аниқлиги эса одатда мавжуд моделларга киритилмайди [14].

Учинчи гуруҳ масалалар беморларни танлаш билан боғлиқ. Суяк зичлигининг пастлиги пародонтдаги қолдиқ яллиғланиш фаоллиги, нейроэндокрин ўзгаришлар ва умумсоматик патология билан биргаликда нафақат дастлабки суяк шароитларини, балки репаратив жавоб суръатини ҳам ўзгартиради [1, 6, 17]. Беморларни иккиламчи барқарорлик шаклланишининг кутилаётган тезлигига кўра ажратиш имконини берувчи мезонлар ҳали ишлаб чиқилмаган, масаланинг ташкилий томони – суяк шароитларини миқдорий баҳолаш натижаларини тиббий ҳужжатларда қайд этиш ва даволаш босқичлари ўртасида маълумотлар узвийлигини таъминлаш – эса амалдаги протоколлар эмас, балки ташкилий таклифлар мавзуси бўлиб қолмоқда [10, 11, 13].

Хулоса. D3 ва D4 турдаги суяк тўқимасининг паст зичлиги дентал имплантатнинг механик фиксациясини қонуний равишда чеклайди ва бу чеклов суяк ичи қисмининг ҳар қандай макрошаклида такрорланади. Альвеоляр қирранинг кортикал зонаси, ўриннинг ўрта учдан бир қисми ва апикал зона учун алоҳида бажарилган, КЛКТ кулранг шкаласи қийматларига асосланган операциядан олдинги миқдорий тавсиф суяк шароитлари таснифини тавсифий ҳолатдан ишчи воситага айлантиради ва операциядан олдинги манзарани киритиш моментининг кутилаётган қиймати билан боғлайди. Кўрсаткичлардан бирини танлаш эмас, балки киритиш моменти ва барқарорлик коэффициентини биргаликда баҳолаш имплантат таянчининг ўрин узунлиги бўйлаб тақсимланишини акс эттиради.

Остеоденсификация паст зичлик турларида бирламчи барқарорликни оширишнинг энг асосли усули ҳисобланади, чунки у минераллашган материални силжитиш орқали девор олди соҳасини зичлаштиради ва трабекуляр бўлакларни остеокондуктив асос сифатида сақлайди, бу эса битиш даврида умумий барқарорлик пасайишини камайтиради. Камайтирилган препаратлаш D3 турида ўз аҳамиятини сақлайди, D4 турида эса трабекулаларнинг эзилиш хавфи туфайли уни йўқотади. Суяк зичлиги паст бўлганда функционал юклама муддатини танлаш бир марталик ўлчовга эмас, балки битиш давридаги барқарорлик коэффициентининг ўзгариш характерига асосланади. D3 ва D4 турлари учун фиксация кўрсаткичларининг махсус чегаравий қийматларини ишлаб чиқиш ва имплантатни ўрнатиш аниқлигини прогностик моделларга киритиш келгуси тадқиқотларнинг устувор йўналишларини ташкил этади.

Адабиётлар:

1. Абдуллаев Д.Ш., Ризаев Ж.А., Абдуллаев Ш.Ю. Юрак-қон томир касалликлари билан боғлиқ сурункали тарқалган периодонтит билан оғриган беморларда цитокин ҳолати ва оғиз суюқлиги ҳамда қондаги антимикроб пептидларнинг роли (адабиётлар шарҳи) // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2023;4(1). doi: 10.5281/zenodo.7813250.
2. Bekmuratov L.R., Rizaev J.A. The problem of maintaining the volume of bone tissue after tooth extraction and ways to solve it (literature review) // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2022;3(4). doi: 10.5281/zenodo.7113844.
3. Gaspar J., Proença L., Botelho J., Machado V., Chambrone L., Neiva R., Mendes J.J. Implant stability of osseodensification drilling versus conventional surgical technique: a systematic review // Int J Oral Maxillofac Implants. 2021;36(6):1104–1110. doi: 10.11607/jomi.9132.
4. Huwais S., Meyer E.G. A novel osseous densification approach in implant osteotomy preparation to increase biomechanical primary stability, bone mineral density, and bone-to-implant contact // Int J Oral Maxillofac Implants. 2017;32(1):27–36. doi: 10.11607/jomi.4817.
5. Isoda K., Ayukawa Y., Tsukiyama Y., Sogo M., Matsushita Y., Koyano K. Relationship between the bone density estimated by cone-beam computed tomography and the primary stability of dental implants // Clin Oral Implants Res. 2012;23(7):832–836. doi: 10.1111/j.1600-0501.2011.02203.x.
6. Kunduzov O.Sh., Rizaev J.A., Khazratov A.I., Radjabiy M.A., Rustamova D.A. Evidence for the role

of stress in periodontal disease (review article) // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2023;4(3). doi: 10.5281/zenodo.8419382.
7. Marquezan M., Osório A., Sant'Anna E., Souza M.M., Maia L. Does bone mineral density influence the primary stability of dental implants? A systematic review // Clin Oral Implants Res. 2012;23(7):767–774. doi: 10.1111/j.1600-0501.2011.02228.x.
8. Monje A., Ravidà A., Wang H.L., Helms J.A., Brunski J.B. Relationship between primary/mechanical and secondary/biological implant stability // Int J Oral Maxillofac Implants. 2019;34(Suppl):s7–s23. doi: 10.11607/jomi.19suppl.g1.
9. Rizaev J.A., Agzamova S.S., Tulyaganov N.A. The results of retrospective analysis of combined injuries of the middle zone of the face // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2023;4(2). doi: 10.5281/zenodo.8033060.
10. Ризаев Ж.А., Ахмедов А.А. Умумий тиббий амалиётни ривожлантириш асосида Ўзбекистон Республикасида стоматологик ёрдам асослари // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2023;4(3). doi: 10.5281/zenodo.8419400.
11. Ризаев Ж.А., Ахмедов А.А. Стоматологик ёрдам сифатини оширишда концептуал ёндашувдан фойдаланган ҳолда Ўзбекистонда стоматологик ёрдамни такомиллаштириш // Биомедицина ва амалиёт журнали. 2023;8(4). doi: 10.5281/zenodo.8316906.
12. Rizaev J.A., Bekmuratov L.R. A new approach to the prevention of tissue resorption during immediate implantation // Биомедицина ва амалиёт журнали. 2022;7(5). doi: 10.5281/zenodo.7392955.
13. Ризаев Ж.А., Кубаев А.С., Бузрукзода Ж.Д. Ортопедик стоматологик ёрдамни ташкил этишни социологик баҳолаш // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2022;3(4). doi: 10.5281/zenodo.7113863.
14. Rizaev J.A., Shodmonov A.A., Radjabiy M.A. Evaluation of the accuracy of the dental implantation // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2023;4(2). doi: 10.5281/zenodo.8033076.
15. Rizaev J.A., Shodmonov A.A. Dental implants stability // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2023;4(1). doi: 10.5281/zenodo.7810136.
16. Sennerby L., Meredith N. Implant stability measurements using resonance frequency analysis: biological and biomechanical aspects and clinical implications // Periodontol 2000. 2008;47:51–66. doi: 10.1111/j.1600-0757.2008.00267.x.
17. Khasanova L.E., Rizaev J.A., Yunuskhodjaeva M.K. Results of the study of destructive changes in the alveolar process in patients with rapidly progressing periodontitis // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2023;4(1). doi: 10.5281/zenodo.7812605.
18. Khazratov A.I., Rizaev J.A., Ganiev A.A., Inogamov Sh.M. Modern world trends and epidemiological features of oral pathology. Study of mortality rates and risk factors (literature review) // Journal of Oral Medicine and Craniofacial Research. 2023;4(3). doi: 10.5281/zenodo.8419378.

ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ПЕРВИЧНОЙ СТАБИЛЬНОСТИ ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТОВ В КОСТНОЙ ТКАНИ ТИПОВ D3 И D4

Ризаев Ж.А.

Резюме. *Цель: систематизировать данные о механизмах снижения первичной стабильности дентальных имплантатов при низкой плотности кости, методах дооперационной количественной оценки костного ложа, хирургических способах повышения интраоперационной фиксации и правилах выбора сроков функциональной нагрузки. Материал и методы: проанализированы 18 литературных источников, посвящённых дентальной имплантации в костной ткани типов D3 и D4. Результаты: показатели фиксации снижаются по мере уменьшения плотности кости, причём торк введения связан с плотностью теснее, чем коэффициент стабильности. При остеоденсификации торк введения и коэффициент стабильности выше, а различие между протоколами возрастает по мере снижения плотности кости; при типе D4 апикальная кортикальная опора становится основным источником фиксации. Заключение: зональная количественная оценка костного ложа переводит классификацию костных условий в рабочий инструмент и связывает дооперационную картину с ожидаемым торком введения. Наиболее обоснованным способом повышения первичной стабильности при низкой плотности кости является остеоденсификация, уменьшенное препарирование сохраняет значение при типе D3. Выбор срока нагрузки основывается не на однократном измерении, а на характере изменения коэффициента стабильности.*

Ключевые слова: *дентальная имплантация, первичная стабильность, костная ткань типов D3 и D4, остеоденсификация, конусно-лучевая компьютерная томография, торк введения, коэффициент стабильности имплантата, обзор литературы.*

УДК: 616.281-008.55-07-08:004:615.83

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ВЕСТИБУЛЯРНОГО НЕЙРОНИТА: ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА И КЛИНИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ




Саттарова Мадина Гуломжоновна[1], Абдурахмонов Илхомжон Рустамович[2]
1 - Частная клиника «Sinomed MD», Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ВЕСТИБУЛЯР НЕЙРОНИТНИ ДАВОЛАШДА ЗАМОНАВИЙ ЁНДАШУВ: ДАЛИЛЛАРГА АСОСЛАНГАН МАЪЛУМОТЛАР ВА КЛИНИК АЛГОРИТМ

Саттарова Мадина Гуломжоновна[1], Абдурахмонов Илхомжон Рустамович[2]
1 - «Sinomed MD» хусусий клиникаси, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

CONTEMPORARY APPROACHES TO VESTIBULAR NEURITIS TREATMENT: EVIDENCE BASE AND CLINICAL ALGORITHM

Sattarova Madina Gulomjonovna[1], Abdurakhmonov Ilkhomjon Rustamovich[2]
1 - Private clinic «Sinomed MD», Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: ilhomjon.lor@mail.ru

Резюме. *Мақсад: вестибуляр нейронитни даволаш бўйича мавжуд маълумотларни умумлаштириш, консерватив даво ва эрта реабилитация аҳамиятини ҳисобга оладиган клиник ёндашувни таклиф қилиш. Материал ва усуллар: консенсус ҳужжатлари, тизимли шарҳлар ва клиник тавсияларнинг таҳлили ўтказилди. Натижалар: симптоматик терапия, вестибуляр супрессорларни қисқа муддатли қўллаш, глюкокортикостероидларнинг ўрни, вирусга қарши даволашнинг чекланганлиги ва эрта реабилитациянинг аҳамияти кўриб чиқилди. Мавжуд маълумотлар кортикостероидларнинг аниқ устунлигини тасдиқламайди. Хулоса: энг мақбул стратегия марказий сабабларни истисно қилиш, оғир симптомларни қисқа муддатли симптоматик даво ёрдамида енгиллаштириш, хавфсиз фаоллаштириш ва индивидуал реабилитацияни ўз ичига олади.*

Калит сўзлар: *вестибуляр нейронит, ўткир бир томонлама вестибулопатия, бош айланиши, глюкокортикостероидлар, симптоматик терапия, вестибуляр реабилитация.*

Abstract. *Aim: to summarize current evidence on the treatment of vestibular neuritis and to outline a safety-oriented clinical approach. Materials and methods: this narrative review covers consensus documents, systematic reviews and clinical practice guidelines. Results: symptomatic treatment, vestibular suppressants, corticosteroids, antiviral therapy and early mobilization were considered. The evidence does not establish a consistent long-term advantage of corticosteroids across all patient-centred outcomes. Conclusion: a practical approach prioritizes exclusion of central causes, short-term relief of severe symptoms, safe early activity and individualized vestibular rehabilitation.*

Keywords: *vestibular neuritis, acute unilateral vestibulopathy, vertigo, corticosteroids, symptomatic treatment, vestibular rehabilitation.*

Вестибулярный нейронит, также называемый острой односторонней вестибулопатией, представляет собой острый периферический вестибулярный синдром, обусловленный односторонним снижением функции вестибулярной системы. Типичны внезапное или подострое непрерывное головокружение, тошнота, рвота, неустойчивость и непереносимость движений головы. Для классического синдрома нехарактерны новые острые слуховые симптомы; при их наличии необходимо расширить дифференциальный диагноз [1].

Лечение не должно начинаться с автоматического назначения препаратов до оценки вероятности центральной причины головокружения. Инсульт в вертебрально-базилярном бассейне и другие центральные заболевания могут имитировать периферическое расстройство. Поэтому

первоочередная задача врача – оценить неврологический статус, характер нистагма, устойчивость туловища и походки, слуховые симптомы и функцию вестибуло-окулярного рефлекса [1].

Цель обзора: систематизировать современные подходы к лечению вестибулярного нейронита, отделить симптоматические меры от вмешательств с неоднозначной доказательной базой и предложить последовательность клинических решений. Статья основана на опубликованных рекомендациях и систематических обзорах; собственные клинические данные не анализируются.

Материал и методы. Проведён обзор международных консенсусных критериев, систематических обзоров Cochrane, метаанализов рандомизированных исследований и руководства по реабилитации при периферической вестибулярной гипофункции [1, 2, 6]. Основное внимание уделено ведению пациента в острой фазе: распознаванию тревожных признаков, контролю тошноты и рвоты, ограничению длительности применения вестибулярных супрессантов, индивидуальному решению вопроса о назначении глюкокортикостероидов и ранней активизации. Статья не является систематическим обзором с количественным объединением результатов; выводы ограничены данными процитированных источников.

Подтверждение диагноза и безопасность. Критерии подтверждённой острой односторонней вестибулопатии включают устойчивое головокружение умеренной или высокой интенсивности продолжительностью не менее 24 часов, спонтанный периферический нистагм, однозначные признаки одностороннего снижения вестибуло-окулярного рефлекса и отсутствие признаков острого центрального либо аудиологического заболевания [1].

Срочная дополнительная оценка требуется при новых очаговых неврологических симптомах, выраженной туловищной атаксии, невозможности самостоятельно сидеть или стоять, вертикальном или меняющем направление нистагме, выраженной косой девиации глаз, впервые возникшей потере слуха, необычно сильной головной боли либо других нетипичных признаках. При соответствующей клинической картине необходимо исключить инсульт и другие центральные причины. Тест HINTS применим только у пациентов с подходящим острым вестибулярным синдромом и при выполнении обученным специалистом; он не является универсальным самостоятельным тестом.

При вероятном периферическом синдроме оценивают нистагм, движения глаз, результаты импульсного теста поворота головы, равновесие и походку. При наличии показаний используют видеоимпульсный тест (vHIT), калорическую пробу и вестибулярные вызванные миогенные потенциалы. Ни один отдельный тест не заменяет клинической интерпретации и дифференциальной диагностики [1].

Симптоматическая терапия в остром периоде. В первые дни наиболее выраженными проблемами часто становятся тошнота, рвота, вращательное головокружение и невозможность безопасно передвигаться. По клиническим показаниям врач может кратковременно назначить противорвотные препараты и вестибулярные супрессанты. Выбор зависит от возраста, сопутствующих заболеваний, принимаемых лекарств, риска сонливости и других нежелательных реакций. Конкретный препарат и дозу определяет лечащий врач.

Основной принцип – применять средства, подавляющие вестибулярную активность, только в течение минимально необходимого времени при тяжёлых симптомах. Продолжительное их применение может уменьшать стимуляцию, необходимую для центральной компенсации; седативный эффект также увеличивает риск падений и затрудняет возвращение к активности. По мере уменьшения рвоты необходимость в таких средствах следует пересматривать, а не продолжать их приём автоматически.

Поддерживающие мероприятия включают коррекцию обезвоживания при повторной рвоте, помощь при вставании и ходьбе, профилактику падений и постепенное возвращение к повседневной деятельности. Продолжительный постельный режим без медицинских показаний не является оптимальной стратегией. Активность расширяют постепенно с учётом состояния пациента и риска травмы.

Место глюкокортикостероидов. Некоторые клиницисты применяют глюкокортикостероиды в ранней фазе с целью уменьшения предполагаемого воспалительного повреждения вестибулярного нерва. Однако доказательства неоднородны. В обзоре Cochrane, включившем четыре рандомизированных исследования со 149 взрослыми участниками, сделан вывод о недостаточности данных для уверенного заключения о преимуществе кортикостероидов в отношении симптоматического восстановления и долгосрочной функции [2].

Другие метаанализы указывают, что кортикостероиды могут улучшать некоторые объективные показатели, например результаты калорической пробы в ранние сроки, однако устойчивое преимущество в отношении субъективного головокружения или полного функционального восстановления подтверждается не всегда [3]. Различия в критериях включения, сроках начала терапии, схемах лечения и конечных точках затрудняют прямое сравнение исследований.

Решение о назначении кортикостероидов принимается индивидуально. Врач учитывает время от начала симптомов, сопутствующие

заболевания, противопоказания, возможные побочные эффекты и предпочтения пациента. Важно обсуждать с пациентом не только возможную пользу, но и неопределённость долгосрочного эффекта. Назначение и выбор схемы должны соответствовать клинической ситуации и локальным протоколам.

Противовирусная терапия и другие лекарственные средства. В качестве одной из возможных причин вестибулярного нейронита обсуждается реактивация латентной герпесвирусной инфекции, однако эта этиологическая гипотеза не означает, что противовирусное лечение полезно каждому пациенту. Достаточных доказательств для рутинного назначения противовирусных препаратов при типичном вестибулярном нейроните нет; их применение лишь на основании предполагаемой вирусной природы заболевания не обосновано [1].

Универсальной медикаментозной схемы, гарантирующей восстановление вестибулярной функции, не существует. Лекарственная терапия решает ограниченные задачи: облегчает наиболее тяжёлые симптомы и в отдельных случаях может рассматриваться как раннее противовоспалительное вмешательство. Восстановление повседневной активности и уменьшение остаточной неустойчивости требуют отдельного внимания к двигательной активности и реабилитации.

Ранняя активизация и реабилитация. Ранняя вестибулярная реабилитация направлена на адаптацию вестибуло-окулярного рефлекса, тренировку равновесия, восстановление походки и преодоление избегания движений. В систематическом обзоре и метаанализе 2024 года, включившем пять исследований и 235 пациентов с периферическим острым вестибулярным синдромом, выявлено преимущество ранней реабилитации в сочетании с кортикостероидами по сравнению с монотерапией кортикостероидами в отношении субъективного ограничения жизнедеятельности из-за головокружения через один и двенадцать месяцев наблюдения [5].

Программа реабилитации должна быть индивидуальной. В острой фазе при выраженной тошноте начинают с коротких безопасных заданий, постепенно увеличивая их сложность. По мере стабилизации состояния добавляют упражнения на фиксацию взгляда при движениях головы, на устойчивость в различных положениях, повороты и ходьбу. Содержание программы зависит от объективного дефицита, риска падений, возраста, состояния зрения, ограничений со стороны опорно-двигательного аппарата и переносимости нагрузок.

Руководство по реабилитации при периферической вестибулярной гипофункции приводит для острой и подострой односторонней гипофункции ориентир – не менее 12 минут упражнений на стабилизацию взора в день суммарно, распределённых на три подхода; для хронической односторонней гипофункции – не менее 20 минут в день, 3–5 раз в сутки в течение 4–6 недель. Эти ориентиры нельзя механически переносить на каждого пациента с острым приступом: объём нагрузки подбирает специалист [6].

Предлагаемый клинический алгоритм. Первый этап – оценить начало и длительность симптомов, неврологические признаки, слуховые жалобы, нистагм, устойчивость и способность к ходьбе. При подозрении на центральную патологию необходима срочная диагностика, а не эмпирическое лечение, как при нейроните.

Второй этап – при вероятном периферическом синдроме подтвердить снижение функции вестибулярной системы клиническими и при необходимости инструментальными методами. При нетипичных симптомах или неясной клинической картине следует пересмотреть дифференциальный диагноз.

Третий этап – купировать выраженную тошноту и рвоту, оценить необходимость регидратации и кратковременной симптоматической терапии, обеспечить безопасность передвижения и разъяснить пациенту признаки, требующие немедленного повторного обращения.

Четвёртый этап – если рассматривается лечение кортикостероидами, обсудить неопределённость его пользы и противопоказания. Противовирусные препараты не следует назначать рутинно без отдельного обоснования.

Пятый этап – начать постепенную активизацию и индивидуализированную реабилитацию, оценивать симптомы, походку, равновесие и функциональные ограничения. При стойкой неустойчивости необходима повторная оценка вестибулярной функции, приверженности программе и возможных сопутствующих причин.

Обсуждение. Современная тактика отражает переход от преимущественно медикаментозной модели к комплексному ведению пациента, в котором ранняя диагностика, безопасность, ограничение длительности применения симптоматических препаратов и восстановление активности имеют самостоятельное значение. Лекарственные вмешательства не должны подменять оценку центральных причин головокружения и не гарантируют полного восстановления.

Доказательная база ограничена небольшими исследованиями, неодинаковыми диагностическими критериями и различными конечными точками. Объективная компенсация вестибулярной функции, субъективное головокружение и способность выполнять повседневные задачи взаимосвязаны, но не тождественны. Поэтому эффективность лечения следует оценивать комплексно, а не

только по результатам одного инструментального теста или кратковременному уменьшению симптомов [3, 4].

Для частной клиники практическую ценность представляет стандартизированная карта наблюдения, включающая дату начала симптомов, признаки риска, результаты обследования, применённые средства, нежелательные явления, рекомендации по активности и план реабилитации. Это предложение по организации медицинской помощи, а не сообщение о проведённом в клинике «Sinomed MD» исследовании.

Заключение. Лечение вестибулярного нейронита должно быть индивидуализированным и ориентированным на безопасность. На первом месте находится исключение центральной причины острого вестибулярного синдрома. Симптоматические препараты могут применяться кратковременно при выраженной тошноте и головокружении, однако необходимость их продолжительного использования следует пересматривать из-за риска нежелательных эффектов и возможного торможения компенсации.

Доказательства долгосрочной пользы кортикостероидов остаются неоднозначными, поэтому их назначение требует индивидуальной оценки рисков и обсуждения неопределённости с пациентом. Ранняя постепенная активизация и вестибулярная реабилитация являются важными компонентами комплексного ведения. При оценке результата следует учитывать симптомы, равновесие, походку, функциональные ограничения и объективные показатели вестибулярной функции.

Литература:

1. Ризаев Ж. А., Джурабекова А. Т., Шмырина К. В. Ведение пациентов с рассеянным склерозом на фоне инфекции COVID-19 // Вестник врача. - 2022. - № 2.3 (105). - С. 71–76.
2. 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.
3. Ризаев Ж. А., Хайдаров Н. К. Клиническое, эпидемиологическое и этиопатогенетическое исследование ишемического инсульта // Журнал неврологии и нейрохирургических исследований. - 2020. - Т. 1, № 1. - С. 11–14.
4. Ризаев Ж. А., Джурабекова А. Т., Касимов А. А., Мамурова М. М., Мамаурова М. М. Объективизация клинико-неврологической картины повторного инсульта у пожилых // Uzbek Journal of Case Reports. - 2023. - Т. 3, № 3. - С. 15–22.
5. Agger-Nielsen H. E., Grøndberg T. S., Berg-Beckhoff G., Ovesen T. Early vestibular rehabilitation training of peripheral acute vestibular syndrome-a systematic review and meta-analysis // Frontiers in Neurology. - 2024. - Vol. 15. - Article 1396891.
6. Hall C. D., Herdman S. J., Whitney S. L., et al. Vestibular rehabilitation for peripheral vestibular hypofunction: an updated clinical practice guideline from the Academy of Neurologic Physical Therapy of the American Physical Therapy Association // Journal of Neurologic Physical Therapy. - 2022. - Vol. 46, No. 2. - P. 118–177.
7. Hidayati H. B., Imania H. A. N., Octaviana D. S., et al. Vestibular rehabilitation therapy and corticosteroids for vestibular neuritis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // Medicina. - 2022. - Vol. 58, No. 9. - Article 1221.
8. Strupp M., Bisdorff A., Furman J., et al. Acute unilateral vestibulopathy/vestibular neuritis: diagnostic criteria. Consensus document of the committee for the classification of vestibular disorders of the Bárány Society // Journal of Vestibular Research. - 2022. - Vol. 32, No. 5. - P. 389–406.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ВЕСТИБУЛЯРНОГО НЕЙРОНИТА: ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА И КЛИНИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ

Саттарова М.Г., Абдурахмонов И.Р.

Резюме. *Цель: обобщить современные данные о лечении вестибулярного нейронита и предложить последовательный клинический подход с учётом безопасности, ограничений медикаментозной терапии и роли ранней мобилизации. Материал и методы: выполнен обзор консенсусных документов, систематических обзоров и клинических рекомендаций. Результаты: рассмотрены симптоматическая терапия, кратковременное применение вестибулярных супрессантов, место глюкокортикостероидов, ограничения противовирусной терапии и значение ранней реабилитации. Современные данные не подтверждают однозначного преимущества кортикостероидов по всем клиническим и долгосрочным исходам. Заключение: наиболее обоснованная стратегия включает исключение центральных причин, кратковременный контроль тяжёлых симптомов, безопасную активизацию и индивидуализированную реабилитацию.*

Ключевые слова: *вестибулярный нейронит, острая односторонняя вестибулопатия, головокружение, глюкокортикостероиды, симптоматическая терапия, вестибулярная реабилитация.*

УДК: 616.379-008.64-06:617.586

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ






Сафоев Бакодир Барноевич[1], Нуров Байрам Худойбердиевич[2], Болтаев Тимур Шавкатович[3], Абдужалилов Исломжон Неъматулло угли[2]
1 - Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино, Республика Узбекистан, г. Бухара;
2 - Термезский филиал Ташкентского государственного медицинского университета, Республика Узбекистан, г. Термез;
3 - Азиатский международный университет, Республика Узбекистан, г. Бухара

ДИАБЕТИК ТОВОН СИНДРОМИДА ЙИРИНГЛИ ЯРАЛАРНИ ДАВОЛАШ МУАММОСИНИНГ ЗАМОНАВИЙ ҲОЛАТИ

Сафоев Бақодир Барноевич[1], Нуров Байрам Худойбердиевич[2], Болтаев Тимур Шавкатович[3], Абдужалилов Исломжон Неъматулло ўғли[2]
1 - Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.;
2 - Тошкент давлат тиббиёт университетининг Термиз филиали, Ўзбекистон Республикаси, Термиз ш.;
3 - Осиё халқаро университети, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF TREATING PURULENT WOUNDS IN DIABETIC FOOT SYNDROME

Safoev Bakodir Barnoevich[1], Nurov Bayram Khudoyberdievich[2], Boltaev Timur Shavkatovich[3], Abduzhalilov Islomjon Nematullo ugli[2]
1 - Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Republic of Uzbekistan, Bukhara;
2 - Termez Branch of Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Termez;
3 - Asian International University, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: safoyev.baqodir@bsmi.uz

Резюме. *Мақсад: диабетик товон синдромида (ДТС) йирингли яраларнинг патогенези, диагностикаси ва давоси бўйича замонавий тасаввурларни яра жараёнига маҳаллий таъсир кўрсатувчи физик-кимёвий усулларга алоҳида эътибор қаратган ҳолда таҳлил қилиш. Материал ва усуллар: маҳаллий ва хорижий муаллифларнинг асосан сўнгги 5–7 йилдаги нашрлари, IWGDF/IDSA 2023 йил халқаро клиник тавсиялари, Халқаро диабет федерациясининг «Диабет атласи» ва миллий регистрлар маълумотлари таҳлил қилинди. Натижалар: диабетик товон яраларининг глобал тарқалиши 6,3% ни, ҳаёт давомида ривожланиш хавфи 19–34% ни ташкил этади, яраларнинг тахминан 40% и битгандан кейинги биринчи йил ичида қайталанади. ДТС патогенези ҳақидаги тасаввурлар ҳужайра-молекуляр механизмлар – ферроптоз ва NETоз билан тўлдирилди. Инфекция ва ишемияни объектив ташхислаш имкониятлари (гиперспектрал визуализация, инфрақизил термография, машинали ўқитиш усуллари) кенгайди. Жарроҳлик давоси, манфий босим билан даволаш, ультратовуш кавитацияси, ҳужайра технологиялари, замонавий яра қопламалари ва озонотерапия тамойиллари умумлаштирилди; кўплаб яра қопламалари учун далиллар базаси чекланганлигича қолмоқда. Хулоса: эришилган ютуқларга қарамай, юқори ампутациялар ва ўлим кўрсаткичлари юқорилигича қолмоқда, бу ДТСда йирингли яраларни маҳаллий даволашнинг арзон ва патогенетик асосланган физик-кимёвий усулларини ишлаб чиқиш заруратини асослайди.*

Калит сўзлар: *диабетик товон синдроми, йирингли яралар, жарроҳлик ишлови, манфий босим билан даволаш, яра қопламалари, ультратовуш кавитацияси, озонотерапия.*

Abstract. *Aim: to analyse current concepts of the pathogenesis, diagnosis and treatment of purulent wounds in diabetic foot syndrome (DFS), with emphasis on physicochemical methods of local treatment. Materials and methods: publications by domestic and foreign authors, mainly from the last 5–7 years, the IWGDF/IDSA 2023 international*

clinical guidelines, data from the IDF Diabetes Atlas and national registries were analysed. Results: the global prevalence of diabetic foot ulcers is 6.3%, the lifetime risk of ulceration is 19–34%, and about 40% of ulcers recur within the first year after healing. Concepts of DFS pathogenesis have been supplemented by cellular and molecular mechanisms, ferroptosis and NETosis. The possibilities of objective diagnosis of infection and ischaemia (hyperspectral imaging, infrared thermography, machine learning) have expanded. The principles of surgical treatment, negative pressure wound therapy, ultrasonic cavitation, cell technologies, modern wound dressings and ozone therapy are summarised; the evidence base for many dressings remains limited. Conclusion: despite the progress achieved, the rates of major amputation and mortality remain high, which justifies the development of affordable, pathogenetically grounded physicochemical methods of local treatment of purulent wounds in DFS.

Keywords: *diabetic foot syndrome, purulent wounds, surgical debridement, negative pressure wound therapy, wound dressings, ultrasonic cavitation, ozone therapy.*

Сахарный диабет (СД) относится к крупнейшим неинфекционным эпидемиям XXI века. Согласно 10-му изданию «Атласа диабета» Международной диабетической федерации (IDF), в 2021 г. диабетом страдали 537 млн человек в возрасте 20–79 лет; к 2030 г. их число, по прогнозу, достигнет 643 млн, а к 2045 г. – 783 млн [1, 2]. Ещё у 541 млн человек выявлено нарушение толерантности к глюкозе. В 2021 г. от причин, связанных с диабетом, умерли более 6,7 млн человек, а прямые расходы здравоохранения на СД приблизились к 1 трлн долларов США и, по прогнозам, превысят эту сумму к 2030 г. [1]. Число детей и подростков с СД 1 типа ежегодно растёт и в 2021 г. превысило 1,2 млн. Гипергликемия во время беременности затрагивает примерно каждую шестую беременность. Особую тревогу вызывает высокая доля (около 45%) недиагностированного диабета, в подавляющем большинстве случаев 2 типа, что подчёркивает необходимость раннего выявления заболевания и своевременного начала лечения [1].

Наибольшее абсолютное число больных зарегистрировано в Китае – около 140 млн человек, с ожидаемым ростом до 174 млн к 2045 г. [1, 2]. Существенно увеличивается и доля пожилых пациентов: число лиц с СД в возрасте 65–99 лет, по прогнозу, вырастет со 135,6 млн в 2019 г. до 195,2 млн к 2030 г. [3]. Диабет поражает сердце, почки, глаза и нервную систему, приводя к инфаркту миокарда, инсульту, потере зрения, почечной недостаточности и язвенным поражениям стоп. Среди этих осложнений синдром диабетической стопы (СДС) является одним из наиболее распространённых и тяжёлых и значительно снижает качество жизни пациентов.

По данным метаанализа P. Zhang и соавт., глобальная распространённость язв диабетической стопы (ЯДС) составляет 6,3% и существенно различается по регионам: наиболее высокая отмечена в Северной Америке (13,0%), самая низкая – в Океании (3,0%); в Африке, Азии и Европе она составляет 7,2%, 5,5% и 5,1% соответственно [4]. ЯДС чаще встречаются у мужчин (4,5%), чем у женщин (3,5%), и у больных СД 2 типа (6,4%) по сравнению с СД 1 типа (5,5%). Пациенты с язвами, как правило, старше, имеют больший стаж диабета и курения, у них чаще выявляются артериальная гипертензия и диабетическая ретинопатия [4].

Риск развития язвы стопы в течение жизни у больного диабетом составляет 19–34%, то есть она возникает примерно у каждого четвёртого пациента [5]. Даже после заживления около 40% язв рецидивируют в течение первого года, а в течение трёх лет – до 60% [5]. Инфекционные осложнения развиваются примерно у половины пациентов с язвами стопы и являются мощным независимым фактором риска ампутации. Прогноз пациентов с СДС сопоставим с прогнозом при онкологических заболеваниях: пятилетняя летальность после возникновения язвы достигает примерно 30%, а после высокой ампутации превышает 70% [6].

По данным Федерального регистра, частота СДС в Российской Федерации составляет 2,9% среди пациентов с СД 1 типа и 1,3% среди пациентов с СД 2 типа [7]. Эти показатели ниже глобальных, однако при численности больных СД в России более 4,5 млн человек даже такая доля создаёт серьёзное бремя для системы здравоохранения [7].

В последние годы раны при ЯДС рассматриваются как сложные динамические микробные сообщества, включающие аэробные, анаэробные и факультативно-анаэробные бактерии. Эти микроорганизмы поддерживают персистирующее воспаление, препятствуют заживлению и могут приводить к сепсису. Инфекция раны и дисбиоз её микробиоты признаны ключевыми факторами рефрактерного течения ЯДС.

Цель исследования: анализ современных представлений о патогенезе, диагностике и лечении гнойных ран при синдроме диабетической стопы с акцентом на физико-химические методы местного воздействия на раневой процесс.

Материал и методы. Проведён анализ публикаций отечественных и зарубежных авторов, преимущественно за последние 5–7 лет, международных клинических рекомендаций Международной рабочей группы по диабетической стопе (IWGDF) и Американского общества инфекционных болезней (IDSA) 2023 г., данных «Атласа диабета» IDF и национальных регистров.

Результаты и обсуждение. *Современные представления об этиологии, патогенезе и механизмах развития синдрома диабетической стопы.*

СДС – это инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей стопы, связанные с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести [8]. Его развитие обусловлено сочетанием трёх основных факторов: периферической нейропатии, поражения артерий нижних конечностей и рецидивирующей инфекции. Эти факторы взаимодействуют и усиливают друг друга, приводя к образованию язв, которые возникают на подошвенной поверхности, распространяются вглубь стопы и в конечном итоге могут сделать конечность нежизнеспособной.

Сосудистый компонент включает как поражение крупных артерий нижних конечностей (макроангиопатию), так и патологические изменения микрососудов, в том числе vasa nervorum, питающих периферические нервы. У значительной части пациентов присоединяется бактериальная или грибковая инфекция. Наиболее тяжёлый исход СДС – ампутация, резко снижающая качество жизни. Кроме того, наличие СДС указывает на генерализованное сосудистое поражение, поэтому продолжительность жизни таких пациентов значительно сокращается [6].

Важнейшими факторами риска СДС являются неудовлетворительный гликемический контроль, периферическая нейропатия, курение, заболевание периферических артерий (ЗПА), деформации стопы, гиперкератозы, а также язвы или ампутации в анамнезе [5, 8]. СДС – самая частая причина госпитализаций и ампутаций у больных СД.

СД вызывает как микро-, так и макроваскулярные осложнения, которые существенно нарушают заживление ран. Ведущую роль играет ЗПА, обусловленное атеросклеротическим сужением артерий. Снижение кровотока ограничивает доставку кислорода и питательных веществ, необходимых для восстановления и регенерации тканей. По данным согласительных рекомендаций IWGDF, ESVS и SVS, около 50% пациентов с диабетом и язвой стопы имеют ЗПА, которое значительно повышает риск неблагоприятных событий со стороны конечности и сердечно-сосудистой системы [9]. У таких больных одновременно чаще выявляются микроваскулярные (ретинопатия, нефропатия) и макроваскулярные (ишемическая болезнь сердца, ЗПА) осложнения, совокупно повышающие риск образования язв.

Современное понимание патогенеза СДС эволюционировало от макроскопической триады «ишемия – нейропатия – инфекция» к изучению клеточных и молекулярных механизмов. В последние годы выделены два ключевых клеточных процесса, препятствующих заживлению диабетических ран.

Первый из них – ферроптоз, железозависимая регулируемая форма клеточной гибели, связанная с перекисным окислением липидов. Анализ тканей раны показал, что в локальной микросреде при СДС накапливаются липидные метаболиты, в частности арахидоновая и адреновая кислоты. Это подавляет активность глутатионпероксидазы 4 (GPX4) и приводит к несостоятельности клеточной антиоксидантной защиты и тяжёлому перекисному повреждению эндотелиальных клеток и фибробластов, в результате чего нарушается эпителизация язвенного дефекта.

Второй механизм – NETоз, образование нейтрофильных внеклеточных ловушек (NETs). В условиях хронической гипергликемии нейтрофилы высвобождают сетчатые структуры из ДНК, гистонов и гранулярных ферментов для борьбы с патогенами. Однако этот иммунный ответ действует как «палка о двух концах»: избыточный NETоз усиливает локальное воспаление, повреждает окружающие ткани и служит физическим каркасом для формирования устойчивых к антибиотикам бактериальных биоплёнок. Биоплёнки позволяют патогенам уклоняться от иммунного ответа и действия антибиотиков, способствуя рецидивам инфекции и прогрессированию язвы. С нарушением заживления ран связаны и другие индуцированные гипергликемией молекулярные изменения, например повышенная экспрессия рецептора CD36.

В 1991 г. в Нидерландах на I Международном симпозиуме по диабетической стопе была предложена и затем принята мировым медицинским сообществом классификация СДС по преобладающему патогенетическому фактору, выделяющая: 1) нейропатическую форму с преобладанием нарушений иннервации (трофическая язва стопы, диабетическая нейроостеоартропатия – стопа Шарко); 2) ишемическую форму с преобладанием поражения артериального русла нижних конечностей; 3) нейроишемическую (смешанную) форму, сочетающую признаки первых двух. Наиболее распространена нейропатическая форма, на втором месте – смешанная; изолированная ишемическая форма встречается реже всего. От формы СДС зависят лечебная тактика и прогноз.

Для оценки тяжести поражения тканей наиболее широко используется классификация F.W. Wagner [10], согласно которой 0 степень соответствует предъязвенному поражению и костным деформациям, I степень – поверхностной язве без вовлечения подкожных структур, II степень – язве, распространяющейся на глубжележащие ткани с возможным обнажением сухожилий, костей и суставов, III степень – глубоким абсцессам и остеомиелиту, IV степень – ограниченной гангрене пальца или дистальной части стопы, V степень – распространённой гангрене стопы.

Классификация Wagner сохраняет популярность благодаря простоте: она основана на оценке

глубины язвенного дефекта и описывает степень деструкции тканей. Однако она не учитывает сочетания глубины поражения, инфекции и ишемии, не различает гнойное расплавление тканей и гангрену, язву и нагноение, не отражает активность воспаления и степень ишемии. Классификация, основанная на одном критерии, затрудняет выбор тактики и прогнозирование исходов и не обеспечивает преемственности на этапах медицинской помощи. Более полную информацию дают классификация Техасского университета, учитывающая одновременно глубину раны, инфекцию и ишемию [11], а также система PEDIS и шкала SINBAD, рекомендуемые IWGDF [8]. Вместе с тем эти системы в основном оперируют понятием «язва», тогда как в практике хирург нередко имеет дело с нейропатией, инфекцией, остеоартропатией или ишемией без язвенного дефекта.

Клинические особенности и современные методы диагностики гнойно-некротических поражений при синдроме диабетической стопы. Оценка клинических признаков инфекции является стандартной частью ведения ран, однако их чувствительность и специфичность невысоки и во многом зависят от знаний и опыта врача. У больных диабетом классические признаки воспаления нередко стёрты из-за нейропатии, ишемии и сниженного иммунного ответа. Поэтому всё большее значение приобретают объективные инструментальные методы: фотодокументация ран, термография, оценка бактериальной флуоресценции и их комбинации.

Инфекция является частым пусковым фактором хронизации раны и усложняет заживление ран, «застрявших» в воспалительной фазе. Поскольку кожа и раневая поверхность находятся в нестерильной среде, инфекционный процесс рассматривается как континуум: контаминация, колонизация, локальная инфекция, распространяющаяся и системная инфекция. Своевременное выявление избыточной бактериальной нагрузки критически важно, так как даже умеренная обсеменённость замедляет заживление и делает раневое ложе непригодным для кожной пластики и применения клеточных продуктов. «Горячая» рана с участками положительной бактериальной флуоресценции может отражать начинающуюся инфекцию и требует тщательного наблюдения.

Перспективным методом обнаружения бактерий является гиперспектральная визуализация (HSI) в режиме флуоресценции. В отличие от обычной цветной съёмки, регистрирующей только три широких канала (RGB), HSI собирает десятки или сотни непрерывных спектральных полос и формирует трёхмерный массив данных («гиперкуб») с двумя пространственными и одним спектральным измерением. Это позволяет получать детальную спектральную характеристику каждого пикселя и идентифицировать ткани по их уникальным спектральным «отпечаткам». C. Hornberger и соавт. проанализировали флуоресцентные гиперспектральные изображения 42 пациентов с ЯДС при длине волны возбуждения 405 нм, сопоставили их с результатами микробиологического исследования мазков и показали, что бактерии могут быть выявлены в области раны по характерному спектру флуоресценции [12]. При этом флуоресцентные методы регистрируют преимущественно поверхностную микрофлору и не заменяют исследования глубоких тканей.

Диагностика ЯДС остаётся сложной и нередко требует нескольких дорогостоящих и трудоёмких процедур. В связи с этим активно развиваются методы глубокого и машинного обучения и компьютерного зрения. Свёрточные нейронные сети (CNN) способны автоматически распознавать язвенные дефекты на фотографиях и термограммах, оценивать их площадь и признаки инфекции. I. Khosa и соавт. на основе общедоступных термографических данных показали высокую точность автоматического распознавания ЯДС с помощью алгоритмов машинного и глубокого обучения [13]. Технологии искусственного интеллекта демонстрируют потенциал для улучшения диагностики, персонализации лечения, непрерывного мониторинга и прогнозирования исходов.

Цифровая инфракрасная термография – неинвазивный и быстрый метод визуализации, позволяющий выявлять тонкие изменения распределения температуры кожи стоп. Локальное повышение температуры отражает субклинический воспалительный процесс и предшествует образованию язвы. Метод применяется для диагностики периферической нейропатии и сосудистых нарушений и позволяет своевременно выявить пациентов группы риска и начать профилактические мероприятия.

Перспективным направлением является домашний мониторинг. A. Ming и соавт. (Германия) разработали протокол рандомизированного исследования эффективности ежедневного домашнего измерения температуры стоп с помощью стелек с температурными датчиками в сочетании с фотодокументацией и передачей данных через смартфон [14]. Такой телемедицинский подход позволяет выявлять угрозу изъязвления до появления клинических признаков.

Распределение подошвенного давления рассматривается как объективный количественный биомаркер нейропатического риска. Оно отражает тонкие нарушения походки и биомеханики стопы, которые часто предшествуют образованию язвы.

В области лабораторной диагностики ведётся поиск специфических циркулирующих биомаркеров. Для прогнозирования рецидива язвы предложены модели на основе рутинных

показателей: гликированного гемоглобина, альбумина и фибриногена. Для диагностики инфекции IWGDF/IDSA рекомендуют использовать С-реактивный белок, СОЭ и прокальцитонин в дополнение к клинической оценке, а при подозрении на остеомиелит – сочетание пробы «зонд – кость», рентгенографии и при необходимости МРТ [15, 16].

Современные принципы хирургического и консервативного лечения гнойных ран при синдроме диабетической стопы. Несмотря на наличие стандартных протоколов, достижение полного и устойчивого заживления ЯДС остаётся сложной клинической задачей. Около 70% диабетических язв остаются незажившими после 20 недель лечения, 60% из них инфицируются, и в 20% случаев инфекция заканчивается ампутацией на различном уровне; пациенты с ЯДС в анамнезе характеризуются высокой летальностью [17]. Многие язвы, особенно хронические и ишемические, не заживают даже при стандартном комплексе лечения, включающем хирургическую обработку, контроль инфекции, разгрузку и реваскуляризацию.

Согласно практическим рекомендациям IWGDF 2023 г., лечение язвы стопы должно проводиться мультидисциплинарной командой и включать разгрузку зоны язвы (предпочтительно несъёмной гипсовой повязкой полного контакта или несъёмным разгрузочным ортезом), оценку перфузии и при необходимости реваскуляризацию, лечение инфекции, метаболический контроль и коррекцию сопутствующей патологии, местное лечение раны и обучение пациента [15]. Большое значение имеет качество амбулаторной помощи. Своевременное выявление предъязвенных изменений (гиперкератоза на подошве, гиперемии на тыльной стороне стопы) позволяет вовремя начать разгрузку зон повышенного давления. Надлежащее местное лечение и обучение пациентов уходу за стопами способны значительно замедлить прогрессирование осложнений.

Согласно рекомендациям IWGDF/IDSA 2023 г., тяжесть инфекции стопы оценивается как лёгкая, умеренная или тяжёлая, а наличие остеомиелита отмечается дополнительно [16]. Для микробиологического исследования предпочтительны образцы тканей, полученные при хирургической обработке или биопсии, а не поверхностные мазки. Длительность антибактериальной терапии при инфекции мягких тканей обычно составляет 1–2 недели; при остеомиелите без резекции кости рекомендуется курс около 6 недель, а после малой ампутации с положительным краем резекции кости – около 3 недель [16]. Рост антибиотикорезистентности обусловливает интерес к альтернативным нефармакологическим методам воздействия на раневую микрофлору.

Каждый пациент с диабетом и язвой стопы должен пройти оценку артериального кровотока независимо от наличия пульсации на стопе. При давлении на пальце стопы менее 30 мм рт. ст. или транскутанном напряжении кислорода ($TcPO_2$) менее 25 мм рт. ст. рекомендуются срочная визуализация артерий и решение вопроса о реваскуляризации [9]. Консервативная терапия позволяет стабилизировать процесс при начальных проявлениях ишемии, а при язвенно-некротических поражениях служит этапом предоперационной подготовки.

Хирургическое лечение гнойных ран при СДС заключается в ранней ликвидации очага инфекции с радикальным иссечением всех нежизнеспособных тканей. Основными трудностями являются высокий риск нарушения кровоснабжения на фоне микро- и макроангиопатии, рост антибиотикорезистентности, высокая вероятность реинфицирования раны, снижение клеточного и гуморального иммунитета и тяжесть сопутствующей патологии. Основная тенденция – выполнение локальных органосохраняющих операций на уровне стопы, направленных на предотвращение «высоких» ампутаций. Такая тактика включает хирургическую санацию очага инфекции, сосудистые и органосохраняющие операции, позволяющие компенсировать трофические нарушения и сохранить опорную функцию конечности.

Глубокая инфекция мягких тканей, остеомиелит и обширный некроз являются основными показаниями к ампутации. При выборе её уровня важно учитывать биомеханику стопы. По данным отдельных исследований с длительным наблюдением, риск повторной ампутации после удаления одного пальца может быть выше, чем после ампутации нескольких пальцев. Вероятный механизм – нарушение целостности опорной структуры стопы после изолированной ампутации пальца, приводящее к перегрузке оставшихся подошвенных тканей и образованию новых язв. Ещё одним направлением спасения конечности у пациентов с ишемической формой без возможности сосудистой реконструкции является методика поперечного транспорта костного фрагмента большеберцовой кости, основанная на принципе дистракционного остеогенеза: она улучшает перфузию дистальных отделов конечности за счёт стимуляции регенерации микроциркуляторного русла.

Использование клеточных технологий и тканеинженерных материалов открывает новые возможности для лечения хронических язв, улучшения условий регенерации и снижения риска инфекционных осложнений. Описан опыт применения бесклеточного (децеллюляризированного) матрикса пуповины человека при дефектах мягких тканей стопы. Одним из наиболее изученных подходов является применение аутологичной плазмы, обогащённой тромбоцитами (PRP), которая

содержит факторы роста, стимулирующие ангиогенез, пролиферацию фибробластов и эпителизацию. Другим направлением является использование мезенхимальных стромальных клеток (МСК) костного мозга или жировой ткани, которые модулируют воспаление, стимулируют неоангиогенез и способствуют репарации соединительной ткани. Ещё в 2003 г. E.V. Badiavas и V. Falanga продемонстрировали заживление хронических ран, резистентных к стандартной терапии, после местного применения клеток костного мозга [18]. Положительные результаты получены как при локальном введении клеточных суспензий, так и при использовании тканеинженерных матриксов, заселённых МСК.

Терапия отрицательным давлением (NPWT) стала одним из основных дополнений к стандартному уходу за раной, включающему хирургическую обработку, разгрузку, перевязки и контроль инфекции. NPWT заключается в контролируемом воздействии на раневую поверхность субатмосферного давления, что способствует удалению экссудата, уменьшению отёка, улучшению перфузии, стимуляции ангиогенеза и формированию грануляционной ткани. F. Campitiello и соавт. в проспективном рандомизированном исследовании (59 пациентов с СД 2 типа) показали, что модифицированная методика NPWT, обеспечивающая более равномерное распределение сил натяжения по краям раны, улучшает показатели заживления без увеличения числа раневых осложнений [19]. IWGDF рекомендует рассматривать NPWT как дополнение к стандартному лечению послеоперационных ран стопы [20]. Включение NPWT в комплексную программу лечения в сочетании с рациональной антибактериальной и иммунокорригирующей терапией улучшает результаты лечения гнойно-некротических осложнений СДС.

Развитие высокотехнологичных методов позволило внедрить дополнительные способы воздействия на раневой процесс на различных его стадиях. Низкочастотная ультразвуковая кавитация обеспечивает очищение гнойной раны от некротических тканей и фибрина, разрушение микробных биоплёнок, снижение бактериальной обсеменённости и улучшение микроциркуляции. Применение ультразвуковой кавитации в комплексном хирургическом лечении пациентов с осложнёнными формами СДС эффективно, безопасно и позволяет улучшить ближайшие результаты лечения.

В клинической практике изучаются и средства природного происхождения. В частности, оценивается терапевтический потенциал серицина – природного гидрофильного белка кокона шелкопряда, обладающего биосовместимостью, биоразлагаемостью, отсутствием иммуногенности и антиоксидантными свойствами. В Китае при лечении хронических язв применяются мазевые препараты традиционной медицины с очищающим, некролитическим и стимулирующим грануляцию действием. Доказательная база этих средств пока ограничена и требует подтверждения в контролируемых исследованиях.

Современные физико-химические методы местного лечения гнойных ран при синдроме диабетической стопы. Понимание физиологии заживления ран, разработка новых перевязочных материалов и соблюдение рекомендаций по антисептике сформировали новые подходы к лечению хронических ран. Основная цель – быстрое закрытие раны с формированием функционального и эстетически приемлемого рубца. При хронических ранах, особенно у пожилых пациентов и больных с сопутствующими заболеваниями, этот процесс сопряжён с многочисленными трудностями. Рана должна находиться в условиях, обеспечивающих физиологическое заживление; её состояние необходимо регулярно оценивать, проводить тщательную обработку и подбирать местное лечение индивидуально, в соответствии с текущей фазой раневого процесса. Многие ранее применявшиеся средства сегодня устарели, а достижения молекулярной и клеточной биологии расширили представления о механизмах репарации.

Современные средства местного лечения можно разделить на две группы в зависимости от основного механизма действия. К интерактивным (продвинутым) раневым покрытиям относятся: 1) альгинатные повязки – высокоабсорбирующие покрытия из альгината кальция или кальция-натрия, иногда в сочетании с коллагеном, образующие на поверхности раны гель, который увеличивает впитывание экссудата; 2) губчатые (поролоновые) полиуретановые повязки, поглощающие экссудат и поддерживающие влажную раневую среду; 3) гидроколлоиды – окклюзионные повязки на основе гидроколлоидной матрицы, образующей гель и создающей влажную среду (волокнистые гидроколлоиды, или гидрофайбер, обладают повышенной абсорбционной способностью); 4) гидрогели – повязки из нерастворимых гидрофильных полимеров в виде пластин или геля, поглощающие экссудат или, наоборот, восстанавливающие гидратацию раны; 5) препараты гиалуроновой кислоты – природного неиммуногенного биоразлагаемого полисахарида, который вместе с фибрином поддерживает миграцию фибробластов и эндотелиальных клеток в рану и формирование грануляционной ткани (пропитанные покрытия, гели, кремы и матрицы); 6) спрей с гемоглобином, улучшающий диффузию кислорода в раневое ложе и стимулирующий грануляции; 7) протеаз-модулирующие матричные повязки, регулирующие активность протеолитических ферментов в хронической ране; 8) повязки с октасульфатом сахарозы (технология TLC-NOSF), калиевая соль которого подавляет

избыточную активность матриксных металлопротеиназ и восстанавливает биологическую активность факторов роста, способствуя формированию новых тканей.

Ко второй группе – повязкам с антимикробными свойствами – относятся: 1) повязки с серебром (губчатые, гидроколлоидные и другие покрытия, содержащие ионы серебра), традиционно используемые при инфицированных язвах; 2) повязки с медицинским мёдом, применяемые как антимикробное и противовоспалительное средство при острых и хронических ранах; 3) сорбционные повязки, связывающие микроорганизмы на гидрофобной поверхности с последующим удалением при смене повязки.

Правильный выбор покрытия способствует заживлению, уменьшает экссудацию, снижает риск инфекции и частоту осложнений. В отечественной литературе представлены результаты проспективного исследования эффективности суперабсорбирующих повязок при местном лечении осложнённых форм СДС. Такие покрытия содержат полиакрилатные суперабсорбирующие полимеры, которые впитывают и связывают экссудат, сохраняя структуру даже под компрессией, что позволяет поддерживать баланс между удалением избытка экссудата и сохранением оптимальной влажной среды.

Медовые повязки рассматриваются как перспективное средство благодаря антибактериальным и физико-химическим свойствам. Мёд проявляет антибактериальную активность за счёт образования перекиси водорода и снижения pH раны, а высокое содержание сахаров и фенольных соединений способствует формированию грануляций. Вместе с тем доказательная база для многих покрытий остаётся противоречивой. Согласно рекомендациям IWGDF 2023 г., повязки с серебром, мёдом и другими антисептиками не рекомендуется использовать с целью ускорения заживления ЯДС, поскольку их преимущество перед стандартным лечением не доказано [20]. Нейтральные или противоречивые результаты получены и для гидроколлоидов, гидрофайбера и спреев с гемоглобином. Во многом это может объясняться малым числом и невысоким качеством исследований, а не неэффективностью самих средств.

В то же время IWGDF рекомендует рассматривать применение повязок с октасульфатом сахарозы при неинфицированных нейроишемических язвах, плохо поддающихся стандартному лечению. В качестве дополнительных методов предложены аутологичные пластыри из лейкоцитов, тромбоцитов и фибрина, плацентарные продукты и местная кислородотерапия [20].

Традиционные методы лечения часто оказываются недостаточными в рефрактерных случаях, что требует поиска дополнительных подходов. Озонотерапия обладает антимикробным, иммуномодулирующим и регенераторным действием; кислородно-озоновая терапия рассматривается как потенциальное дополнение к стандартному лечению тяжёлых хронических ран, включая ЯДС и венозные трофические язвы. Перспективным представляется сочетание озонотерапии с NPWT: озон оказывает антимикробное и противовоспалительное действие, а отрицательное давление способствует грануляции, удалению экссудата и улучшению перфузии тканей. Сочетание физических (ультразвуковая кавитация, NPWT, озон) и химических (антисептики, современные покрытия) методов создаёт условия для патогенетически обоснованного воздействия на все фазы раневого процесса.

Современные проблемы и перспективы совершенствования физико-химических методов лечения гнойных ран при синдроме диабетической стопы. В последние годы прогресс молекулярной биологии, материаловедения и информационных технологий существенно изменил представления о СДС и подходы к его лечению. Исследования вышли за рамки устранения симптомов и направлены на уточнение патологических механизмов, поиск мишеней для вмешательства и создание интеллектуальных моделей ведения пациентов, охватывающих весь цикл профилактики, лечения и реабилитации. Искусственный интеллект и машинное обучение используются для прогнозирования рисков: разрабатываются модели, охватывающие всю цепочку прогрессирования заболевания от предъязвенных изменений до ампутации, что позволяет вмешиваться на более ранних этапах. Наряду с традиционными хирургической обработкой и реваскуляризацией появляются биоактивные материалы, методы нейромодуляции и схемы лечения, основанные на анализе больших данных.

Вместе с тем результаты лечения пациентов с СДС нельзя признать удовлетворительными. По данным различных авторов, частота ампутаций при гнойно-некротических осложнениях СДС составляет 25–55%, а послеоперационная летальность – 20–30%; пятилетняя летальность после высокой ампутации превышает 70% [6]. Основными нерешёнными проблемами остаются: 1) поздняя обращаемость пациентов и недостаточное выявление предъязвенных изменений на уровне первичного звена; 2) рост антибиотикорезистентности возбудителей и формирование микробных биоплёнок; 3) ограниченная доказательная база для многих раневых покрытий и вспомогательных методов; 4) высокая стоимость высокотехнологичных методов (NPWT, клеточные продукты, гиперспектральная визуализация), ограничивающая их доступность; 5) высокая частота рецидивов язв после заживления.

Существует острая необходимость в разработке недорогих и доступных стратегий

профилактики и лечения, адаптированных к условиям ограниченных ресурсов; это не только медицинская, но и этическая задача. Перспективным направлением представляется сочетанное применение доступных физических (ультразвуковая кавитация, озонотерапия, NPWT) и химических (современные антисептики и раневые покрытия) методов, подобранных с учётом формы СДС, фазы раневого процесса и характера микрофлоры.

Выводы:

1) Синдром диабетической стопы остаётся одним из наиболее тяжёлых и социально значимых осложнений сахарного диабета: глобальная распространённость язв стопы составляет 6,3%, пятилетняя летальность после высокой ампутации превышает 70%.

2) Современные представления о патогенезе СДС дополнились клеточно-молекулярными механизмами – ферроптозом и NETозом, объясняющими нарушение эпителизации и персистенцию инфекции в диабетической ране; существенно расширились возможности объективной диагностики инфекции и ишемии.

3) Высокая частота ампутаций и летальность, ограниченная доказательная база многих методов местного лечения и их высокая стоимость обосновывают необходимость разработки доступных, патогенетически обоснованных физико-химических методов местного лечения гнойных ран при синдроме диабетической стопы.

Литература:

1. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2021. 141 p.
2. Sun H., Saeedi P., Karuranga S., et al. IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045 // Diabetes Res Clin Pract. 2022;183:109119. doi: 10.1016/j.diabres.2021.109119.
3. Sinclair A., Saeedi P., Kaundal A., et al. Diabetes and global ageing among 65–99-year-old adults: findings from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition // Diabetes Res Clin Pract. 2020;162:108078. doi: 10.1016/j.diabres.2020.108078.
4. Zhang P., Lu J., Jing Y., et al. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis // Ann Med. 2017;49(2):106–116. doi: 10.1080/07853890.2016.1231932.
5. Armstrong D.G., Boulton A.J.M., Bus S.A. Diabetic foot ulcers and their recurrence // N Engl J Med. 2017;376(24):2367–2375. doi: 10.1056/NEJMra1615439.
6. Armstrong D.G., Swerdlow M.A., Armstrong A.A., et al. Five year mortality and direct costs of care for people with diabetic foot complications are comparable to cancer // J Foot Ankle Res. 2020;13(1):16. doi: 10.1186/s13047-020-00383-2.
7. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., и др. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010–2022 гг. // Сахарный диабет. 2023;26(2):104–123.
8. Schaper N.C., van Netten J.J., Apelqvist J., et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease (IWGDF 2019 update) // Diabetes Metab Res Rev. 2020;36(Suppl 1):e3266. doi: 10.1002/dmrr.3266.
9. Fitridge R., Chuter V., Mills J., et al. The intersocietal IWGDF, ESVS, SVS guidelines on peripheral artery disease in people with diabetes mellitus and a foot ulcer // J Vasc Surg. 2023;78(5):1101–1131. doi: 10.1016/j.jvs.2023.07.020.
10. Wagner F.W. Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment // Foot Ankle. 1981;2(2):64–122. doi: 10.1177/107110078100200202.
11. Lavery L.A., Armstrong D.G., Harkless L.B. Classification of diabetic foot wounds // J Foot Ankle Surg. 1996;35(6):528–531. doi: 10.1016/S1067-2516(96)80125-6.
12. Hornberger C., Herrmann B.H., Daeschlein G., et al. Detecting bacteria on wounds with hyperspectral imaging in fluorescence mode // Curr Dir Biomed Eng. 2020;6(3):264–267.
13. Khosa I., Raza A., Anjum M., et al. Automatic diabetic foot ulcer recognition using multi-level thermographic image data // Diagnostics (Basel). 2023;13(16):2637. doi: 10.3390/diagnostics13162637.
14. Ming A., Walter I., Alhajjar A., et al. Study protocol for a randomized controlled trial to test for preventive effects of diabetic foot ulceration by telemedicine that includes sensor-equipped insoles combined with photo documentation // Trials. 2019;20(1):521.
15. Schaper N.C., van Netten J.J., Apelqvist J., et al. Practical guidelines on the prevention and management of diabetes-related foot disease (IWGDF 2023 update) // Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3657. doi: 10.1002/dmrr.3657.
16. Senneville É., Albalawi Z., van Asten S.A., et al. IWGDF/IDSA guidelines on the diagnosis and treatment of diabetes-related foot infections (IWGDF/IDSA 2023) // Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3687. doi: 10.1002/dmrr.3687.
17. Rubio J.A., Jiménez S., Lázaro-Martínez J.L. Mortality in patients with diabetic foot ulcers: causes, risk factors, and their association with evolution and severity of ulcer // J Clin Med. 2020;9(9):3009. doi: 10.3390/jcm9093009.
18. Badiavas E.V., Falanga V. Treatment of chronic wounds with bone marrow-derived cells // Arch Dermatol. 2003;139(4):510–516. doi: 10.1001/archderm.139.4.510.

19. Campitiello F., Mancone M., Della Corte A., et al. Expanded negative pressure wound therapy in healing diabetic foot ulcers: a prospective randomised study // J Wound Care. 2021;30(2):121–129. doi: 10.12968/jowc.2021.30.2.121.
20. Chen P., Vilorio N.C., Dhatariya K., et al. Guidelines on interventions to enhance healing of foot ulcers in people with diabetes (IWGDF 2023 update) // Diabetes Metab Res Rev. 2024;40(3):e3644. doi: 10.1002/dmrr.3644.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАН ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Сафоев Б.Б., Нуров Б.Х., Болтаев Т.Ш., Абдужалилов И.Н.

Резюме. *Цель: проанализировать современные представления о патогенезе, диагностике и лечении гнойных ран при синдроме диабетической стопы (СДС) с акцентом на физико-химические методы местного воздействия на раневой процесс. Материал и методы: проанализированы публикации отечественных и зарубежных авторов преимущественно за последние 5–7 лет, международные клинические рекомендации IWGDF/IDSA 2023 г., данные «Атласа диабета» Международной диабетической федерации и национальных регистров. Результаты: глобальная распространённость язв диабетической стопы составляет 6,3%, риск их развития в течение жизни – 19–34%, около 40% язв рецидивируют в течение первого года после заживления. Представления о патогенезе СДС дополнились клеточно-молекулярными механизмами – ферроптозом и NETозом. Расширились возможности объективной диагностики инфекции и ишемии (гиперспектральная визуализация, инфракрасная термография, методы машинного обучения). Обобщены принципы хирургического лечения, терапии отрицательным давлением, ультразвуковой кавитации, клеточных технологий, современных раневых покрытий и озонотерапии; для многих раневых покрытий доказательная база остаётся ограниченной. Заключение: несмотря на достигнутый прогресс, частота высоких ампутаций и летальность остаются высокими, что обосновывает необходимость разработки доступных, патогенетически обоснованных физико-химических методов местного лечения гнойных ран при СДС.*

Ключевые слова: *синдром диабетической стопы, гнойные раны, хирургическая обработка, терапия отрицательным давлением, раневые покрытия, ультразвуковая кавитация, озонотерапия.*

УДК: 616.711.61-007.271:612.017.1

ИММУНОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЭПИДУРАЛЬНОГО ФИБРОЗА



Умаров Нуъмонжон Насирович, Сафаров Суннатулла Саторович, Хайдаров Фаррух Нуриддинович
Бухарский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Бухара

ОПЕРАЦИЯДАН КЕЙИНГИ ЭПИДУРАЛ ФИБРОЗНИНГ ИММУНОПАТОГЕНЕЗИ, ДИАГНОСТИКАСИ ВА КЛИНИК АҲАМИЯТИ

Умаров Нуъмонжон Насирович, Сафаров Суннатулла Саторович, Ҳайдаров Фаррух Нуриддинович
Бухоро давлат тиббиёт институти, Ўзбекистон Республикаси, Бухоро ш.

IMMUNOPATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF POSTOPERATIVE EPIDURAL FIBROSIS

Umarov Numonjon Nasirovich, Safarov Sunnatulla Satorovich, Khaidarov Farrukh Nuriddinovich
Bukhara State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Bukhara

e-mail: numonjonumarov@gmail.com, sunnatsafarov05@gmail.com, doctor_farrukh@mail.ru

Резюме. *Шарҳда бел умуртқа поғонасидаги декомпрессив аралашувлардан кейин ривожланадиган эпидурал фибрознинг иммунопатогенези, диагностикаси ва клиник аҳамияти тўғрисидаги замонавий маълумотлар умумлаштирилган. Чандиқланишнинг молекуляр ва ҳужайравий механизмлари кўриб чиқилган: микроРНК-29а нинг фиброзга қарши роли, IL-33/ST2 ўқи, М2-макрофагларнинг ҳужайрадан ташқари везикулалари таъсирида эпидурал адипоцитларнинг миофибробластсимон ҳужайраларга айланиши, макрофагларнинг CD146 га боғлиқ миграцияси. Экспериментал маълумотлар эпидурал чандиқ юмшоқ тўқималар, суяк усти пардаси, эпидурал клетчатка ва қаттиқ мия пардаси иштирокидаги бир нечта параллел репаратив жараёнлар натижасида шаклланишини кўрсатади. Клиник серияларга кўра, шаклланган симптомли фиброз консерватив даволашга ёмон бўйсунади, унинг нурли тасвири эса носпецифик ҳисобланади. Фибрознинг яққоллиги беморнинг иммун фенотипи билан бир қаторда хирургик омиллар – резекция ҳажми, гемостаз сифати, сариқ бойлам ва эпидурал ёғ клетчаткасининг сақланиши билан ҳам белгиланади. Гипертрофияланган сариқ бойлам ва операциядан кейинги фиброз ўртасидаги патогенетик боғлиқлик олиб ташланган тўқима бевосита эпидурал чандиққа айланишини англатмайди; бугунги кунга қадар бир беморда иккала жараённи проспектив таққослаш етарли эмас.*

Калит сўзлар: *операциядан кейинги эпидурал фиброз, бел умуртқа поғонаси, сариқ бойлам, дегенератив стеноз, умуртқа канали.*

Abstract. *The review summarizes current data on the immunopathogenesis, diagnosis and clinical significance of epidural fibrosis after decompressive surgery of the lumbar spine. Molecular and cellular mechanisms of scarring are considered: the antifibrotic role of microRNA-29a, the IL-33/ST2 axis, the transition of epidural adipocytes into myofibroblast-like cells induced by extracellular vesicles of M2 macrophages, and CD146-dependent macrophage migration. Experimental data show that the epidural scar results from several parallel reparative processes involving soft tissues, periosteum, epidural fat and the dura mater. Clinical series indicate that established symptomatic fibrosis responds poorly to conservative treatment and that its radiological appearance is nonspecific. The severity of fibrosis is determined both by the patient's immune phenotype and by surgical factors: the extent of resection, the quality of hemostasis, and preservation of the ligamentum flavum and epidural fat. The pathogenetic link between the hypertrophied ligamentum flavum and postoperative fibrosis does not imply that the excised tissue directly transforms into an epidural scar; to date, prospective comparisons of both processes in the same patient remain insufficient.*

Keywords: *postoperative epidural fibrosis, lumbar spine, ligamentum flavum, degenerative stenosis, spinal canal.*

Сегодня не вызывает сомнения, что образование соединительной ткани после декомпрессии является закономерной частью заживления. Патологическое значение оно приобретает именно тогда, когда рубец становится избыточным, распространяется вокруг дурального мешка и корешков, ограничивает их подвижность либо создает условия для повторной компрессии.

Иммунные и молекулярные механизмы. Среди регуляторов этого процесса противофибротическую роль микроРНК-29a (miR-29a) исследовали I.T. Lin и соавт. [8, 19] (Мемориальный госпиталь Chang Gung, Гаосюн, Тайвань) в модели ламинэктомии. У трансгенных мышей с повышенной экспрессией miR-29a эпидуральный матрикс накапливался в меньшей степени, чем у животных дикого типа; иммуногистохимически отмечалась более слабая экспрессия IL-6, TGF-β1 и ДНК-метилтрансферазы Dnmt3b, а уменьшение рубцевания сопровождалось лучшей сохранностью походки, распределения следов и двигательной активности.

Другую цитокиновую ось описали H. Wang и соавт. [12, 18] (Нанкинский медицинский университет, Китай): после ламинэктомии содержание IL-33 в эпидуральной ране возрастало, а основными его источниками выступали $CD31^+$ эндотелиальные клетки и фибробласты, положительные по α-гладкомышечному актину (α-SMA). IL-33 стимулировал созревание фибробластов через рецептор ST2; блокада ST2, p38 или TGF-β уменьшала продукцию фибронектина и α-SMA, а у животных с дефицитом IL-33 или ST2 снижались коллагенизация и уровень TGF-β1. Эти данные демонстрируют, что эндотелий и фибробласты становятся активными источниками сигнала уже после хирургической травмы. Поскольку IL-33 относится к аларминам и высвобождается при клеточном повреждении, его повышение может отражать раннюю интенсивность раневого ответа, однако специфичность этого маркера для эпидурального пространства не установлена.

Неожиданный источник миофибробластов выявили F. Hua и соавт. [6, 16], ученые того же университета. В их клинических наблюдениях ожирение сочеталось с большей вероятностью эпидурального фиброза, а в мышиной модели усиливало его прогрессирование. Был обнаружен переход эпидуральных адипоцитов в миофибробластоподобные клетки: крупные внеклеточные везикулы M2-подобных макрофагов переносили митохондрии в адипоциты и активировали TGF-β и ингибитор активатора плазминогена 1-го типа (PAI-1), тогда как блокада PAI-1 уменьшала такой переход. Критическую роль миграции макрофагов подтвердила группа китайских ученых под руководством J. Sun [20]: истощение макрофагов после ламинэктомии уменьшало фиброз, а дефицит адгезионной молекулы CD146 нарушал их миграцию вследствие снижения экспрессии CCR2 и подавления сигнального пути MAPK/ERK через увеличение Erdr1. В ткани животных с дефицитом CD146 содержалось меньше макрофагов и внеклеточного матрикса, что согласуется с макрофагальной моделью гипертрофии желтой связки.

Морфогенез эпидурального рубца в эксперименте. Эти закономерности прослеживаются и при оценке пространственной деформации дурального мешка. А.П. Животенко и соавт. [2] в эксперименте на крысах линии Wistar после ламинэктомии на уровне L_{VI}–S_I выполняли гистологическое исследование на 3-и, 7-е, 14-е, 21-е и 28-е сутки. По данным морфометрии, поперечный размер дурального мешка статистически значимо увеличивался, а переднезадний уменьшался более чем на 10% относительно интактных животных, что подтверждает раннее вовлечение твердой мозговой оболочки в формирование соединительнотканного рубца.

И.А. Шурыгина и соавт. [4] разделили репаративную зону на эпидуральный отдел и культи резецированных костных структур. К 28-м суткам соединительная ткань объединяла эпидуральное пространство и дорсальные отделы костных культей в единый блок, который сохранялся до 106-х суток. Тем самым показано, что эпидуральный рубец является результатом нескольких параллельных репаративных процессов, а источниками клеток и матрикса служат мягкие ткани, надкостница, эпидуральная клетчатка и структуры твердой мозговой оболочки. Следовательно, выраженность фиброза зависит от объема костной резекции, качества гемостаза и сохранения анатомических барьеров наряду с иммунным фенотипом больного.

Клиническая диагностика и течение. Это согласуется с результатами сопоставления данных магнитно-резонансной томографии и эпидуроскопии, полученными D. Guner и соавт. [5] в проспективном исследовании 61 пациента с болью длительностью не менее 6 месяцев после операции. Более крупную клиническую серию представили K. Mostofi и соавт. [11] (Клинический центр, г. Суайо, Франция): из 2673 пациентов, оперированных по поводу грыжи межпозвонкового диска поясничного отдела, данные наблюдения в течение 1 года были доступны для 1974, при этом послеоперационный фиброз диагностирован у 97 больных. Более 61% пациентов не получили достаточного облегчения после эпидуральных инъекций стероидов и антинейропатической терапии, а кортикостероиды оказались эффективными лишь у 23,61% больных, что подтверждает плохую восприимчивость сформировавшегося симптомного фиброза к консервативному лечению.

Дифференциальную диагностику фиброзного стеноза проиллюстрировали О.В. Скляренко

и соавт. [3] на примере 65-летней пациентки, у которой через 18 лет после лучевой терапии в дозе 60 Гр сформировались абсолютный стеноз позвоночного канала на уровне L4–L5 и прогрессирующий болевой синдром на фоне сочетания постлучевого эпидурального фиброза с дегенеративными изменениями. Этот случай демонстрирует неспецифичность лучевой картины рубца.

Хирургические факторы и профилактика. Отдельное клинико-экспериментальное направление профилактики эпидурального фиброза представлено диссертационной работой А.П. Животенко [1] (Иркутский научный центр хирургии и травматологии, г. Иркутск, Россия). В ней показано, что эпидуральный фиброз может прогрессировать как первичная патогенетическая конечная точка, тогда как клинически значимый фиброз следует рассматривать как отдельный комплексный исход. Выраженность рубцевания зависит не только от иммунной реактивности: большая площадь обнаженной твердой мозговой оболочки, повреждение эпидуральной клетчатки, остаточная кровь и термическая травма увеличивают объем грануляционной ткани, а сохранение естественных барьеров, тщательный гемостаз и ограничение ненужной диссекции способны уменьшить фиброз. Перечисленные хирургические факторы не противоречат иммунопатогенетической концепции, поскольку именно они определяют силу локального стимула, на который отвечает организм.

В этом направлении A. Merter и соавт. [10, 17] (медицинский факультет Анкарского университета, Анкара, Турция) сравнили результаты лечения 47 пациентов после эндоскопической и микрохирургической дискэктомии. В 16 случаях при односторонней бипортальной эндоскопии желтую связку сохраняли, в 16 – удаляли, еще 15 больным выполняли микродискэктомию с флавэктомией. Через 3 месяца средний показатель фиброза составил 0,18±0,17 при сохраненной связке, 0,38±0,19 после ее удаления при эндоскопии и 0,47±0,18 после микрохирургической флавэктомии ($p<0,001$). Эти данные подтверждают барьерную функцию желтой связки, однако относятся к операциям по поводу грыжи диска, при которых ее сохранение возможно без ущерба для декомпрессии. При дегенеративном стенозе гипертрофированная желтая связка сама является компримирующим субстратом, поэтому ее сохранение может быть неприемлемым.

Среди альтернативных барьерных подходов восстановление эпидуральной жировой клетчатки изучили X. Liu и соавт. [9] на 36 новозеландских кроликах. После ламинэктомии в контрольной группе использовали физиологический раствор, в двух других – внеклеточный матриксный гель отдельно или в сочетании с мезенхимными стромальными клетками. К 12-й неделе в комбинированной группе сформировалась эпидуральная жировая ткань; на 4–8-й неделях число фибробластов и доля коллагена в группах с матриксом были ниже, а экспрессия TGF-β и IL-6 снижалась на раннем сроке, но к 8-й неделе становилась выше, чем в контроле. Такая нелинейная динамика цитокинов показывает, что раннее подавление не гарантирует длительного торможения: восстановление жирового барьера может изменять фазность репарации, а позднее повышение медиаторов – отражать созревание новой ткани. Для клинического мониторинга однократного послеоперационного анализа недостаточно: необходимы повторные точки, позволяющие оценить траекторию показателей и отличить физиологическую смену фаз от сохраняющейся патологической активности.

Гемостатический и иммуносупрессивный подходы сравнили V. Koksal и соавт. [7] на 21 крысе в Шанхае после ламинэктомии с местным применением транексамовой кислоты или инфликсимаба. Через 8 недель баллы фиброза, пролиферация фибробластов, воспалительная инфильтрация и отложение коллагена оказались минимальными в группе транексамовой кислоты, тогда как инфликсимаб оказывал умеренный эффект, уступая гемостатическому подходу.

Клиническую роль высокочастотной биполярной коагуляции оценили A. Yavuz и соавт. [13, 14] у 1004 пациентов после поясничной микродискэктомии: без ее применения эпидуральный фиброз регистрировали у 10,6% больных, при ее применении – у 6,2%, что авторы связывают с более полным гемостазом и обработкой фиброзного кольца. Большой объем выборки усиливает клиническую значимость результатов, но не устраняет риск нерандомизированных различий в технике и отборе пациентов. Кроме того, более интенсивная коагуляция сама способна вызывать термическое повреждение при применении в непосредственной близости от нервных структур. Следовательно, практический принцип состоит не в максимальной коагуляции, а в надежном и щадящем гемостазе, что позволяет разграничить управляемые и индивидуальные компоненты риска.

Заключение. Патогенетическая связь между гипертрофированной желтой связкой и послеоперационным фиброзом не означает, что удаленная ткань непосредственно превращается в эпидуральный рубец. До настоящего времени большинство работ либо исследует иммунопатогенез желтой связки, либо описывает эпидуральный рубец уже после операции, тогда как проспективных сопоставлений обоих процессов у одного больного недостаточно.

Литература:

1. Животенко А.П. Профилактика послеоперационного эпидурального фиброза (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. … канд. мед. наук. Иркутск, 2025.
2. Животенко А.П., Шурыгина И.А., Гольдберг О.А., и др. Особенности формирования эпидурального фиброза в эксперименте // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. 2022;14(1–2):42–45.
3. Скляренко О.В., Ларионов С.Н., Животенко А.П., и др. Постлучевой эпидуральный фиброз со стенозом позвоночного канала: особенности клиники, диагностики и лечения (клинический случай) // Вестник медицинского института «РЕАВИЗ»: реабилитация, врач и здоровье. 2025;15(1):130–137.
4. Шурыгина И.А., Гольдберг О.А., Животенко А.П., Сороковиков В.А. Репаративные процессы в зоне ламинэктомии в эксперименте // Гены и клетки. 2022;17(3):265–266.
5. Guner D., Asik I., Ozgencil G.E., et al. The Correlation of Epidural Fibrosis with Epiduroscopic and Radiologic Imaging for Chronic Pain after Back Surgery // Pain Physician. 2021;24(8):1219–1226.
6. Hua F., Sun J., Shi M., et al. Macrophage-derived extracellular vesicles transfer mitochondria to adipocytes and promote adipocyte-myofibroblast transition in epidural fibrosis // NPJ Regen Med. 2024;9(1):43.
7. Koksal V., Mercantepe T., Tumkaya L. Hemostasis Versus Immunosuppression in Preventing Postlaminectomy Epidural Fibrosis: An Experimental Study in Rats // Turk Neurosurg. 2026;36(2):229–236.
8. Lin I.T., Lin Y.H., Lian W.S., et al. MicroRNA-29a Mitigates Laminectomy-Induced Spinal Epidural Fibrosis and Gait Dysregulation by Repressing TGF-β1 and IL-6 // Int J Mol Sci. 2023;24(11):9158.
9. Liu X., et al. Reconstruction of Epidural Fat to Prevent Epidural Fibrosis After Laminectomy in Rabbits // Tissue Eng Part A. 2022;28(7–8):366–372.
10. Merter A., Bozkurt O.E., Dolas I., et al. Protection of the ligamentum flavum reduces epidural fibrosis formation in endoscopic lumbar discectomy // Eur Spine J. 2025;34(12):5733–5741.
11. Mostofi K., Peyravi M., Shirbacheh A., Shirbache K. Postoperative Epidural Fibrosis after Lumbar Disc Herniation Surgery: Our Experience // Z Orthop Unfall. 2026;164(4):339–346.
12. Wang H., Wu T., Hua F., et al. IL-33 Promotes ST2-Dependent Fibroblast Maturation via P38 and TGF-β in a Mouse Model of Epidural Fibrosis // Tissue Eng Regen Med. 2022;19(3):577–588.
13. Yavuz A., Gok H., Yangi K., et al. High-Frequency Bipolar Coagulation Limits Epidural Fibrosis in Lumbar Microdiscectomy // Cureus. 2023;15(9):e45077.
14. Yuan H., Yi X. Lumbar Spinal Stenosis and Minimally Invasive Lumbar Decompression: A Narrative Review // J Pain Res. 2023;16:3707–3724.
15. Yurtal Z., Ozkan H., Kutlu T., et al. The Matrix Metalloproteinase Inhibitor Batimastat Reduces Epidural Fibrosis After Laminectomy in Rats // Turk Neurosurg. 2023;33(1):162–170.
16. Zhang K., Wang X., Zeng L.T., et al. Circular RNA PDK1 targets miR-4731-5p to enhance TNXB expression in ligamentum flavum hypertrophy // FASEB J. 2023;37(5):e22877.
17. Zhao Y., Xiang Q., Tian S., et al. Noncoding RNA as a crucial epigenetic modulator in the degeneration of the ligamentum flavum // Exp Mol Med. 2024;56(12):2551–2558.
18. Zheng Z.Y., Li P., Ao X., et al. Characterization of a Novel Model of Lumbar Ligamentum Flavum Hypertrophy in Bipedal Standing Mice // Orthop Surg. 2021;13(8):2457–2467.
19. Lewik G., Lewik G., Müller L.S., et al. Postoperative Epidural Fibrosis: Challenges and Opportunities – A Review // Spine Surg Relat Res. 2023;8(2):133–142.
20. Sun J., Shi M., Song Z., et al. CD146-dependent macrophage infiltration promotes epidural fibrosis via the Erdr1/ERK/CCR2 pathway // Int Immunopharmacol. 2024;137:112528.

ИММУНОПАТОГЕНЕЗ, ДИАГНОСТИКА И КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ЭПИДУРАЛЬНОГО ФИБРОЗА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Умаров Н.Н., Сафаров С.С., Хайдаров Ф.Н.

Резюме. *В обзоре обобщены современные данные об иммунопатогенезе, диагностике и клиническом значении эпидурального фиброза после декомпрессивных вмешательств на поясничном отделе позвоночника. Рассмотрены молекулярные и клеточные механизмы рубцевания: противофибротическая роль микроРНК-29a, ось IL-33/ST2, переход эпидуральных адипоцитов в миофибробластоподобные клетки под влиянием внеклеточных везикул М2-макрофагов, CD146-зависимая миграция макрофагов. Экспериментальные данные показывают, что эпидуральный рубец формируется в результате нескольких параллельных репаративных процессов с участием мягких тканей, надкостницы, эпидуральной клетчатки и твердой мозговой оболочки. Клинические серии свидетельствуют о плохой восприимчивости сформировавшегося симптомного фиброза к консервативному лечению и о неспецифичности его лучевой картины. Выраженность фиброза определяется как иммунным фенотипом больного, так и хирургическими факторами: объемом резекции, качеством гемостаза, сохранением желтой связки и эпидуральной жировой клетчатки. Патогенетическая связь между гипертрофированной желтой связкой и послеоперационным фиброзом не означает, что удаленная ткань непосредственно превращается в эпидуральный рубец; проспективных сопоставлений обоих процессов у одного больного до настоящего времени недостаточно.*

Ключевые слова: *послеоперационный эпидуральный фиброз, поясничный отдел позвоночника, желтая связка, дегенеративный стеноз, позвоночный канал.*

УДК: 618.3:616-056.52

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С НАРУШЕНИЯМИ МАССЫ ТЕЛА



Хакбердиева Дилбар Виктор кизи, Юнусова Зарнигор Максадовна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ТАНА ВАЗНИ БУЗИЛИШЛАРИ БЎЛГАН АЁЛЛАРДА ҲОМИЛАДОРЛИКНИ ОЛИБ БОРИШ ТАКТИКАСИ

Ҳақбердиева Дилбар Виктор қизи, Юнусова Зарнигор Мақсадовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

MANAGEMENT TACTICS FOR PREGNANCY IN WOMEN WITH BODY WEIGHT DISORDERS

Haqberdiyeva Dilbar Viktor qizi, Yunusova Zarnigor Maqsadovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: dilbarhaqberdiyeva@gmail.com, zarnigoroy234@gmail.com

Резюме. *Адабиётлар шарҳи тана вазни бузилишлари – тана вазни танқислиги, ортиқча тана вазни ва семизлиги бўлган аёлларда ҳомиладорликни олиб бориш тактикаси бўйича замонавий маълумотлар таҳлилига бағишланган. 2011–2026 йилларда эълон қилинган 22 та манба (тизимли шарҳлар, мета-таҳлиллар, когорт тадқиқотлар ва клиник тавсиялар: ACOG, RCOG, SOGC, FIGO) таҳлил қилинди. Тана вазни бузилишларининг тарқалиши ва патогенези, бошланғич тана вазни индекси (ТВИ) ҳамда гестацион вазн ортишининг (ГВО) ҳомиладорлик оқибатларига таъсири, ҳомиладорликдан олдинги тайёргарлик, антенатал кузатув, туғруқ ва туғруқдан кейинги даврни олиб бориш масалалари кўриб чиқилди. Бариатрик жарроҳлик, ГПП-1 рецепторлари агонистлари ва хулқ-атвор аралашувлари алоҳида ёритилди. Ҳомиладорликларнинг тахминан учдан икки қисмида вазн ортиши тавсия этилган чегаралардан ташқарида экани, тавсиялар эса мақсадли ГВО, кузатув ва туғруқ муддатлари бўйича фарқ қилиши кўрсатилди. Индивидуал, хавфга йўналтирилган ёндашув зарурлиги асосланди.*

Калит сўзлар: *семизлик, тана вазни танқислиги, ҳомиладорлик, гестацион вазн ортиши, гестацион диабет, преэклампсия, бариатрик жарроҳлик, ГПП-1.*

Abstract. *This literature review analyses current evidence on the management of pregnancy in women with body weight disorders – underweight, overweight and obesity. Twenty-two sources published in 2011–2026 were analysed, including systematic reviews, meta-analyses, cohort studies and clinical guidelines (ACOG, RCOG, SOGC, FIGO). The review covers the prevalence and pathogenesis of body weight disorders, the association of pre-pregnancy body mass index (BMI) and gestational weight gain (GWG) with pregnancy outcomes, and approaches to pre-pregnancy preparation, antenatal care, delivery and postpartum management. Bariatric surgery, GLP-1 receptor agonists and behavioural interventions are discussed separately. About two-thirds of pregnancies have GWG outside the recommended ranges, and guidelines differ on GWG targets, surveillance and timing of delivery. An individualised, risk-based approach is justified.*

Keywords: *obesity, underweight, pregnancy, gestational weight gain, gestational diabetes mellitus, pre-eclampsia, bariatric surgery, GLP-1.*

Нарушения массы тела – дефицит, избыточная масса и ожирение – относятся к ведущим факторам, определяющим течение беременности и перинатальные исходы. Актуальность проблемы обусловлена ростом распространённости ожирения среди женщин репродуктивного возраста, а также тем, что как избыточная, так и недостаточная гестационная прибавка массы тела (ГПМТ) сопровождается неблагоприятными исходами для матери и плода [1, 2]. Российские клинические рекомендации относят беременных с ожирением (индекс массы тела (ИМТ) ≥30 кг/м^2) к группе высокого риска перинатальных осложнений [1].

По данным метаанализа BMJ (2025), охватившего 40 исследований и 1,6 млн женщин, 53% участниц имели нормальный ИМТ до беременности, 6% – дефицит массы тела, 19% – избыточную массу тела и 22% – ожирение [2]. Распространённость дефицита массы тела имеет выраженные региональные различия: в Японии он встречается

примерно у каждой пятой женщины репродуктивного возраста, в западных странах – менее чем у 10% [3]. По оценкам World Obesity Atlas, избыточную массу тела имеют около 64% населения Узбекистана, что является наибольшим показателем в Центральной Азии; доля небеременных женщин 15–49 лет с ожирением, по сообщениям прессы со ссылкой на этот источник, превышает 40% [4]. Данные антропометрических измерений женщин репродуктивного возраста получены в ходе Национального обследования питания 2017 г. [5].

ГПМТ рассматривается как потенциально модифицируемый фактор, на который можно воздействовать в процессе наблюдения [6]. Вместе с тем международные руководства существенно различаются в определении целевой ГПМТ, а также в подходах к антенатальному наблюдению и срокам родоразрешения при ожирении [6, 7]. Новые вопросы возникли в связи с широким применением бариатрической хирургии и агонистов рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) у женщин репродуктивного возраста [8, 9].

Цель обзора: систематизировать современные данные о влиянии нарушений массы тела на течение и исходы беременности и обобщить международные рекомендации по выбору тактики ведения беременных в зависимости от исходного ИМТ и характера сопутствующей патологии.

Методология поиска литературы. Выполнен нарративный обзор систематических обзоров, метаанализов, когортных исследований и клинических руководств, опубликованных в 2011–2026 гг. на английском и русском языках. Основу составили метаанализы по ГПМТ (BMJ, 2025; JAMA, 2017; BMJ, 2023), руководства ACOG, RCOG, SOGC и FIGO по ведению беременности при ожирении, российские клинические рекомендации, а также систематические обзоры по дефициту массы тела, бариатрической хирургии, агонистам ГПП-1 и поведенческим вмешательствам. Всего включено 22 источника: 7 систематических обзоров и метаанализов, 6 клинических руководств и рекомендаций, 3 обзора литературы, 4 оригинальных когортных и ретроспективных исследования и 2 источника эпидемиологических данных.

Эпидемиология и патогенез нарушений массы тела при беременности. Патогенез неблагоприятных исходов при ожирении многофакторен (рис. 1). Избыток жировой ткани сопровождается инсулинорезистентностью, хроническим субклиническим воспалением и дисфункцией эндотелия, что создаёт основу для развития гестационного сахарного диабета (ГСД), гипертензивных расстройств, преэклампсии и венозной тромбоэмболии (ВТЭ) [7, 10]. Повышенные уровни глюкозы, липидов и провоспалительных цитокинов в среде развивающегося плода рассматриваются как фактор эпигенетического программирования, повышающий риск ожирения и метаболических нарушений у потомства [7]. Дополнительный вклад вносят технические трудности: хуже визуализация при ультразвуковом исследовании, чаще неудачные результаты скрининга по свободной ДНК плода, сложнее анестезиологическое обеспечение и оперативное родоразрешение [10, 11].

При дефиците массы тела механизмы иные: недостаточное поступление энергии и микронутриентов ограничивает плацентарную перфузию и рост плода, что проявляется повышенной частотой рождения маловесных для гестационного возраста детей (small for gestational age, SGA), детей с низкой массой тела и преждевременных родов [3, 12]. Оба полюса нарушений массы тела связаны с ГПМТ: у женщин с дефицитом, избытком массы тела и ожирением риск неблагоприятных неонатальных исходов при субоптимальной прибавке выше, чем у женщин с нормальным ИМТ [13]. Это обосновывает дифференцированный подход к ведению беременности вместо единой тактики для всех пациенток.



Рис. 1. Патогенетические цепочки при ожирении и дефиците массы тела у беременных.

Гестационная прибавка массы тела и исходы беременности. ***Классификация и целевые значения.*** Нарушения массы тела определяют по ИМТ до беременности (критерии ВОЗ): дефицит – менее 18,5; норма – 18,5–24,9; избыточная масса – 25,0–29,9; ожирение – 30 кг/м^2 и более. Рекомендации Института медицины США (IOM, 2009) предусматривают прибавку 12,5–18 кг при дефиците и 11,5–16 кг при нормальной массе тела [14]; для женщин с ИМТ ≥30 кг/м^2 руководство FIGO рекомендует ограничивать прибавку 5–9 кг [11].

Недостаточная и избыточная ГПМТ. Метаанализ JAMA (23 исследования, 1,31 млн беременностей) показал, что прибавка ниже рекомендуемой наблюдалась у 23%, выше – у 47% женщин; недостаточная прибавка повышала риск SGA (отношение шансов (ОШ) 1,53) и преждевременных родов (ОШ 1,70), избыточная – риск кесарева сечения (ОШ 1,30) и рождения крупного плода (рис. 2) [14]. Эти данные подтверждены метаанализом BMJ (2025; 40 исследований, 1,6 млн женщин): лишь около трети женщин имели прибавку в рекомендуемых пределах (у 23% она была ниже, у 45% – выше) (рис. 3) [2]. Недостаточная прибавка ассоциирована с меньшим риском кесарева сечения, рождения крупного для гестационного возраста плода (large for gestational age, LGA) и макросомии, но с бóльшим риском преждевременных родов, SGA, низкой массы тела при рождении и респираторного дистресса; избыточная – с гипертензивными расстройствами, кесаревым сечением, макросомией и переводом новорождённого в отделение интенсивной терапии [2].

Метаанализ индивидуальных данных участниц из стран с низким и средним уровнем дохода показал, что риски субоптимальной прибавки выше у женщин с дефицитом, избытком массы тела и ожирением, чем у женщин с нормальным ИМТ [13]. Особенности течения и исходов беременности при ожирении и избыточной прибавке массы тела изучены и в отечественных работах [15]. Авторы метаанализа BMJ подчёркивают, что действующие руководства не отражают особенностей современных популяций, и предлагают отказаться от жёсткой логики фиксированных порогов в пользу индивидуализированного безоценочного консультирования с учётом траектории прибавки и её причин [2].

Дефицит массы тела. Данные о связи дефицита массы тела с преждевременными родами остаются противоречивыми: в исследованиях выявлялся как повышенный, так и сниженный и нейтральный риск [12].

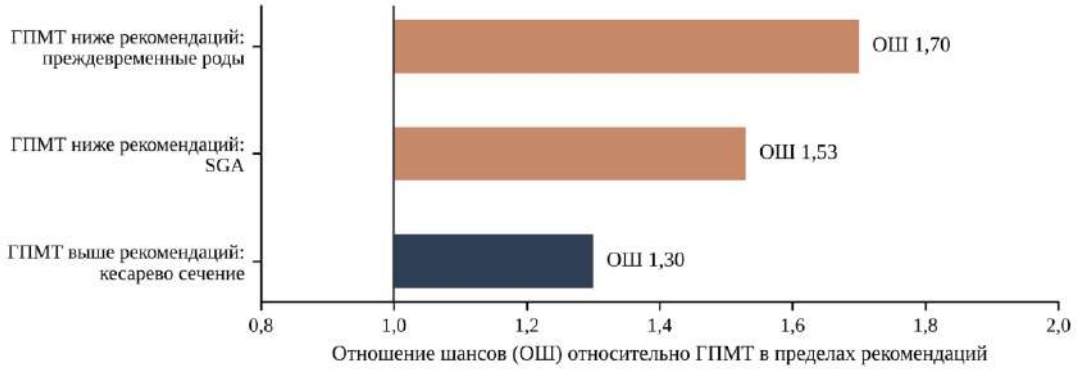


Рис. 2. Отношение шансов неблагоприятных исходов при ГПМТ вне рекомендуемых границ (по данным метаанализа JAMA, 2017).

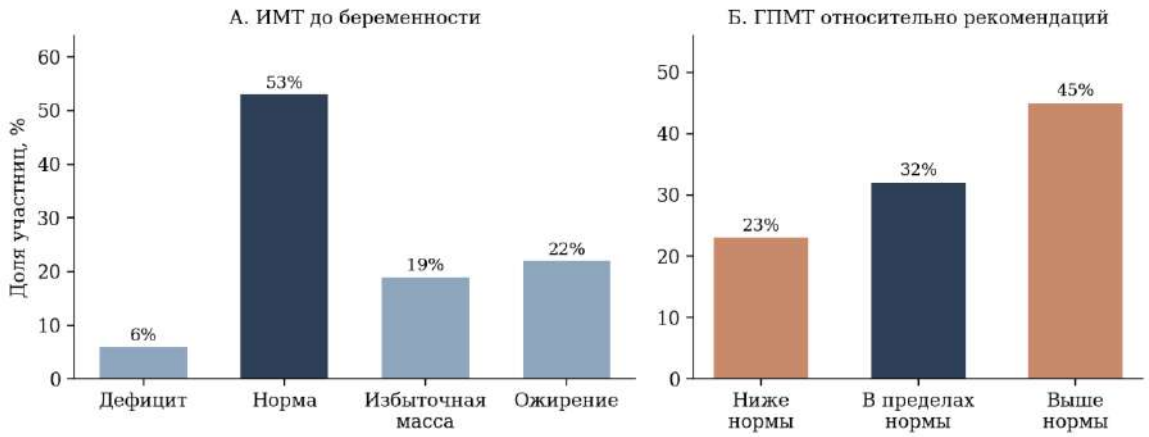


Рис. 3. Распределение участниц по ИМТ до беременности и по ГПМТ относительно рекомендаций (по данным метаанализа BMJ, 2025).

В ретроспективной когорте (220 женщин с дефицитом и 440 с нормальной массой тела) SGA и низкая масса тела при рождении встречались чаще (10,9% против 7,0% и 13,2% против 7,3% соответственно) [16]. Метаанализ 34 японских исследований выявил достоверную связь дефицита массы тела с неблагоприятными перинатальными исходами; средняя масса новорождённых была ниже на 115 г [3]. Практический вывод – оптимизация массы тела на этапе прегравидарной подготовки и контроль прибавки массы тела и роста плода во время беременности.

Принципы ведения беременности при нарушениях массы тела. ***Прегравидарная подготовка.*** Руководства рассматривают прегравидарный этап как наиболее эффективное окно для влияния на исходы: именно до зачатия возможны снижение массы тела, оптимизация лечения сопутствующих заболеваний и коррекция лекарственной терапии [7]. Российские рекомендации предписывают информировать женщину, планирующую беременность, о необходимости нормализации массы тела и оптимальной прибавке во время беременности [1]. Практический минимум включает измерение роста и массы тела с расчётом ИМТ и консультирование о рисках; снижение массы тела при ожирении за счёт поведенческих мер (питание, физическая активность) с участием диетолога, а при дефиците – нутритивную оценку и восстановление питания; скрининг нарушений углеводного обмена и артериальной гипертензии; пересмотр лекарственной терапии (пероральные сахароснижающие препараты нередко заменяют инсулином, агонисты ГПП-1 при планировании беременности отменяют из-за недостатка данных о безопасности) [8, 10]; после бариатрических операций – оценку нутритивного статуса и выбор интервала до зачатия [11, 17].

Ожирение: сопоставление руководств. Сравнительный анализ руководств ACOG, RCOG, SOGC и FIGO показывает их согласие в отношении прегравидарного снижения массы тела с поведенческой коррекцией, оптимизации ГПМТ и скрининга коморбидных состояний. Все общества рекомендуют ранний скрининг ГСД и раннюю анестезиологическую оценку, а также аспирин для профилактики преэклампсии при дополнительных факторах риска, хотя оптимальная доза остаётся предметом дискуссии [7, 10, 11, 18, 19]. В обзоре 2025 г. отмечено отсутствие консенсуса по ГПМТ, антенатальному наблюдению и срокам родоразрешения при ожирении [6]. Руководство FIGO рекомендует ограничение прибавки 5–9 кг, скрининг ГСД в ранние сроки при ИМТ ≥30 кг/м^2, профилактическое назначение аспирина с ранних сроков при дополнительных факторах риска, усиленное наблюдение при многоплодии и активное ведение III периода родов [11]. По рекомендациям ACOG, аспирин в дозе 81 мг/сут назначают с 12–28 недель, оптимально до 16 недель [20]. Систематизированные данные по категориям ИМТ представлены в таблице 1.

Таблица 1. Тактика ведения беременности в зависимости от категории ИМТ

Категория (ИМТ до беременности, кг/м^2)	Ориентир ГПМТ	Основные риски	Ключевые элементы тактики
Дефицит (<18,5)	12,5–18 кг	Преждевременные роды, SGA, низкая масса тела при рождении	Нутритивная оценка и коррекция питания; контроль роста плода по УЗИ; профилактика недостаточной ГПМТ [3, 12, 14]
Норма (18,5–24,9)	11,5–16 кг	При выходе ГПМТ за рекомендуемые пределы – те же риски, что и в других группах	Стандартное наблюдение; контроль ГПМТ при каждом визите [2, 14]
Избыточная масса (25,0–29,9)	7–11,5 кг (IOM)	Макросомия, кесарево сечение, гипертензивные расстройства	Консультирование по питанию и физической активности; оценка риска ГСД и преэклампсии [2, 14]
Ожирение (≥30)	5–9 кг	ГСД, преэклампсия, ВТЭ, макросомия, кесарево сечение, послеродовое кровотечение	Ранний скрининг ГСД; аспирин при дополнительных факторах риска; УЗИ-контроль роста плода; анестезиологическая оценка; тромбопрофилактика; активное ведение III периода родов [10, 11, 18]
После бариатрической операции	Индивидуально	SGA, меньшая масса новорождённого, нутритивные дефициты	Нутритивный мониторинг; контроль роста плода; оценка интервала между операцией и зачатием [11, 17, 21]

Таблица 2. Антенатальное наблюдение при ожирении по триместрам беременности

Срок	Основные мероприятия	Источники
I триместр	Расчёт ИМТ; консультирование о рисках, питании и целевой ГПМТ; уточнение срока беременности по УЗИ; ранний скрининг ГСД при ИМТ ≥30 кг/м^2; пересмотр лекарственной терапии; решение о назначении аспирина. Скрининг хромосомных аномалий – как в общей популяции, но при ожирении возможны технические трудности и более частые неудачные результаты тестов на свободную ДНК плода	[10, 11, 18, 20]
II триместр	Подробное УЗИ анатомии плода (при затруднённой визуализации – повторное); продолжение приёма аспирина; скрининг ГСД в 24–28 нед., если он не проведён ранее; контроль АД и ГПМТ при каждом визите	[10, 18, 20]
III триместр	Оценка роста плода; контроль АД и протеинурии; оценка риска ВТЭ (при дополнительных факторах риска – фармакологическая и механическая профилактика); консультация анестезиолога; планирование родоразрешения; при многоплодии – усиленное наблюдение	[7, 10, 11, 18]

Антенатальное наблюдение по триместрам. Ключевые руководства сходятся в том, что беременных с ожирением следует вести по заранее определённому маршруту с чёткими контрольными точками [10, 11, 18]. Основные элементы наблюдения представлены в таблице 2.

Отдельной практической задачей является динамический контроль ГПМТ. Поскольку нормативы прибавки в большинстве руководств основаны на данных популяций с иной структурой питания и распространённостью ожирения, предлагается оценивать не только итоговую прибавку, но и её траекторию и причины [2]. На практике это означает регулярное взвешивание при каждом визите и своевременную коррекцию питания и двигательной активности.

Роды и послеродовой период. Родоразрешение у женщин с нарушениями массы тела требует командного планирования; в руководстве SOGC этому посвящена отдельная часть, касающаяся организации родов и послеродовой помощи [19]. Все профессиональные общества рекомендуют раннюю анестезиологическую оценку при ожирении [7]. Рекомендуются активное ведение III периода родов для снижения риска послеродового кровотечения [11], механическая тромбопрофилактика при кесаревом сечении и сочетание механической и фармакологической профилактики при дополнительных факторах риска ВТЭ [10, 18], а также послеродовой осмотр примерно через шесть недель с обсуждением массы тела, питания и планирования последующих беременностей [7]. Сроки родоразрешения в разных руководствах различаются [6]. Эффективность профилактики авторы связывают с комплексными стратегиями, охватывающими здоровье женщины до, во время и после беременности [2].

Бариатрическая хирургия и беременность. После бариатрических операций реже развиваются ГСД и артериальная гипертензия, однако масса новорождённых в среднем ниже на 242 г, а гастрошунтирование ассоциировано с повышением риска ряда неблагоприятных перинатальных исходов (метаанализ 33 исследований, 14 880 беременностей после операции) [21]. В шведской когорте после бариатрических операций отмечена меньшая ГПМТ, особенно при коротком (до одного года) интервале между операцией и зачатием [17]. Руководство FIGO требует более тщательного контроля нутритивного статуса и роста плода у таких пациенток [11].

Агонисты рецепторов ГПП-1. Данных о том, что приём агонистов ГПП-1 до беременности улучшает её исходы, недостаточно [8]. В когортном исследовании JAMA (2025; 448 женщин, принимавших препарат, и 1 344 женщины группы сравнения) отмена препарата до или в начале беременности была связана с большей ГПМТ (в среднем примерно на 3,3 кг) и повышенным риском диабета, артериальной гипертензии и преждевременных родов; при этом авторы отмечают, что дизайн работы не позволяет оценить пользу терапии для наступления беременности при меньшей массе тела [9]. На практике важно информировать пациенток о риске набора массы тела после отмены препарата и усиливать контроль ГПМТ.

Поведенческие и цифровые вмешательства. Основой коррекции остаются диета и физическая активность [11]. Метаанализ рандомизированных исследований цифрового консультирования и поведенческих программ показал их ограниченное влияние на массу новорождённого, ГПМТ и частоту кесарева сечения [22], что требует поиска более эффективных и адаптированных к местным условиям программ.

Большинство данных о связи ИМТ и ГПМТ с исходами получено в наблюдательных исследованиях, что не исключает остаточного влияния искажающих факторов (питание, физическая активность, социально-экономические факторы, сопутствующие заболевания) [2, 13]. Диапазоны IOM разработаны на популяциях, не отражающих современного распределения ИМТ и структуры питания [2]. Доказательная база по дефициту массы

тела менее обширна и часто основана на региональных когортах [12, 16]. В когортном исследовании агонистов ГПП-1 сопоставление проводилось по ИМТ перед беременностью, а не до начала терапии [9]; в отношении бариатрической хирургии неясно, дают ли рестриктивные операции лучшие перинатальные исходы по сравнению с мальабсорбтивными [21].

Перспективными направлениями представляются разработка региональных целевых значений ГПМТ с учётом траектории прибавки; рандомизированные исследования прегравидарных вмешательств, включая фармакотерапию, с оценкой отдалённых исходов у потомства; сравнительные исследования стратегий и сроков родоразрешения при ожирении; создание единых международных протоколов [7]. Для Республики Узбекистан приоритетной задачей является накопление собственных данных о распространённости нарушений массы тела среди беременных и связанных с ними исходах.

Заключение. Нарушения массы тела у беременных – дефицит, избыточная масса и ожирение – являются значимой клинической проблемой, требующей мультидисциплинарного подхода. Анализ литературы позволяет сформулировать следующие положения.

Около двух третей беременностей протекают с ГПМТ вне рекомендуемых границ: недостаточная прибавка связана с преждевременными родами, SGA и низкой массой тела при рождении, избыточная – с гипертензивными расстройствами, кесаревым сечением и макросомией [2, 14].

Тактика ведения должна строиться на стратификации риска по исходному ИМТ, динамике массы тела и сопутствующим заболеваниям. Обязательными элементами являются прегравидарная подготовка, раннее консультирование, ранний скрининг ГСД, профилактика преэклампсии при наличии факторов риска и междисциплинарное планирование родов [7, 10, 11].

Нерешёнными остаются вопросы региональных целевых значений ГПМТ, сроков родоразрешения при ожирении, тактики при отмене агонистов ГПП-1 и ведения беременных с дефицитом массы тела [6, 9, 12].

Литература:

1. Абдуллаева Л. С., Ризаев Ж. А., Каттаходжаева М. Х. Современные медицинские и организационные аспекты концепции снижения материнской смертности от акушерских кровотечений (обзор литературы) // Журнал репродуктивного здоровья и уро-нефрологических исследований. - 2024. - Т. 5, № 2. - С. 10–14.
2. Мирахмедов Г. М., Ризаев Ж. А. Клиническая эффективность структурированного алгоритма послеоперационной реабилитации у пациентов с ожирением после лапароскопических вмешательств // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 1 (167). - С. 186–192.
3. Нормальная беременность: клинические рекомендации / Российское общество акушеров-гинекологов. - ID 288, версия 288_2. - Год утверждения: 2023.
4. Ризаев Ж. А., Абдуллаева Л. С., Каттаходжаева М. Х. Значение коррекции некоторых медицинских и организационных факторов в профилактике угрожающих жизни состояний среди беременных // Медицинский журнал Узбекистана. - 2025. - Т. 1, № 2. - С. 201–207.
5. Ризаев Ж. А., Асадов Д. А. Оценка эффективности кесарева сечения в родильных учреждениях Республики Узбекистан // Проблемы биологии и медицины. - 2024. - № 1 (151). - С. 191–195.
6. Ризаев Ж. А., Давлатова А. Лечение болезней полости рта при беременности, как профилактика гнойно-септических осложнений послеродового периода // Вестник врача. - 2023. - № 1 (109). - С. 127–131.
7. Ризаев Ж. А., Давлятова А. А., Агабабян Л. Р. Предикторы развития материнского сепсиса // Проблемы биологии и медицины. - 2023. - № 6 (150). - С. 224–230.
8. Ризаев Ж. А., Камалов А. И. Анализ показателей материнской и перинатальной смертности (2020–2024) как инструмент управления акушерской службой // Вестник врача. - 2026. - № 1 (122). - С. 73–75.
9. Ризаев Ж. А., Камалов А. И. Оценка доступности и качества антенатальной помощи (опрос 1000 беременных) // Вестник врача. - 2026. - № 1 (122). - С. 76–78.
10. Ризаев Ж. А., Мирахмедов Г. М. Сон у пациентов с ожирением: нарушения и особенности // Проблемы биологии и медицины. - 2025. - № 1 (158). - С. 306–310.
11. Ризаев Ж. А., Садыкова Ш. Ш. Ожирение - как один из основных факторов развития сердечно-сосудистых заболеваний (обзор литературы) // Новый день в медицине. - 2026. - № 10 (96). - С. 143–147.
12. Тимошина И. В., Комиссарова Л. М., Тимофеева Л. А., Ильясова Н. А., Бурлев В. А., Ходжаева З. С. Клинические особенности течения и исходов беременности у женщин с ожирением и чрезмерным увеличением массы тела во время беременности // Акушерство и гинекология. - 2015. - № 12. - С. 57–63.
13. Akhter Z., Rankin J., Ceulemans D., et al. Pregnancy after bariatric surgery and adverse perinatal outcomes: a systematic review and meta-analysis // PLoS Medicine. - 2019. - Vol. 16, No. 8. - e1002866.
14. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 743: Low-

Dose Aspirin Use During Pregnancy // Obstetrics & Gynecology. - 2018. - Vol. 132, No. 1. - P. e44–e52.
15.American College of Obstetricians and Gynecologists. Obesity in Pregnancy: ACOG Practice Bulletin, Number 230 // Obstetrics & Gynecology. - 2021. - Vol. 137, No. 6. - P. e128–e144.
16.Boriboonhirunsarn D., Srikureja N. Rates of small for gestational age and low birth weight among underweight and normal weight women // Minerva Obstetrics and Gynecology. - 2023. - Vol. 75, No. 4. - P. 322–327.
17.Denison F. C., Aedla N. R., Keag O., et al. Care of Women with Obesity in Pregnancy: Green-top Guideline No. 72 // BJOG. - 2019. - Vol. 126, No. 3. - P. e62–e106.
18.Giouleka S., Tsakiridis I., Koutsouki G., et al. Obesity in Pregnancy: A Comprehensive Review of Influential Guidelines // Obstetrical & Gynecological Survey. - 2023. - Vol. 78, No. 1. - P. 50–68.
19.Goldstein R. F., Abell S. K., Ranasinha S., et al. Association of Gestational Weight Gain With Maternal and Infant Outcomes: A Systematic Review and Meta-analysis // JAMA. - 2017. - Vol. 317, No. 21. - P. 2207–2225.
20.Goldstein R. F., Bahri Khomami M., Tay C. T., et al. Gestational weight gain and risk of adverse maternal and neonatal outcomes in observational data from 1.6 million women: systematic review and meta-analysis // BMJ. - 2025. - Vol. 391. - e085710.
21.Han Z., et al. Maternal underweight and the risk of preterm birth and low birth weight: a systematic review and meta-analyses // International Journal of Epidemiology. - 2011. - Vol. 40, No. 1. - P. 65–101.
22.Khademioore S., Palumbo A. M., Sofi-Mahmudi A., et al. Effects of digital health counseling and behavioral interventions on weight management during pregnancy and postpartum: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // PLOS One. - 2025. - Vol. 20, No. 9. - e0331913.
23.Kobayashi S., Itoi S., Shrestha D., Morisaki N. Impact of Maternal Underweight on Infant and Maternal Outcomes in Japanese Women: A Systematic Review and Meta-analysis // Journal of Epidemiology. - 2026. - Vol. 36, No. 8. - P. 243–256.
24.Lubrano C., Locati F., Parisi F., Anelli G. M., Ossola M. W., Cetin I. Gestational Weight Gain as a Modifiable Risk Factor in Women with Extreme Pregestational BMI // Nutrients. - 2025. - Vol. 17, No. 4. - Art. 736.
25.Maxwell C., et al. Guideline No. 391 - Pregnancy and Maternal Obesity Part 1: Pre-conception and Prenatal Care // Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. - 2019. - Vol. 41, No. 11. - P. 1623–1640.
26.Maxwell C., et al. Guideline No. 392 - Pregnancy and Maternal Obesity Part 2: Team Planning for Delivery and Postpartum Care // Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada. - 2019. - Vol. 41, No. 11. - P. 1660–1675.
27.Maya J., Pant D., Fu Y., et al. Gestational Weight Gain and Pregnancy Outcomes After GLP-1 Receptor Agonist Discontinuation // JAMA. - 2025. - Vol. 334, No. 24. - P. 2186–2196.
28.McAuliffe F. M., et al. Management of prepregnancy, pregnancy, and postpartum obesity from the FIGO Pregnancy and Non-Communicable Diseases Committee: a FIGO (International Federation of Gynecology and Obstetrics) guideline // International Journal of Gynecology & Obstetrics. - 2020. - Vol. 151, Suppl. 1. - P. 16–36.
29.Perumal N., Wang D., Darling A. M., et al. Suboptimal gestational weight gain and neonatal outcomes in low and middle income countries: individual participant data meta-analysis // BMJ. - 2023. - Vol. 382. - e072249.
30.Price S. A. L., Nankervis A. Considering the use of GLP-1 receptor agonists in women with obesity prior to pregnancy: a narrative review // Archives of Gynecology and Obstetrics. - 2025. - Vol. 311, No. 5. - P. 1241–1247.
31.Uzbekistan Nutrition Survey Report / Ministry of Health of the Republic of Uzbekistan, UNICEF. - Tashkent, 2019.
32.Xu H., Holowko N., Näslund I., et al. Pregnancy Weight Gain After Gastric Bypass or Sleeve Gastrectomy // JAMA Network Open. - 2023. - Vol. 6, No. 12. - e2346228.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С НАРУШЕНИЯМИ МАССЫ ТЕЛА

Хакбердиева Д.В., Юнусова З.М.

Резюме. *Обзор литературы посвящён анализу современных данных о тактике ведения беременности у женщин с нарушениями массы тела – дефицитом массы тела, избыточной массой тела и ожирением. Проанализированы 22 источника (2011–2026 гг.), включая систематические обзоры, метаанализы, когортные исследования и клинические руководства (ACOG, RCOG, SOGC, FIGO). Рассмотрены распространённость и патогенез нарушений массы тела, связь исходного индекса массы тела (ИМТ) и гестационной прибавки массы тела (ГПМТ) с исходами беременности, подходы к прегравидарной подготовке, антенатальному наблюдению, родоразрешению и послеродовому ведению. Отдельно освещены бариатрическая хирургия, агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) и поведенческие вмешательства. Показано, что около двух третей беременностей протекают с ГПМТ вне рекомендуемых границ, а руководства расходятся в вопросах целевой ГПМТ, наблюдения и сроков родоразрешения. Обоснована необходимость индивидуализированного риск-ориентированного подхода.*

Ключевые слова: *ожирение, дефицит массы тела, беременность, гестационная прибавка массы тела, гестационный сахарный диабет, преэклампсия, бариатрическая хирургия, ГПП-1.*

УДК: 616.8-005

РОЛЬ ВИРУСА ПРОСТОГО ГЕРПЕСА И ХРОНИЧЕСКОГО НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОЖИЛЫХ




Хакимова Сохиба Зиядуллоевна, Абдуллаева Камола Зафаровна
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

КЕКСА ЁШДАГИЛАРДА СУРУНКАЛИ МИЯ ИШЕМИЯСИ ВА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР ПАТОГЕНЕЗИДА ОДДИЙ ГЕРПЕС ВИРУСИ ВА СУРУНКАЛИ НЕЙРОЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ РОЛИ

Ҳакимова Соҳиба Зиядуллоевна, Абдуллаева Камола Зафаровна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

THE ROLE OF HERPES SIMPLEX VIRUS AND CHRONIC NEUROINFLAMMATION IN THE PATHOGENESIS OF CHRONIC CEREBRAL ISCHEMIA AND COGNITIVE IMPAIRMENT IN OLDER ADULTS

Khakimova Sokhiba Ziyadulloevna, Abdullaeva Kamola Zafarovna
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: hakimovasohiba@list.ru

Резюме. *Мақсад: кекса ёшдаги беморларда сурункали мия ишемияси (СМИ) билан боғлиқ когнитив бузилишларнинг қон-томир ва яллиғланиш механизмларига оид адабиётларни умумлаштириш ҳамда оддий герпес вируси (ОГВ-1/2) маркерлари билан когнитив танқислик ўртасидаги эҳтимолий боғлиқлик ҳақидаги далилларни танқидий баҳолаш. Материал ва усуллар: церебрал гипоперфузия, кичик томирлар касаллиги, эндотелиал дисфункция, матрикс металлопротеиназалари ва герпесвирус инфекциясига бағишланган нашрларнинг таҳлилий шарҳи бажарилди; ПЗР ва серологик текширувларнинг имкониятлари ҳамда Альцгеймер касаллиги бўйича маълумотларни СМИга татбиқ этиш чекловлари кўриб чиқилди. Натижалар: сурункали гипоперфузия, кичик томирлар шикастланиши, гематоэнцефалик тўсиқ дисфункцияси ва нейроялллиғланиш ўзаро боғлиқ механизмлардир. ОГВга хос IgG аниқланиши илгари ўтказилган инфекциядан далолат беради, аммо марказий асаб тизимида вирус репликациясини ёки когнитив бузилишларнинг сабабини исботламайди. Хулоса: ОГВ-1/2 нинг СМИ билан боғлиқ нейроялллиғланишдаги эҳтимолий ролини аниқлаш учун қон-томир хавф омиллари, МРТ белгилари ва когнитив кўрсаткичлар ҳисобга олинган тадқиқотлар зарур.*

Калит сўзлар: *сурункали мия ишемияси, қон-томир когнитив бузилишлари, оддий герпес вируси, кичик томирлар касаллиги, нейроялллиғланиш, эндотелиал дисфункция, ММП-9.*

Abstract. *Aim: to summarize the vascular and inflammatory mechanisms of cognitive impairment in chronic cerebral ischemia (CCI) in older adults and to critically appraise the evidence linking herpes simplex virus (HSV-1/2) infection markers to cognitive deficits. Materials and methods: a narrative review of the literature on cerebral hypoperfusion, small vessel disease, endothelial dysfunction, matrix metalloproteinases and HSV infection. Results: chronic hypoperfusion, small vessel injury, blood–brain barrier dysfunction and neuroinflammation are interrelated mechanisms of cerebrovascular damage. HSV-specific IgG indicates previous exposure but does not demonstrate active viral replication in the central nervous system or establish a causal link with cognitive impairment. Conclusion: the proposed role of HSV-1/2 in CCI-associated neuroinflammation requires further studies that account for vascular risk factors, neuroimaging markers and cognitive assessment.*

Keywords: *chronic cerebral ischemia, vascular cognitive impairment, herpes simplex virus, cerebral small vessel disease, neuroinflammation, endothelial dysfunction, MMP-9.*

Хроническая ишемия мозга (ХИМ) у пожилых пациентов объединяет клинические состояния, при которых длительно действующие сосудистые факторы риска сочетаются с поражением мозговой ткани и когнитивными расстройствами. При интерпретации этого термина важно учитывать современную концепцию церебральной болезни малых сосудов и сосудистых когнитивных нарушений. Артериальная гипертензия, сахарный диабет, атеросклероз, дислипидемия и сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания способствуют цереброваскулярному повреждению [2–4].

Наряду с гемодинамическими механизмами изучаются хроническое воспаление, эндотелиальная дисфункция, изменение проницаемости гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и окислительный стресс. В этом контексте научный интерес представляет возможное участие персистирующих вирусных инфекций, в частности вируса простого герпеса 1-го и 2-го типов (ВПГ-1 и ВПГ-2) [5]. Вместе с тем биологическая правдоподобность гипотезы не равнозначна доказательству её клинического значения при ХИМ.

Цель исследования: на основе анализа научной литературы систематизировать данные о патогенетических механизмах ХИМ у пожилых пациентов, оценить роль эндотелиальной дисфункции и нейровоспаления, а также определить научную обоснованность и ограничения гипотезы о взаимосвязи маркеров герпесвирусной инфекции (ВПГ-1/2) с выраженностью когнитивных нарушений.

Материал и методы. Выполнен аналитический обзор публикаций о хронической церебральной гипоперфузии, болезни малых сосудов, эндотелиальной дисфункции, матриксных металлопротеиназах и герпесвирусной инфекции. Рассмотрены диагностические возможности полимеразной цепной реакции (ПЦР) и серологических исследований, а также ограничения переноса результатов исследований болезни Альцгеймера на пациентов с ХИМ.

Вирус простого герпеса: общая характеристика. Вирусы простого герпеса относятся к семейству *Herpesviridae*. ВПГ-1 – оболочечный ДНК-содержащий вирус, способный после первичного инфицирования сохраняться в чувствительных ганглиях в латентном состоянии (рис. 1). По данным ВОЗ, инфекция ВПГ-1 широко распространена в мире [1]. Распространённость ВПГ-1 и ВПГ-2 следует рассматривать раздельно: единый показатель серопозитивности для обоих типов не отражает эпидемиологических различий.

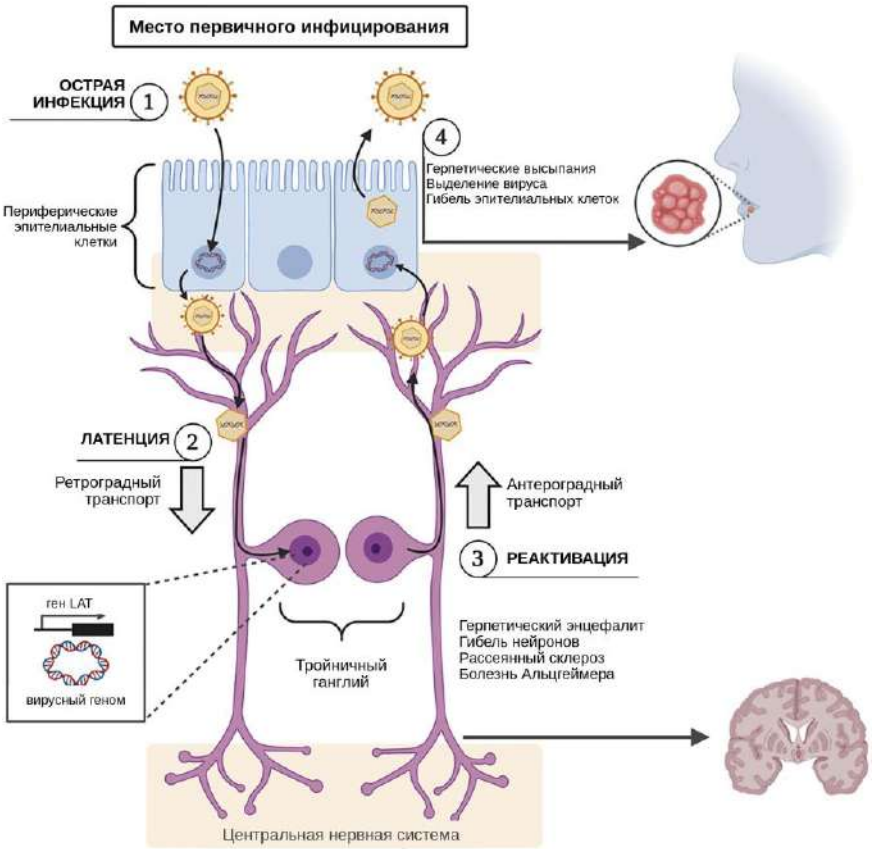


Рис. 1. Схема инфицирования ВПГ-1: острая инфекция, латенция в чувствительных ганглиях и реактивация

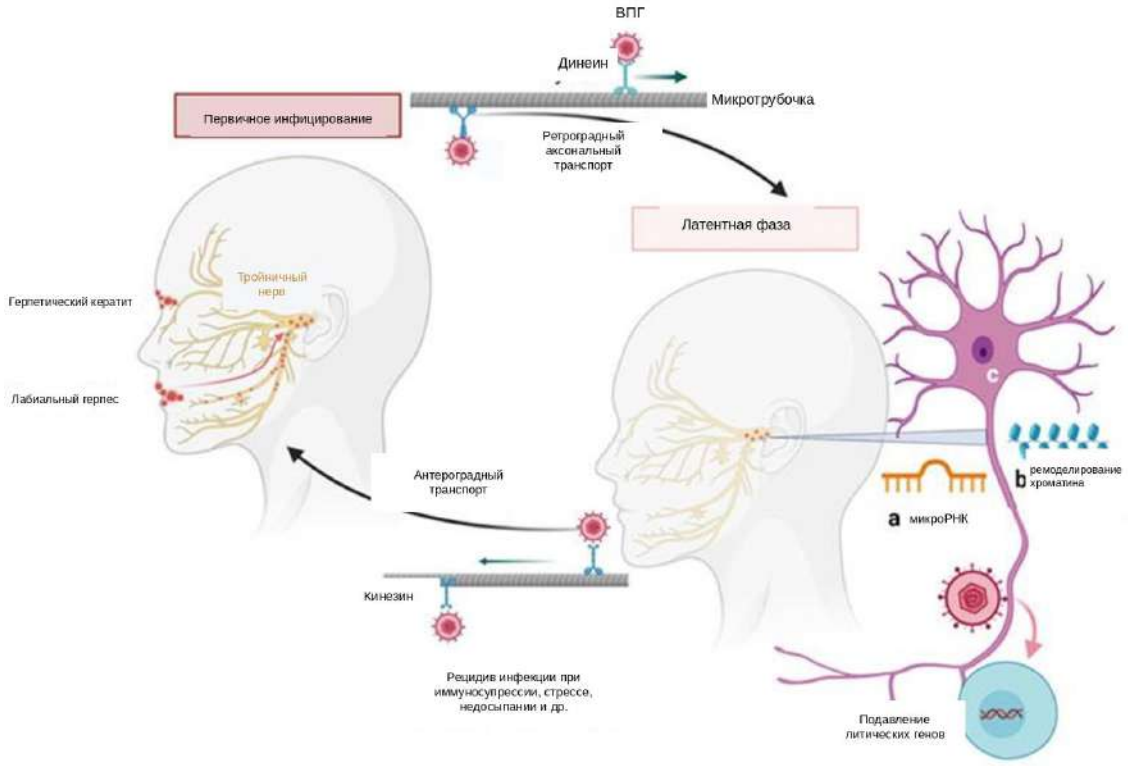


Рис. 2. Аксональный транспорт ВПГ и механизмы поддержания латентности

После репликации в эпителиальных клетках вирус перемещается по аксонам чувствительных нейронов к нервным ганглиям. Латентное состояние характеризуется сохранением вирусного генома без образования полноценных вирусных частиц. Под действием ряда факторов возможна реактивация инфекции, протекающая как с клиническими проявлениями, так и бессимптомно. Наличие латентной инфекции само по себе не свидетельствует о поражении головного мозга.

Биологические особенности и диагностика инфекции ВПГ. Для ВПГ характерны продуктивный и латентный варианты существования. При продуктивной инфекции последовательно экспрессируются вирусные гены, реплицируется ДНК и формируются новые вирусные частицы [9]. При латенции вирусный геном сохраняется в ядрах нейронов преимущественно в виде эписомы [10]. Латентно-ассоциированные транскрипты участвуют в поддержании этого состояния; молекулярные механизмы латентности сложны и не сводятся к одному пути (рис. 2) [11].

Выбор лабораторного метода определяется клинической задачей. ПЦР позволяет обнаруживать ДНК ВПГ в исследуемом материале; исследование спинномозговой жидкости имеет ключевое значение при подозрении на герпетический энцефалит. Отрицательный результат, особенно полученный в ранние сроки заболевания, оценивают с учётом клинической картины.

Специфические IgG к ВПГ свидетельствуют о перенесённой инфекции, но не определяют её активность и локализацию. Диагностические возможности IgM также ограничены, и их выявление само по себе не подтверждает реактивацию вируса. Поэтому серологические показатели нельзя использовать как прямое доказательство хронической вирусной репликации в центральной нервной системе (ЦНС) [2].

При клинически подтверждённых заболеваниях, вызванных ВПГ, в зависимости от формы инфекции применяют противовирусные препараты, включая ацикловир и его аналоги. Однако наличие IgG к ВПГ у пациента с когнитивными нарушениями само по себе не является основанием для противовирусной терапии.

Сосудистое повреждение, нейровоспаление и матриксные металлопротеиназы. Церебральная болезнь малых сосудов сопровождается структурными и функциональными изменениями артериол, капилляров и венул. Её МРТ-маркеры включают гиперинтенсивность белого вещества, лакуны, церебральные микрокровоизлияния и расширенные периваскулярные пространства. Выраженность изменений и их клинические последствия зависят от локализации и объёма поражения, а также от сопутствующей патологии [6].

Эндотелиальная дисфункция нарушает регуляцию сосудистого тонуса и микроциркуляции, повышает проницаемость ГЭБ и поддерживает воспалительные реакции. Хроническая гипоперфузия, окислительный стресс и нейровоспаление способны взаимно усиливать сосудистое и тканевое повреждение.



Рис. 3. Роль герпесвирусной инфекции в патогенезе нейродегенеративных заболеваний

Матриксные металлопротеиназы, включая ММП-9, участвуют в ремоделировании внеклеточного матрикса. Изменение их активности рассматривается как один из механизмов повреждения сосудистой стенки и ГЭБ. Вместе с тем ММП-9 не является специфическим маркером ВПГ-инфекции: её активность может изменяться при различных сосудистых и воспалительных состояниях [7].

Возможное влияние ВПГ на эндотелий, иммунные реакции и активность металлопротеиназ обсуждается в литературе, однако доказательства прямого участия вируса в прогрессировании болезни малых сосудов у пожилых пациентов остаются ограниченными. Необходимо разграничивать данные экспериментальных моделей, наблюдательные ассоциации и клинически подтверждённые причинные механизмы.

ВПГ и когнитивные нарушения: оценка доказательств. В исследованиях герпесвирусной инфекции рассматриваются её возможные связи с нейродегенеративными заболеваниями и деменцией. В частности, связь инфекции ВПГ с риском деменции проанализирована в систематическом обзоре и метаанализе R.H. Elhalag и соавт. (2023) [8]. Основные представления о возможной роли герпесвирусной инфекции в патогенезе нейродегенеративных заболеваний обобщены на рис. 3.

Даже при выявлении статистической связи между серологическими маркерами ВПГ и когнитивными показателями нельзя автоматически заключать, что вирус вызвал когнитивное снижение. На результат могут влиять возраст, сосудистые факторы риска, иммунный статус, уровень образования, сопутствующие заболевания и особенности используемых тестов [6, 7].

Кроме того, данные, полученные у пациентов с болезнью Альцгеймера или в смешанных группах деменции, нельзя без дополнительной проверки переносить на пациентов с сосудистыми когнитивными нарушениями. Различия в диагностических критериях, структуре поражения мозга и механизмах заболевания ограничивают такую экстраполяцию [3, 4].

Для изучения предполагаемой взаимосвязи у пациентов с ХИМ целесообразны проспективные исследования с использованием стандартизированных нейропсихологических методик (например, MoCA и MMSE с учётом их ограничений), оценкой исполнительных функций и МРТ-маркеров болезни малых сосудов [8–11]. Необходимо заранее определить, какие маркеры ВПГ будут использоваться и какую биологическую информацию они способны предоставить.

Выводы:

1) Хроническая церебральная гипоперфузия, болезнь малых сосудов, эндотелиальная дисфункция, нарушение гематоэнцефалического барьера и нейровоспаление представляют собой взаимосвязанные компоненты цереброваскулярного повреждения, которое может сопровождаться когнитивными нарушениями.

2) Нейротропность ВПГ-1/2 и их способность к латенции обосновывают изучение возможного участия вируса в воспалительных процессах, однако прямое патогенетическое значение ВПГ в когнитивном снижении на фоне ХИМ пока не доказано.

3) Выявление IgG к ВПГ отражает предшествующий контакт с инфекцией и не подтверждает активную репликацию вируса в ЦНС; серологические ассоциации не следует интерпретировать как доказательство причинно-следственной связи.

4) Для уточнения клинического значения ВПГ необходимы исследования с корректной

сосудистой фенотипизацией, нейровизуализацией, стандартизированной оценкой когнитивных функций и учётом смешивающих факторов.

Литература:

1. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З., Гулямова Г.А., Муродов А.Г. Влияние гиперкифоза шейного отдела позвоночника на развитие головной боли // Uzbek Journal of Case Reports. 2024. Т. 4, № 2. С. 14–19.
2. 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.
3. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З. Регенерация мозга: терапия стволовыми клетками при нейродегенеративных заболеваниях // Журнал биомедицины и практики. 2024. Т. 9, № 2. С. 255–261.
4. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З., Заболотских Н.В. Результаты лечения больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатии бруцеллёзного генеза // Uzbek Journal of Case Reports. 2022. Т. 2, № 3. С. 18–25.
5. Ризаев Ж.А., Хакимова С.З. Хроническая усталость при рассеянном склерозе и тактика дальнейшего лечения // Вестник врача (Doktor axborotnomasi). 2022. № 2.3 (105). С. 62–66.
6. Duering M., Biessels G.J., Brodtmann A., et al. Neuroimaging standards for research into small vessel disease — advances since 2013 // Lancet Neurol. 2023. Vol. 22, No. 7. P. 602–618.
7. Elhalag R.H., Motawea K.R., Talat N.E., et al. Herpes simplex virus infection and the risk of dementia: a systematic review and meta-analysis // Ann Med Surg (Lond). 2023. Vol. 85, No. 10. P. 5060–5074.
8. Harris S.A., Harris E.A. Molecular mechanisms for herpes simplex virus type 1 pathogenesis in Alzheimer's disease // Front Aging Neurosci. 2018. Vol. 10. Article 48.
9. Hur J.-Y. Herpes simplex virus infection and Alzheimer's disease // Front Aging Neurosci. 2026. Vol. 18. Article 1858017.
10. Iadecola C., Duering M., Hachinski V., et al. Vascular cognitive impairment and dementia: JACC Scientific Expert Panel // J Am Coll Cardiol. 2019. Vol. 73, No. 25. P. 3326–3344.
11. Wardlaw J.M., Smith C., Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications // Lancet Neurol. 2019. Vol. 18, No. 7. P. 684–696.

РОЛЬ ВИРУСА ПРОСТОГО ГЕРПЕСА И ХРОНИЧЕСКОГО НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОЖИЛЫХ

Хакимова С.З., Абдуллаева К.З.

Резюме. *Цель: систематизировать данные о патогенезе хронической ишемии мозга (ХИМ) у пожилых, роли эндотелиальной дисфункции и нейровоспаления, а также оценить обоснованность гипотезы о связи маркеров вируса простого герпеса (ВПГ-1/2) с выраженностью когнитивных нарушений. Материал и методы: аналитический обзор публикаций о хронической церебральной гипоперфузии, болезни малых сосудов, эндотелиальной дисфункции, матриксных металлопротеиназах и герпесвирусной инфекции. Результаты: хроническая гипоперфузия, поражение мелких сосудов, нарушение функции эндотелия и гематоэнцефалического барьера, а также нейровоспалительные реакции представляют собой взаимосвязанные механизмы цереброваскулярного повреждения. Выявление специфических IgG подтверждает перенесённую инфекцию, но не доказывает репликацию вируса в ЦНС и не устанавливает причинной связи с когнитивными нарушениями. Заключение: гипотеза об участии ВПГ-1/2 в нейровоспалении при ХИМ требует проверки в исследованиях с объективной оценкой сосудистого поражения, когнитивного статуса и традиционных факторов риска.*

Ключевые слова: *хроническая ишемия мозга, сосудистые когнитивные нарушения, вирус простого герпеса, церебральная болезнь малых сосудов, нейровоспаление, эндотелиальная дисфункция, ММП-9.*

УДК: 616.314-089.23:616-08:004.94

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦИФРОВОЙ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ – СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ В УЗБЕКИСТАНЕ




Хусанбаева Феруза Акмаловна[1], Ризаев Жасур Алимджанович[2]
1 - Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент;
2 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

РАҚАМЛИ ОРТОПЕДИК РЕАБИЛИТАЦИЯНИНГ ТАШКИЛИЙ, ДИАГНОСТИК ВА ИҚТИСОДИЙ ЖИҲАТЛАРИ – ЎЗБЕКИСТОНДАГИ МУАММОНИНГ ҲОЛАТИ

Хусанбаева Феруза Акмаловна[1], Ризаев Жасур Алимджанович[2]
1 - Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.;
2 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ORGANIZATIONAL, DIAGNOSTIC AND ECONOMIC ASPECTS OF DIGITAL PROSTHODONTIC REHABILITATION – THE STATE OF THE PROBLEM IN UZBEKISTAN

Khusanbaeva Feruza Akmalovna[1], Rizaev Jasur Alimdjanovich[2]
1 - Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent;
2 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: husanbaevaferuza7@gmail.com

Резюме. *Мақсад: соғлиқни сақлаш тизими ислоҳ қилинаётган шароитда Ўзбекистон Республикасида ортопедик стоматологик ёрдамни ташкил этиш, чакка-пастки жағ бўғими (ЧПЖБ) дисфункцияси билан асоратланган тиш қаторлари нуқсонларини рақамли даволашга кўрсатмалар ва рақамли усулнинг иқтисодий асосланишини таҳлил қилиш. Материал ва усуллар: меъёрий ҳужжатлар (ПФ-5590, ПФ-6110, ПҚ-197, ПҚ-38, ПҚ-311), маҳаллий ва хорижий илмий нашрларнинг (41 манба) аналитик шарҳи. Натижалар: мураккаб ортопедик ёрдам (протезлаш, имплантация, қопламалар ўрнатиш) давлат кафолатлаган бепул ёрдам ҳажмига кирмайди ва аксарият фуқаролар учун пуллик асосда кўрсатилади. Маҳаллий тадқиқотларнинг асосий камчиликлари – кузатув муддатининг қисқалиги, сканерлашдаги геометрик хатоликларни бартараф этиш алгоритмларининг йўқлиги, оператор малакасига боғлиқлик, инфратузилмавий ва иқтисодий тўсиқлар, дастурий таъминот ва маълумотлар форматларининг номувофиқлиги. Хулоса: аниқланган бўшлиқлар рақамли режалаштиришга илмий асосланган ва индивидуаллаштирилган ёндашув зарурлигини белгилайди.*

Калит сўзлар: *ортопедик ёрдамни ташкил этиш, соғлиқни сақлаш ислоҳоти, рақамли стоматология, ЧПЖБ дисфункцияси, иқтисодий самарадорлик, Ўзбекистон.*

Abstract. *Aim: to analyse the organization of prosthodontic care in the Republic of Uzbekistan in the context of healthcare reform, the indications for digital treatment of dentition defects complicated by temporomandibular joint (TMJ) dysfunction, and the economic rationale for the digital method. Materials and methods: an analytical review of regulatory documents (Decrees UP-5590 and UP-6110; Resolutions PP-197, PP-38 and PP-311) and of national and international publications (41 sources). Results: complex prosthodontic care (prostheses, implants, crowns) is not included in the state-guaranteed free care package and is provided on a fee-paying basis for most citizens. The main shortcomings of national studies are short follow-up, absence of algorithms compensating for geometric scanning errors, dependence on operator skill, infrastructural and economic barriers, and incompatibility of software and data formats. Conclusion: these gaps call for a scientifically substantiated, personalized approach to digital planning.*

Keywords: *organization of prosthodontic care, healthcare reform, digital dentistry, TMJ dysfunction, economic efficiency, Uzbekistan.*

Ортопедическая стоматологическая помощь направлена на восстановление целостности зубных рядов, жевательной функции и эстетики. Её результат зависит от диагностики, планирования, подготовки полости рта, качества ортопедической конструкции и последующего наблюдения. При дефектах зубных рядов, осложнённых дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), необходимо учитывать не только состояние зубов, но и окклюзионные взаимоотношения, функцию жевательных мышц и движения нижней челюсти.

Реформы здравоохранения в Узбекистане, закреплённые указами № УП-5590 и № УП-6110 и постановлениями № ПП-197, № ПП-38 и № ПП-311, направлены на повышение доступности медицинской помощи, развитие первичного звена и совершенствование финансирования [1–5]. При этом сложное ортопедическое лечение – протезирование, имплантация, установка коронок – для большинства граждан остаётся платным, поэтому ошибки планирования ведут к дополнительным расходам пациента и медицинской организации.

Цель исследования: проанализировать организацию ортопедической стоматологической помощи в Узбекистане, современные цифровые подходы к лечению дефектов зубных рядов при дисфункции ВНЧС, экономические аспекты цифровизации и состояние отечественных исследований.

Материал и методы. Проведён аналитический обзор нормативных документов Республики Узбекистан, отечественных и зарубежных научных публикаций за 2014–2026 гг. Рассматривали организационные аспекты ортопедической помощи, методы диагностики дисфункции ВНЧС, цифровые технологии планирования и изготовления конструкций, экономические и инфраструктурные ограничения их внедрения.

Результаты и обсуждение. ***Организация ортопедической стоматологической помощи.*** Ортопедическая реабилитация представляет собой последовательный лечебный цикл: обследование, санация полости рта, оценка состояния пародонта и опорных зубов, определение показаний, подготовка, изготовление и фиксация конструкции, последующее наблюдение. Доступность первичной стоматологической помощи сама по себе не гарантирует возможности завершить протезирование. Поэтому при оценке организации помощи учитывают не только число учреждений и обращений, но и доступность полного лечебно-реабилитационного цикла.

Государственные реформы предусматривают развитие первичной медико-санитарной помощи, совершенствование управления и финансирования медицинских организаций, внедрение информационных технологий и механизмов государственного медицинского страхования [1–5]. Для ортопедической стоматологии это имеет практическое значение, поскольку лечение требует затрат на диагностику, материалы, лабораторные этапы и клиническую фиксацию конструкции. При ограниченном финансировании стоимость лечения и повторные коррекции становятся существенными факторами доступности.

Показания к цифровому лечению при дефектах зубных рядов, осложнённых дисфункцией ВНЧС. Цифровой протокол включает внутриротовое сканирование, получение цифровых оттисков, виртуальное моделирование и 2D/3D-визуализацию будущей конструкции. CAD/CAM-технологии обеспечивают проектирование и изготовление ортопедических конструкций с сохранением этапов лечения в цифровом формате [6–13]. Визуализация позволяет врачу оценить предполагаемую форму реставрации, согласовать её с пациентом и при необходимости внести изменения до изготовления.

При дисфункции ВНЧС ключевое значение имеет комплексная диагностика: клиническую оценку дополняют анализом окклюзии, движений нижней челюсти и состояния жевательных мышц. В литературе описаны электронная аксиография, системы регистрации окклюзионных контактов, виртуальные артикуляторы, электромиография, компьютерная и магнитно-резонансная томография [18–23]. Эти методы уточняют функциональные и структурные особенности зубочелюстной системы, которые учитывают при планировании ортопедического лечения.

Выбор метода визуализации определяется клинической задачей: КТ/КЛКТ применяют для оценки костных структур, МРТ – для исследования мягкотканных компонентов сустава, цифровую регистрацию движений и окклюзионных контактов – для функционального анализа. Наличие диагностического оборудования не заменяет единого клинического алгоритма, а в рассмотренной литературе отмечается недостаточная стандартизация критериев планирования и оценки результатов лечения пациентов с дисфункцией ВНЧС.

Цифровое моделирование используют для предварительной оценки будущей конструкции и согласования её параметров с функциональным состоянием пациента. Эффективность такого подхода зависит от качества исходных данных, точности сканирования, корректной регистрации межчелюстных соотношений и клинической интерпретации результатов. Поэтому цифровые методы целесообразно рассматривать как часть комплексного обследования, а не как замену клинической диагностики.

Экономическое обоснование и медицинские информационные системы. CAD/CAM объединяет компьютерное проектирование и автоматизированное изготовление конструкций. Цифровые рабочие процессы сокращают число

отдельных лабораторных этапов, облегчают передачу данных и обеспечивают воспроизводимость моделей. Медицинские информационные системы (МИС) позволяют хранить электронные истории болезни, цифровые модели и результаты исследований, учитывать расход материалов, планировать работу клиники и контролировать качество услуг [27–33].

Экономический эффект цифровизации зависит от стоимости сканеров, томографов, программного обеспечения, технического обслуживания и обучения персонала. Высокие первоначальные инвестиции ограничивают внедрение технологий, особенно в учреждениях с недостаточным финансированием. При оценке эффективности учитывают не только цену оборудования, но и совокупные затраты на лечение, продолжительность клинических и лабораторных этапов, частоту коррекций и переделок, срок службы конструкции.

Состояние проблемы в Узбекистане. Отечественные публикации отражают растущий интерес к цифровой стоматологии, в том числе к CAD/CAM, внутриротовому сканированию, КЛКТ, 3D-печати, телестоматологии и искусственному интеллекту (ИИ). С.С. Алиходжаев и У.А. Хатамов рассматривают цифровые технологии от диагностики до протезирования, Д.У. Нумонова и соавт. описывают цифровые инструменты клинической практики, Л.Т. Пулатова и соавт. – применение ИИ для анализа диагностических данных [15, 17, 34].

Ряд работ посвящён цифровому неравенству, интеграции информационных систем и применению алгоритмов машинного обучения в стоматологии [29, 35, 40, 41]. Отдельные исследования касаются автоматизации диагностики, оптимизации клинико-лабораторных этапов и сравнительной характеристики CAD/CAM-реставраций [36–39]. Значительная часть публикаций носит обзорный характер, а клинические данные об отдалённых результатах цифровой ортопедической реабилитации ограничены.

Анализ доступных отечественных работ выявляет ряд нерешённых вопросов: недостаток длительных клинических наблюдений, риск накопления геометрических погрешностей при сканировании протяжённых участков и полных зубных рядов, зависимость результата от квалификации оператора и соблюдения протокола, высокую стоимость оборудования и программного обеспечения, несовместимость программных продуктов и форматов данных разных производителей. Эти ограничения затрудняют стандартизацию цифровых протоколов и их широкое применение в государственном секторе.

Недостаточно изучены и результаты цифрового планирования у пациентов с сочетанием дефектов зубных рядов и дисфункции ВНЧС. Перспективным направлением представляется разработка комплексного алгоритма, объединяющего клиническое обследование, функциональную диагностику, цифровое моделирование и оценку отдалённых клинических и экономических результатов.

Выводы.

1) Доступность ортопедической стоматологической помощи в Узбекистане определяется возможностью завершить полный лечебно-реабилитационный цикл. Поскольку сложное ортопедическое лечение для большинства граждан проводится на платной основе, ошибки планирования увеличивают их финансовую нагрузку.

2) При дисфункции ВНЧС цифровое планирование должно опираться на комплексную диагностику, включающую оценку окклюзии, движений нижней челюсти, состояния жевательных мышц и структур сустава (электронная аксиография, электромиография, КТ/КЛКТ, МРТ); единые алгоритмы лечения и критерии оценки результатов пока не разработаны.

3) Отечественная литература указывает на потенциал цифровых технологий, но отличается недостатком долгосрочных наблюдений, проблемой геометрической точности сканирования, зависимостью от оператора, экономическими и инфраструктурными барьерами, несовместимостью форматов данных. Это обосновывает необходимость научно обоснованного персонализированного алгоритма цифровой ортопедической реабилитации пациентов с дисфункцией ВНЧС.

Литература:

1. Постановление Президента Республики Узбекистан от 20.06.2023 № ПП-197 «О мерах по эффективной организации государственного управ-ления в сфере здравоохранения в рамках административных реформ».
2. Постановление Президента Республики Узбекистан от 22.01.2024 № ПП-38 «О дополнительных мерах по углублению реформ в сфере здравоохранения».
3. Постановление Президента Республики Узбекистан от 05.09.2024 № ПП-311 «О мерах по внедрению механизмов государственного медицинского страхования».
4. Указ Президента Республики Узбекистан от 07.12.2018 № УП-5590 «О комплексных мерах по коренному совершенствованию системы здравоохранения Республики Узбекистан».
5. Указ Президента Республики Узбекистан от 12.11.2020 № УП-6110 «О мерах по внедрению принципиально новых механизмов в деятельность учреждений первичной медико-санитарной помощи и дальнейшему повышению эффективности проводимых в системе здравоохранения реформ».

6. Адилов К.З., Ризаев Ж.А., Адилова Ш.Т. Оценка риска развития периимплантита // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 5 (171). - С. 15-20.
7. Алиходжаев С.С., Хатамов У.А. Цифровые технологии в стоматологии: от диагностики до протезирования // Central Asian Research Journal for Interdisciplinary Studies (CARJIS). - 2025. - Vol. 4, Symposium Special Issue. - С. 963-968.
8. Арсланов О.У., Туляганов Ж.Ш., Ражабова Б.Р. Оптимизация клинико-лабораторных этапов изготовления ортопедических конструкций с применением CAD/CAM-технологий // Ўзбеки-стон тиббиёт журнали. - 2026. - № 5. - С. 364-373.
9. Ахтамов Ф.А., Ризаев Ж.А. Компьютерное планирование и навигация при дентальной имплантации // ILM-FAN YANGILIKLARI KONFERENSIYASI. - 2026. - Т. 16, № 02.
10. Лебеденко И.Ю., Ретинская М.В., Вураки Н.К., Деев М.С. Использование цифровых технологий при обучении клинических ординаторов ортопедической стоматологии // Вестник КазНМУ. - 2018. - № 1.
11. Маняхина А.А., Невзорова Е.В. Эффективность применения цифровых технологий в стоматологии // Вестник науки. - 2024. - № 10 (79).
12. Мирзоева М.С. Использование сканирования в ортопедической стоматологии - обзор литературы // Проблемы стоматологии. - 2017. - № 1.
13. Муртазаев С.С., Бекирова А.С., Муртазаев С.С., Алявия М.С. Цифровая трансформация стоматологии: роль искусственного интеллекта в диагностике, планировании и прогнозировании ле-чения // Современные инновации. - 2026. - № 1 (50).
14. Рафиков К. Клиническая эффективность применения CAD/CAM-технологий в современной ортопедической стоматологии // Профилактиче-ская медицина и здоровье. - 2026. - Спецвып. 3. - С. 150-156.
15. Ризаев Ж.А., Бекмуратов Л.Р. Socket shield technique for preserving alveolar soft tissues during immediate implant placement // Medical Science of Uzbekistan. - 2023. - Т. 2, № 4. - С. 15-20.
16. Ризаев Ж.А., Васильев А.Ю., Гайбуллаев Э.А. Рентгенодиагностика как современный метод диагностики в стоматологии // Стоматология. - 2019. - № 1 (74). - С. 67-71.
17. Ризаев Ж.А., Хусанбаева Ф.А. Динамика функционального состояния ВНЧС и жевательных мышц у пациентов с частичными дефектами зубных рядов после реабилитации по персонализированному цифровому протоколу // Проблемы биологии и медицины. - 2026. - № 5 (171). - С. 296-305.
18. Ризаев Ж.А., Шадманов А.А. Оптимизация хирургического этапа дентальной имплантации // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2020. - Т. 1, № 3. - С. 13-16.
19. Ризаев Ж.А., Шадманов А.А., Кубаев А.С., Олимжонов К.Ж. Роль компьютерного моделирования при дентальной имплантологии в современной стоматологии // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2021. - Т. 2, № 1. - С. 50-55.
20. Ризаев Ж.А., Шодмонов А.А., Раджабий М.А. Оценка точности установки дентальных имплантатов // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. - 2023. - Т. 4, № 2.
21. Сапарбеков Б.К. Интеграция цифровых технологий в стоматологическую практику: текущее состояние и направления развития (обзор литературы) // Вестник науки и творчества. - 2026. - № 2 (113).
22. Тоиров Х. Искусственный интеллект в эпоху цифровой стоматологии: инновационные подходы в челюстно-лицевой хирургии и ортопедической стоматологии // Профилактическая медицина и здоровье. - 2026. - Вып. 5, № 3. - С. 226-232.
23. Худанов Б.О., Даминова Ш.Б., Гулямов С.С. Положительные результаты при применении компьютерной программы в детской стоматологии // Современная медицина: актуальные вопросы. - 2014. - № 35-36.
24. Bobokhonov A., Rizaev J.A., Xudoykulov Sh.Sh. Improving the use of sedative medications in dental treatment of children with autism spectrum disorders based on AI technologies // Proceedings of the 2026 International Russian Smart Industry Conference (SmartIndustryCon). - 2026. - P. 158-163.
25. Choi Y.D., Mai H.N., Mai H.Y., Ha J.H., Li L.J., Lee D.H. The effects of distribution of image matched fiducial markers on accuracy of computer-guided implant surgery // J Prosthodont. - 2020. - Vol. 29, № 5. - P. 409-414.
26. Costa E.D., Gaêta-Araujo H., Carneiro J.A., Zancan B.A.G., Baranauskas J.A., Macedo A.A., Tirapelli C. Development of a dental digital data set for research in artificial intelligence: the importance of labeling performed by radiologists // Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. - 2024. - Vol. 138, № 1. - P. 205-213.
27. Fuglsig J.M.C.E.S., Reis I.N.R.D., Yeung A.W.K., Bornstein M.M., Spin-Neto R. The current role and future potential of digital diagnostic imaging in implant dentistry: a scoping review // Clin Oral Implants Res. - 2024. - Vol. 35, № 8. - P. 793-809.
28. Güth J.F., Kauling A.E.C., Schweiger J., Kühnisch J., Stimmelmayr M. Virtual simulation of periodontal surgery including presurgical CAD/CAM fabrication of tooth-colored removable splints on the basis of CBCT data: a case report // Int J Periodontics Restorative Dent. - 2017. - Vol. 37, № 6. - P. e310-e320.
29. Haku-Mizuhara K., Tanabe G., Kadempour A. Adaptive digital workflow for virtual patient modeling: integrating static registration and six-degree-of-freedom jaw tracking // J Dent. - 2026. - Vol. 170. - P. 106666.

30. Honda E., Prince J.L., Fontanella V.R.C. State-of-the-art digital imaging in dentistry: advanced research of MRI, CT, CBCT, and digital intraoral imaging // Biomed Res Int. - 2018. - Vol. 2018. - P. 9057120.
31. Iskandar M., Bhakta B., Tobon J., Hatem O.A., Gonzalez J. Digital workflows in implant dentistry utilizing intraoperative CT scanning // Oral Maxillo-fac Surg Clin North Am. - 2025. - Vol. 37, № 2. - P. 299-313.
32. Iskandarova A., Khaitboyev F. Integration of information technologies in modern dentistry: digi-tal transformation and future perspectives // Interna-tional Journal of Medical Sciences. - 2025. - Vol. 5. - P. 329-332.
33. Khaohoen A., Yoda N., Rungsiyakull P., Rungsiyakull C., Taichi T. Can artificial intelligence optimize treatment planning and outcome prediction in fixed tooth- and implant-supported prosthodontics? A scoping review // BMC Oral Health. - 2025. - Vol. 26, № 1. - P. 104.
34. Kim C., Baek S.H., Lee T., Go J., Kim S.Y., Cho S. Efficient digitalization method for dental restorations using micro-CT data // Sci Rep. - 2017. - Vol. 7. - P. 44577.
35. Lepidi L., Galli M., Mastrangelo F., Venezia P., Joda T., Wang H.L., Li J. Virtual articulators and virtual mounting procedures: where do we stand? // J Prosthodont. - 2021. - Vol. 30, № 1. - P. 24-35.
36. Mendonça L.M., Borges M.S.N., Amorim A.A., Freitas B.N., Tirapelli C. Kennedy class III and IV dental arches: trueness analysis of digitization methods and 3D-printing step // Braz Dent J. - 2024. - Vol. 35. - e245980.
37. Nikhil V., Sharma A.R., Gupta A. Effect of patient position on digitally recorded interocclusal distance in prepared teeth: a computer-aided design and manufacturing-based evaluation // J Indian Prostho-dont Soc. - 2026. - Vol. 26, № 3. - P. 289-294.
38. Oliveira M.L. Digital dental radiology and diagnostics - from 2D to 3D // Aust Dent J. - 2025. - Vol. 70, Suppl. 1. - P. S50-S66.
39. Rizaev J.A., Zaynutdinov M.O., Mahkamova N.E. Three-dimensional modelling and artificial intelligence in the comprehensive assessment of medication-related osteonecrosis of the jaw // International Journal of Medical Science and Dental Health. - 2026. - Vol. 1, № 1. - P. 43-56.
40. Stanley M., Paz A.G., Miguel I., Coachman C. Fully digital workflow, integrating dental scan, smile design and CAD-CAM: case report // BMC Oral Health. - 2018. - Vol. 18, № 1. - P. 134.
41. Tursunov B.Sh., Zokirova N.S. Digital dentistry: literature review // Innovation Science and Technology. - 2026. - Issue 1. - P. 52-55.

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ, ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЦИФРОВОЙ ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ – СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ В УЗБЕКИСТАНЕ

Хусанбаева Ф.А., Ризаев Ж.А.

Резюме. *Цель: проанализировать организацию ортопедической стоматологической помощи в Республике Узбекистан в условиях реформирования здравоохранения, показания к цифровому лечению дефектов зубных рядов, осложнённых дисфункцией височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), и экономическое обоснование цифрового метода. Материал и методы: аналитический обзор нормативных документов (указы № УП-5590, № УП-6110; постановления № ПП-197, № ПП-38, № ПП-311), отечественных и зарубежных публикаций (41 источник). Результаты: сложная ортопедическая помощь (протезирование, имплантация, установка коронок) не входит в гарантированный государством объём бесплатной помощи и для большинства граждан оказывается на платной основе. Основные недостатки отечественных работ – краткосрочность наблюдений, отсутствие алгоритмов компенсации геометрических погрешностей сканирования, зависимость от квалификации оператора, инфраструктурные и экономические барьеры, несовместимость программного обеспечения и форматов данных. Заключение: выявленные пробелы определяют необходимость научно обоснованного персонализированного подхода к цифровому планированию.*

Ключевые слова: *организация ортопедической помощи, реформа здравоохранения, цифровая стоматология, дисфункция ВНЧС, экономическая эффективность, Узбекистан.*

УЎК: 616.728.2-073.756.8:616.728.2-089.28

ЧАНОҚ-СОН БЎҒИМИНИ ЭНДОПРОТЕЗЛАШНИ РЕЖАЛАШТИРИШДА СУЯК ТУЗИЛМАСИ ВА АНАТОМИК ПАРАМЕТРЛАРНИ МСКТ ЁРДАМИДА МИҚДОРИЙ БАҲОЛАШ: АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ




Хусанова Сарвиноз Шералиевна, Турдуматов Жамшед Анварович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА КОСТНОЙ СТРУКТУРЫ И АНАТОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА С ПОМОЩЬЮ МСКТ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Хусанова Сарвиноз Шералиевна, Турдуматов Жамшед Анварович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

QUANTITATIVE MSCT ASSESSMENT OF BONE STRUCTURE AND ANATOMICAL PARAMETERS OF THE HIP JOINT IN PLANNING ARTHROPLASTY: A LITERATURE REVIEW

Khusanova Sarvinoz Sheralievna, Turdumatov Jamshed Anvarovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: info@sammu.uz

Резюме. *Мақсад: чаноқ-сон бўғими суяк тузилмасининг миқдорий МСКТ кўрсаткичлари ва морфометрик параметрларининг диагностик аҳамияти ҳақидаги замонавий илмий маълумотларни тизимлаштириш ҳамда уларни эндопротезлашни операциядан олдинги режалаштиришда қўллаш истиқболларини баҳолаш. Материал ва усуллар: рентгенография, мультиспирал компьютер томографияси (МСКТ), МРТ, КТ-денситометрия ва уч ўлчамли режалаштиришнинг диагностик информативлигига бағишланган халқаро нашрлар таҳлил қилинди. Натижалар: МСКТ қуймич косаси ва сон суяги бошининг фазовий конфигурациясини аниқлашда юқори информативликка эга. Хаунсфилд бирликларида (HU) ўлчаш суяк тўқимасининг маҳаллий хусусиятлари ҳақида қўшимча маълумот беради; HU кўрсаткичлари икки энергияли рентген абсорбциометрияси (DXA) усулида аниқланадиган минерал зичлик билан корреляцияланади (r=0,777–0,826; остеопорозни аниқлашда AUC 0,893–0,942). Уч ўлчамли моделлаштириш эндопротез компонентлари ўлчамларини икки ўлчамли режалаштиришга нисбатан аниқроқ башорат қилиш имконини беради. HU нинг универсал чегаравий қийматлари ва стандарт протоколларининг йўқлиги уларни клиник амалиётга жорий этишни чеклайди. Хулоса: миқдорий МСКТ чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашни индивидуаллаштирилган операциядан олдинги режалаштиришнинг истиқболли воситаси ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *чаноқ-сон бўғими, эндопротезлаш, мультиспирал компьютер томографияси, Хаунсфилд бирликлари, уч ўлчамли режалаштириш.*

Abstract. *Aim: to systematise current data on the diagnostic value of quantitative multislice computed tomography (MSCT) indices of hip bone structure and morphometric parameters and to assess the prospects of their use in preoperative planning of total hip arthroplasty. Materials and methods: international publications on the diagnostic value of radiography, MSCT, MRI, CT densitometry and three-dimensional planning were analysed. Results: MSCT is highly informative in determining the spatial configuration of the acetabulum and femoral head. Measurements in Hounsfield units (HU) provide additional information on local bone characteristics; HU values correlate with bone mineral density measured by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA) (r=0.777–0.826; AUC for osteoporosis detection 0.893–0.942). Three-dimensional modelling predicts prosthetic component sizes more accurately than conventional two-dimensional templating. The absence of universal HU thresholds and standard protocols limits their clinical implementation. Conclusion: quantitative MSCT is a promising tool for individualised preoperative planning of total hip arthroplasty.*

Keywords: *hip joint, hip arthroplasty, multislice computed tomography, Hounsfield units, three-dimensional planning.*

Чаноқ-сон бўғимининг дегенератив-дистрофик касалликлари ҳаракат функциясининг зўрайиб борувчи бузилиши, сурункали оғриқ синдроми ва беморлар ҳаёт сифатининг пасайиши сабабли муҳим тиббий-ижтимоий муаммо ҳисобланади. Бўғимда яққол структуравий ўзгаришлар бўлганда даволашнинг энг самарали усулларидан бири пастки оёқнинг таянч қобилиятини тиклаш ва беморнинг функционал ҳолатини яхшилашга қаратилган тотал эндопротезлашдир.

Эндопротезлашнинг муваффақияти нафақат жарроҳлик техникасининг мукаммаллиги ва имплантатларнинг конструктив хусусиятлари, балки операциядан олдинги режалаштириш сифати билан ҳам белгиланади. Бунда қуймич косасининг анатомик конфигурацияси, сон суяги проксимал қисмининг ҳолати, суяк тузилмаларининг фазовий йўналиши, дегенератив ўзгаришларнинг ифодаланганлик даражаси ва суяк тўқимасининг сифати алоҳида аҳамиятга эга. Эндопротез компонентларининг ўлчамлари ва фазовий жойлашувини аниқлашдаги хатолар бўғим биомеханикасининг бузилиши, нотурғунлик, импинджмент, чиқишлар ва бошқа асоратларга олиб келиши мумкин.

Анъанавий режалаштириш асосан чаноқ ва чаноқ-сон бўғимининг стандарт рентгенограммаларига таянади. Рентгенографиянинг қулайлиги ва юқори диагностик қимматига қарамай, икки ўлчамли визуализация, айниқса дисплазия, қуймич косасининг яққол деформацияси ва сон суяги проксимал қисмидаги ўзгаришларда мураккаб фазовий анатомияни ҳар доим ҳам ишончли баҳолаш имконини бермайди. Сўнгги йилларда мультипланар ва уч ўлчамли реконструкциялар билан МСКТдан фойдаланишга қизиқиш ортиб бормоқда. Тадқиқотлар уч ўлчамли режалаштириш эндопротез компонентлари ўлчамларини аниқроқ башорат қилиш имконини беришини кўрсатади, бироқ унинг узоқ муддатли клиник натижаларга таъсири ҳали ўрганилмоқда [1, 2]. Шу муносабат билан МСКТ асосида чаноқ-сон бўғимининг суяк тузилмаси ва анатомик параметрларини комплекс миқдорий баҳолаш долзарб аҳамият касб этади.

Ишнинг мақсади: чаноқ-сон бўғими суяк тузилмасининг миқдорий МСКТ кўрсаткичлари ва морфометрик параметрларининг диагностик аҳамияти ҳақидаги замонавий илмий маълумотларни тизимлаштириш, нурли визуализация усулларининг афзалликлари ва чекловларини аниқлаш ҳамда уларни эндопротезлашни операциядан олдинги режалаштиришда қўллаш истиқболларини баҳолаш.

Материал ва усуллар. Шарҳ асосини чаноқ-сон бўғими касалликларининг нурли диагностикаси, суяк тўқимаси минерал зичлигини баҳолаш ва тотал эндопротезлашни операциядан олдинги режалаштиришга бағишланган илмий тадқиқотлар ташкил этади. Асосий эътибор қуйидаги йўналишларга қаратилди: 1) рентгенография, МСКТ ва МРТнинг қиёсий диагностик информативлиги; 2) суяк тўқимаси зичлигини HU да аниқлаш; 3) қуймич косаси ва сон суяги проксимал қисмини морфометрик баҳолаш; 4) уч ўлчамли моделлаштириш ва имплантатлар ўлчамларини башорат қилиш.

Натижалар ва муҳокама. *Чаноқ-сон бўғимини нурли текширишнинг замонавий усуллари.* Рентгенография чаноқ-сон бўғимининг дегенератив-дистрофик касалликлари бўлган беморларни бирламчи текширишнинг асосий усули бўлиб қолмоқда. Стандарт рентгенограммалар бўғим ёриғининг торайиши, субхондрал склероз, остеофитлар, суяк тўқимасининг кистоз қайта қурилиши ва бўғим юзаларининг деформациясини аниқлаш имконини беради. Операциядан олдинги режалаштиришда рентгенография имплантат ўлчамларини тахминий аниқлаш, сон суяги боши айланиш марказининг жойлашувини ва сон суяги проксимал қисмининг геометрик хусусиятларини баҳолаш учун қўлланади. Бироқ ўлчовлар аниқлиги проекцион бузилишлар, беморни жойлаштириш, чаноқ ротацияси ва тасвирнинг катталаштириш даражасига боғлиқ.

МСКТ юпқа кесимлар олиш ва кейинчалик мультипланар реконструкциялар қуриш ҳисобига икки ўлчамли визуализациянинг кўплаб чекловларини бартараф этади. МСКТ ёрдамида қуймич косасининг шакли ва чуқурлиги, унинг бўғим юзаси йўналиши, сон суяги суяк кўмиги каналининг диаметри ва конфигурацияси, сон суяги бўйнининг антеверсия бурчаги, кортикал қатлам қалинлиги ва суяк тўқимасининг маҳаллий рентген зичлигини батафсил ўрганиш мумкин. МРТ суяк кўмиги, бўғим тоғайи, қуймич косаси лабчаси ва атрофдаги юмшоқ тўқималарни текширишда афзалликка эга ва айниқса сон суяги боши остеонекрози ҳамда унга ҳамроҳ юмшоқ тўқима ўзгаришларига шубҳа қилинганда информативдир. Бироқ суяк тузилмаларини миқдорий геометрик баҳолаш ва эндопротез компонентларини танлаш учун КТ кўпинча қулайроқ дастлабки маълумотларни беради.

Суяк тўқимасини МСКТ маълумотлари бўйича миқдорий баҳолаш. Замонавий нурли диагностиканинг истиқболли йўналишларидан бири суяк тўқимасида рентген нурлари сусайишининг Хаунсфилд бирликларида ифодаланган қийматларидан фойдаланишдир. HU кўрсаткичлари турли анатомик соҳалар рентген

зичлигини тавсифлаш ва суяк тузилмаси ҳолатини билвосита баҳолаш имконини беради. Чаноқ-сон бўғимини текширишда қуймич косасининг субхондрал қисмлари, сон суяги боши ва бўйни, кўстлараро (интертрохантер) соҳа, шунингдек сон суяги проксимал қисмининг бошқа қисмлари миқдорий таҳлилга тортилиши мумкин.

T.-J. Yang ва ҳаммуаллифларнинг (2025) 58 та тадқиқот ва 15 668 нафар беморни қамраб олган тизимли шарҳида сон суяги боши остеонекрози ва тотал эндопротезлашда HU дан фойдаланиш имкониятлари кўриб чиқилган. Муаллифлар миқдорий КТ кўрсаткичлари суяк тўқимаси хусусиятлари ҳақида маълумот бериши мумкинлигини аниқлаганлар; бу маълумот операция пайтидаги синишлар хавфини, компонентлар фиксацияси хусусиятларини ва операциядан кейинги суяк қайта қурилишини баҳолашда фойдали бўлиши мумкин [3]. J. Zhao ва ҳаммуаллифлар (2023) сон суяги проксимал қисми HU кўрсаткичининг диагностик аҳамиятини ўрганиб, миқдорий КТ маълумотлари бўйича минерал зичлик кўрсаткичлари билан ижобий корреляцияни аниқлаганлар ($r=0,826$; $p<0,01$); остеопорозни аниқлашда ROC-эгри чизиғи остидаги майдон чап ва ўнг сон суяклари учун мос равишда 0,942 ва 0,941 ни ташкил этган [4]. 680 нафар бемор иштирок этган тадқиқотда сон суяги проксимал қисмининг КТ-зичлиги ва DXA усулида аниқланадиган сон суяги бўйнининг Т-мезони ўртасида аҳамиятли корреляция аниқланган ($r=0,777$), остеопорозни аниқлашда AUC 0,893 ни ташкил этган [5].

Бу маълумотлар HU дан суяк тўқимасини баҳолашнинг қўшимча воситаси сифатида фойдаланиш мумкинлигини тасдиқлайди. Шунга қарамай, тегишли калибровкасиз HU кўрсаткичларини мг/см^3 даги минерал зичликнинг бевосита эквиваленти деб ҳисоблаб бўлмайди. Q. Steiner ва ҳаммуаллифларнинг (2026) 7035 нафар беморни қамраб олган 24 та тадқиқотни бирлаштирган тизимли шарҳида HU нинг DXA билан корреляцияси ўлчов ўтказилган анатомик соҳага боғлиқ экани қайд этилган: энг барқарор боғлиқлик сон суяги бўйнини баҳолашда кузатилган, чаноқ суяклари учун натижалар камроқ бир хил бўлган [6]. Демак, миқдорий протокол ишлаб чиқишда қизиқиш соҳалари (ROI) жойлашуви, реконструкция қилинадиган кесимлар қалинлиги, сканерлаш параметрлари ва ғовак моддани баҳолашда кортикал суякни истисно қилиш методикасини стандартлаштириш зарур.

Қуймич косасининг морфометрик баҳоси. Қуймич косаси анатомиясини аниқ баҳолаш эндопротезнинг ацетабуляр компонентини танлашда муҳим аҳамиятга эга. Энг муҳим параметрлар косанинг диаметри, чуқурлиги, суяк билан қопланиш даражаси, фазовий йўналиши ва бўғим айланишининг анатомик маркази жойлашувидир. Яққол коксартроз ва диспластик ўзгаришларда қуймич косасининг ясси бўлиб қолиши, унинг йўналиши бузилиши, суяк қопламасининг асимметрияси ва бўғим юзаларининг деформацияси кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда анъанавий рентгенография ҳар доим ҳам ишончли фазовий тавсифларни олиш имконини бермайди. Уч ўлчамли МСКТ қуймич косасини турли текисликларда таҳлил қилиш, қиялик ва антеверсия бурчакларини ўлчаш, шунингдек ацетабуляр компонент жойлашувини моделлаштириш имконини беради. 2023 йилда чоп этилган ацетабуляр косачани жойлаштиришнинг замонавий концепциялари шарҳига кўра, имплантатнинг фазовий йўналишини индивидуал танлашда бемор анатомиясининг хусусиятлари ва умуртқа-чаноқ ўзаро муносабатлари ҳисобга олиниши лозим, универсал хавфсиз зонадан фойдаланиш эса барча клиник вазиятларда чиқишлар бўлмаслигини кафолатламайди [7]. Умуртқа поғонасида яққол дегенератив ўзгаришлар бўлган ва умуртқа-чаноқ ҳаракатчанлиги чекланган беморларда чаноқ параметрларини баҳолаш айниқса муҳимдир.

Сон суяги проксимал қисмининг морфометрик баҳоси. Сон суяги проксимал қисми геометрияси сезиларли индивидуал ўзгарувчанлиги билан ажралиб туради. Операциядан олдинги режалаштиришда бўйин-диафиз бурчаги, сон суяги бўйнининг антеверсияси, суяк кўмиги каналининг шакли, кортикал қатлам қалинлиги, сон суяги офсети ва бўйин резекциясининг тахминий даражасини ҳисобга олиш зарур. Суяк кўмиги канали геометрияси, айниқса цементсиз фиксацияда, эндопротезнинг сон компонентини танлашни белгиловчи омиллардан биридир. Канал шаклининг ўзгариши, кортикал қатламнинг юпқалашиши ва суяк тўқимаси сифатининг пасайиши бирламчи механик барқарорликка эришишни қийинлаштириши мумкин. Халқаро клиник денситометрия жамиятининг расмий позициясига (ISCD, 2019) кўра, сон суягининг геометрик кўрсаткичлари ва HU КТ-ўлчовлари ортопедик операция режалаштирилган беморларда суяк ҳолатини баҳолашни тўлдириши мумкин, бироқ маҳаллий HU нинг муайян имплантатлар фиксациясининг механик мустаҳкамлиги билан боғлиқлиги қўшимча тасдиқни талаб қилади [8]. МСКТ морфометрик баҳолашни маҳаллий суяк зичлиги таҳлили билан бирлаштириш имконини беради, бу эса имплантат фиксацияси турини индивидуал танлашда қизиқиш уйғотади; бунда цементли ёки цементсиз фиксация ҳақидаги қарор фақат битта HU кўрсаткичига асосланмаслиги керак.

Жадвал 1. Эндопротезлашни режалаштиришда нурли диагностика усулларининг қиёсий тавсифи

Усул	Асосий имкониятлари	Чекловлари
Рентгенография	Коксартроз, деформация ва умумий геометрик параметрларни баҳолаш	Проекцион бузилишлар, тўлақонли 3D-баҳолашнинг мавжуд эмаслиги
МСКТ	Суяк анатомиясини ўрганиш, MPR, 3D-реконструкция, HU ни ўлчаш	Нурланиш юкламаси, HU нинг протоколга боғлиқлиги
МРТ	Тоғай, суяк кўмиги ва юмшоқ тўқималарни баҳолаш	Имплантатларни стандарт КТ-йўналтирилган моделлаштириш учун камроқ қулай
DXA	Суяк тўқимаси минерал зичлигини миқдорий баҳолаш	Маҳаллий суяк тузилмаларининг чекланган фазовий тавсифи

Изоҳ: MPR – мультипланар реконструкция; DXA – икки энергияли рентген абсорбциометрияси.

Эндопротезлашни уч ўлчамли режалаштириш. Уч ўлчамли режалаштириш чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашда МСКТни қўллашнинг энг истиқболли йўналишларидан бири ҳисобланади. Томографик маълумотлар асосида чаноқ ва сон суягининг рақамли анатомик моделини яратиш ва кейинчалик эндопротез компонентларини виртуал жойлаштириш мумкин. Технология ацетабуляр косача ва сон компонентининг ўлчамларини, имплантатларнинг фазовий йўналишини, айланиш марказининг тикланишини ва эҳтимолий биомеханик оғишларни олдиндан баҳолаш имконини беради. 2022 йилги тизимли шарҳ уч ўлчамли КТ-режалаштириш икки ўлчамли режалаштиришга нисбатан компонентлар ўлчамларини башорат қилишда юқорироқ аниқликни таъминлашини кўрсатган [1]. L. Yang ва ҳаммуаллифларнинг (2026) 12 та қиёсий тадқиқотни қамраб олган мета-таҳлилида уч ўлчамли режалаштириш, жумладан сунъий интеллект ёрдамида бажарилган режалаштириш, ацетабуляр ва сон компонентлари ўлчамларини танлаш аниқлигининг ошиши, операция давомийлигининг қисқариши ва операциядан кейин пастки оёқлар узунлиги фарқининг камайиши билан кечган, бироқ тадқиқотларнинг юқори гетерогенлиги натижаларни умумлаштиришни чеклайди [9]. Бу маълумотлар уч ўлчамли режалаштиришни, айниқса суяк тузилмаларининг мураккаб деформациясида, операциядан олдинги тайёргарликнинг муҳим қўшимча босқичи сифатида кўриб чиқиш имконини беради.

Миқдорий МСКТнинг чекловлари ва стандартлаштириш истиқболлари. Юқори диагностик информативлигига қарамай, миқдорий МСКТ кўрсаткичларидан фойдаланиш қатор методологик чекловлар билан бирга кечади. HU қийматлари томограф хусусиятлари, рентген нурланиши энергияси, реконструкция алгоритми, кесимлар қалинлиги ва ROI жойлашувига боғлиқ. Чаноқ-сон бўғимининг барча қисмлари учун остеопорозни аниқлашда HU нинг универсал чегаравий қийматлари мавжуд эмаслиги алоҳида муаммо ҳисобланади. 16 та тадқиқот ва 6772 нафар беморни қамраб олган 2025 йилги тизимли шарҳ чаноқ-сон бўғими соҳасида остеопорозни аниқлашда КТнинг истиқболли эканини кўрсатган, бироқ чегаравий қийматлар ва ўлчаш методикаларининг сезиларли фарқланиши HU ни DXA нинг тўлақонли ўрнини босувчи усул сифатида тавсия этишга имкон бермайди [10]. Яна бир чеклов нурланиш юкламасидир: тотал эндопротезлашда КТ-протоколларнинг ўзгарувчанлигига бағишланган тадқиқот муаллифлари сканерлаш параметрларини уйғунлаштириш ва оптималлаштирилган паст дозали протоколларни ишлаб чиқиш зарурлигини кўрсатганлар [11]. Шу сабабли суяк тузилмасини миқдорий баҳолаш, морфометрия ва уч ўлчамли моделлаштиришни минимал зарур нурланиш дозасида бирлаштирувчи стандартлаштирилган МСКТ протоколини ишлаб чиқиш истиқболли йўналиш ҳисобланади (1-жадвал).

Ўтказилган адабиётлар таҳлили дегенератив-дистрофик касалликларда суяк тузилмасининг миқдорий кўрсаткичлари ва чаноқ-сон бўғимининг морфометрик хусусиятлари ўртасидаги боғлиқликни янада ўрганиш зарурлигини кўрсатади. Бирламчи ва иккиламчи, жумладан диспластик коксартрози бўлган беморларни қуймич косаси ва сон суяги проксимал қисмини комплекс МСКТ ёрдамида баҳолаган ҳолда текшириш истиқболли ҳисобланади. Суяк тўқимасининг маҳаллий рентген зичлигини дегенератив ўзгаришларнинг ифодаланганлик даражаси, бўғимнинг геометрик хусусиятлари ва операциядан олдинги режалаштиришда танланган компонентлар ўлчамлари билан солиштиришга алоҳида эътибор қаратиш мақсадга мувофиқ. Ўлчовларнинг ягона протоколини ишлаб чиқиш натижаларнинг такрорланувчанлигини оширишга ҳамда рентгенологлар ва травматолог-ортопедлар ўртасидаги ҳамкорликни яхшилашга хизмат қилиши мумкин.

Хулоса. Замонавий илмий адабиётлар таҳлили тотал эндопротезлаш режалаштирилган беморларда чаноқ-сон бўғимининг анатомо-морфологик хусусиятларини баҳолашда МСКТнинг юқори диагностик аҳамиятга эга

эканини кўрсатади. Суяк тўқимаси рентген зичлигини Хаунсфилд бирликларида миқдорий баҳолаш суяк тузилмаси ҳолати ҳақида қўшимча маълумот олиш имконини беради, мультипланар ва уч ўлчамли реконструкцияларни қўллаш эса куймич косаси ва сон суяги проксимал қисми геометриясини аниқроқ ўрганишга ёрдам беради. Қиёсий тадқиқотлар эндопротез компонентлари ўлчамларини башорат қилишда уч ўлчамли режалаштиришнинг устунлигини тасдиқлайди. Шу билан бирга, миқдорий HU кўрсаткичларини клиник талқин қилиш ўлчаш методикаларини стандартлаштириш ва қўшимча валидацияни талаб қилади. Миқдорий МСКТ, морфометрик таҳлил ва уч ўлчамли моделлаштиришни комплекс қўллаш чаноқ-сон бўғимини эндопротезлашни индивидуаллаштирилган операциядан олдинги режалаштиришни такомиллаштиришнинг истиқболли йўналиши ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Ризаев Ж.А., Шадманов А.А., Кубаев А.С., Олимжонов К.Ж. Замонавий стоматология соҳасида компьютер моделлаштириш ёрдами билан ўтказилувчи дентал имплантацияни тутган ўрни // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2021. Т. 2, № 1. С. 50–55.
2. Ризаев Ж.А., Зайнутдинов М.О. Комплексное использование виртуальной хирургии и аддитивных технологий при патологическом переломе нижней челюсти на фоне МИОНЧ: клинический случай // Медицинский журнал Узбекистана. 2026. Т. 1, № 3. С. 326–333.
3. Ризаев Ж.А., Хусанбоева Ф.А., Олимжонова Ф.Ж. Применение рентгенологического метода исследования для оценки остеодистрофии нижней челюсти при ХБП // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2022. Т. 3, № 1. С. 68–71.
4. Ризаев Ж.А., Гайбуллаев Э.А., Алловитдинов Ш.Д., Гайбуллаева З.Х. Применение цифровых методов диагностики при лечении хронического генерализованного пародонтита // Журнал биомедицины и практики. 2020. Спецвыпуск, ч. 5. С. 683–690.
5. Ризаев Ж.А., Мансуров Д.Ш. Распространенность остеоартрита и проблемы его статистического учета в Узбекистане // Материалы научно-практической конференции травматологов-ортопедов Узбекистана. Нукус, 2024. С. 382–383.
6. Ramesh A., Di Laura A., Henckel J., Hart A. The variability of CT scan protocols for total hip arthroplasty: a call for harmonisation // EFORT Open Rev. 2023. Vol. 8, No. 11. P. 809–817.
7. Sai Sathikumar A., Jacob G., Thomas A.B., Varghese J., Menon V. Acetabular cup positioning in primary routine total hip arthroplasty—a review of current concepts and technologies // Arthroplasty. 2023. Vol. 5. Art. 59.
8. Taghavi S.P., Salmani A., Karlidag T., et al. Three-dimensional and artificial intelligence-assisted preoperative templating in total hip arthroplasty: a systematic review and meta-analysis // Arthroplasty. 2026. Vol. 8. Art. 56.
9. Yang T.J., Wen P.P., Ye X., et al. CT Hounsfield units in assessing bone and soft tissue quality in the proximal femur: a systematic review focusing on osteonecrosis and total hip arthroplasty // PLoS One. 2025. Vol. 20, No. 3. Art. e0319907.
10. Ye K., Xing Y., Zou D., et al. Positive correlation between the proximal femur Hounsfield units from routine CT and DXA results // J Orthop Res. 2023. Vol. 41, No. 12. P. 2648–2656.
11. Zhao J., Liu Z., Ren Q., Nie G., Zhao D. Measurement of Hounsfield units on proximal femur computed tomography for predicting regional osteoporosis // Radiologie (Heidelb). 2023. Vol. 63, Suppl. 2. P. 90–97.

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА КОСТНОЙ СТРУКТУРЫ И АНАТОМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА С ПОМОЩЬЮ МСКТ ПРИ ПЛАНИРОВАНИИ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Хусанова С.Ш., Турдуматов Ж.А.

Резюме. *Цель: систематизировать современные данные о диагностическом значении количественных МСКТ-показателей костной структуры и морфометрических параметров тазобедренного сустава и оценить перспективы их применения при предоперационном планировании эндопротезирования. Материал и методы: проанализированы международные публикации о диагностической информативности рентгенографии, мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), МРТ, КТ-денситометрии и трёхмерного планирования. Результаты: МСКТ обладает высокой информативностью при определении пространственной конфигурации вертлужной впадины и головки бедренной кости. Измерения в единицах Хаунсфилда (HU) дают дополнительные сведения о локальных характеристиках костной ткани; показатели HU коррелируют с минеральной плотностью костной ткани, определяемой методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (r=0,777–0,826; AUC для выявления остеопороза 0,893–0,942). Трёхмерное моделирование повышает точность прогнозирования размеров компонентов эндопротеза по сравнению с традиционным двухмерным планированием. Отсутствие универсальных пороговых значений HU и стандартных протоколов ограничивает их внедрение в практику. Заключение: количественная МСКТ – перспективный инструмент индивидуализированного предоперационного планирования эндопротезирования тазобедренного сустава.*

Ключевые слова: *тазобедренный сустав, эндопротезирование, мультиспиральная компьютерная томография, единицы Хаунсфилда, трёхмерное планирование.*

УЎК: 616.24-007.19-612.612-08.053.4

БОЛАЛАРДА РЕВМАТИК ЮРАК КАСАЛЛИГИДА ЮРАК КЛАПАНЛАРИ ЗАРАРЛАНИШИДА ВИРУСЛАРНИНГ АҲАМИЯТИ




Эгамқулов Улуғбек Қувондиқович[1], Шарипова Олия Асқаровна[2]
1 - Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.;
2 - Тошкент Кимё халқаро университети Самарқанд филиали, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

ЗНАЧЕНИЕ ВИРУСОВ В ПОРАЖЕНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Эгамкулов Улугбек Кувандикович[1], Шарипова Олия Аскаровна[2]
1 - Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд;
2 - Самаркандский филиал Ташкентского международного университета Кимё,
Республика Узбекистан, г. Самарканд

THE SIGNIFICANCE OF VIRUSES IN HEART VALVE DAMAGE IN RHEUMATIC HEART DISEASE IN CHILDREN

Egamkulov Ulugbek Kuvandikovich[1], Sharipova Oliya Askarovna[2]
1 - Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand;
2 - Samarkand Branch of Kimyo International University in Tashkent, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: egamkulov_ulugbek@mail.ru, sharipova7323@bk.ru

Резюме. *Муаллифлар мақолада ревматик юрак касаллигида юрак клапанлари зарарланишида вирусларнинг ролига оид адабиётлар таҳлили асосида энг сўнгги замонавий маълумотларни ёритганлар. Ўтган асрнинг 80-йилларида тиббиёт башоратчилари XXI аср вируслар асри бўлиши ҳақида фикр билдирган эдилар. Дарҳақиқат, бугунги кунда вирусли агентларнинг янги турлари пайдо бўлиши (COVID-19), илгаридан маълум бўлган вирусларнинг глобаллашуви ва уларнинг мутант шакллари юзага келаётганлиги кўпчилик олимлар томонидан қайд этилмоқда. Одам иммунтанқислиги вируси, одам папилломаси вируси, герпес вируси, маймун чечаги вируси, цитомегаловирус, респиратор-синцитиал вирус, грипп ва парагрипп вирусларининг ўзгарган штаммлари, тарқалиш хавфи юқори бўлган геморрагик вирусли иситмалар бугунги кунда инсон ҳаётига хавф солувчи юқумли агентлар бўлиб турибди. Барча вируслар молекуляр-генетик, паразитар даражада таъсир кўрсатувчи облигат таначалар ҳисобланади. Вирус таначаси инсон ҳужайраларига жойлашиб олиб, унинг ядроси ва цитоплазмасида кўпайиш хусусиятига эга. Шу боисдан вирусларнинг юрак клапанлари зарарланишидаги ролини ўрганиш долзарб вазифалардан бири ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *вирус, юрак клапани, ўткир ревматик иситма, ревматик юрак касаллиги (РЮК).*

Abstract. *In this article, the authors review the latest literature data on the role of viruses in heart valve damage in rheumatic heart disease. In the 1980s, medical forecasters predicted that the 21st century would be the century of viruses. Indeed, many researchers now note the emergence of new types of viral agents (COVID-19), the globalization of long-known viruses and the appearance of their mutant forms. Human immunodeficiency virus, human papillomavirus, herpes virus, mpox (monkeypox) virus, cytomegalovirus, respiratory syncytial virus, altered strains of influenza and parainfluenza viruses, and hemorrhagic viral fevers with a high risk of spread are today infectious agents that threaten human life. All viruses are obligate particles acting at the molecular-genetic and parasitic levels. Having penetrated human cells, a viral particle is able to replicate in their nucleus and cytoplasm. Therefore, studying the role of viruses in heart valve damage is one of the urgent tasks.*

Keywords: *virus, heart valve, acute rheumatic fever, rheumatic heart disease (RHD).*

Бугунги кунда ревматик иситманинг клиник-иммунологик жиҳатларида, яъни классик ревматизмга хос гистион соҳасидаги ўзгаришларда XXI асрда ҳукмрон мавқега кўтарилган вирус таначаларининг стрептококклар билан синергик таъсирини эътибордан четда қолдириб бўлмайди. Вирус таначаси инсон ҳужайраларига жойлашиб олиб, унинг ядроси ва цитоплазмасида кўпайиш хусусиятига эга. Кўпчилик вируслар айрим ҳужайраларга нисбатан тропизм хусусиятига эга бўлади. Вирус таначаси таъсирида ўзгарган ҳужайрада оқсил синтезининг бузилиши оқибатида ҳужайра, аъзо ва тизим даражасида турли ўзгаришлар юзага келиши мумкин. Бу ҳолат эса бактериал агентлар, хусусан, стрептококкларнинг патогенлик хусусиятлари ортишига олиб келиши мумкин. Ушбу ҳолатни вирус-бактериал синергизм деб баҳолаш мумкин [5, 7, 10, 17, 31].

Стрептококк инфекцияси патогенлигининг ортиши касаллик кечишининг оғирлашишига, турли асоратларнинг кўп учрашига ҳамда юрак клапанлари зарарланишининг янада кўпроқ учраши ва жиддий тус олишига сабаб бўлади. Бундай ҳолат болалик давридан бошлаб юрак клапанларининг жиддий зарарланишига ва, оқибатда, орттирилган юрак нуқсонлари сонининг ортишига олиб келади. 1-тур оддий герпес вируси (HSV-1), 2-тур оддий герпес вируси (HSV-2) ва цитомегаловирус (CMV) – Herpesviridae оиласининг ушбу учта вакили тўқималарда умрбод латент (яширин) персистенция қилиш ва вақти-вақти билан литик реактивация (фаоллашув) хусусиятига эга. Улар эндотелиал тропизмга, юрак-қон томир патогенлигига ва яллиғланиш цитокин муҳитига кучли иммуномодулловчи таъсир кўрсатиш қобилиятига эга [19, 22, 31]. Ревматизмда юрак қаватларининг зарарланиши дастлаб ревматик эндомиокардит сифатида баён этилган эди. Кейинчалик унинг таркибидан ревматик эндокардит ва алоҳида ревматик миокардит ажратиб олинди. Айрим ҳолатларда ревматик панкардит юз бериши мумкинлиги ҳам қайд этилди.

Ревматизм билан касалланган беморларда касалликнинг ўткир ва қайталанган даврларида қонда стрептококк антигенларининг ҳаддан зиёд кўпайиб кетиши ушбу касаллик этиологиясида гемолитик стрептококкнинг муҳим аҳамиятга эга эканлигидан далолат беради (С.А. Галяревский, 1962). Шу билан бирга, касалликнинг нофаол даврида ушбу антиген миқдори камайган бўлса-да, қон таркибида маълум миқдорда сақланиб қолиши антигенни қонга чиқариб турадиган юқумли агент жойлашган латент ўчоқ мавжудлигидан дарак беради ҳамда юрак тўқимасининг ушбу антигенга нисбатан сезгирлиги ортиб боришини билдиради (И.М. Ламперт, 1959) [3, 19, 21, 22, 31].

Юқорида келтирилган далиллардан келиб чиқиб, ушбу касалликда ревматик хуруж, яъни ревматизм фаоллашувининг асосий сенсибилловчи омили сифатида бемор организмида мавжуд бўлган юқумли агент ўчоғининг барқарорлиги намоён бўлади. Бироқ бугунги кунда ревматизм билан касалланган беморларнинг клиник-морфологик ва иммунологик жиҳатларини ҳар томонлама қиёсий таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, 50–60 йил аввалги ревматизм бугунги кунда кузатилаётган ревматизмдан бирмунча фарқ қилади. Патологоанатомлар ушбу ҳолатни ревматизм патоморфози юз берганлиги билан боғламоқдалар. Шу боисдан ҳам Умумжаҳон ревматологлар конгрессида ушбу касалликни ревматик иситма (rheumatic fever) деб аташ тавсия қилинди ва бу таклиф Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) томонидан бир овоздан қабул қилинди [3, 11, 22, 31].

Бу соҳадаги йирик тадқиқот марказларининг олимлари ревматизм патоморфозининг икки турдаги, яъни табиий ва сунъий сабабларини кўрсатмоқдалар. Ревматизм табиий патоморфозининг асосий сабаблари сифатида табиат, иқлим ва экологик муҳитнинг йилдан йилга ўзгариб бораётганлиги, атмосферада озон тешиклари пайдо бўлиши оқибатидаги нурланиш таъсири, инсонлар истеъмол қилаётган озиқ-овқат маҳсулотларининг ўта хилма-хиллиги, касаллик қўзғатувчи агентларнинг ўзгариши ҳамда ушбу омиллар мажмуи таъсирида инсон тўқималари гомеостази ва ҳужайра-тўқима реактивлигининг ўзгариб бораётганлиги кўрсатилмоқда. Ревматизм сунъий патоморфозининг асосий сабаблари сифатида тиббиёт ходимлари томонидан турли дори воситаларининг ўринли-ўринсиз қўлланилиши, полипатия ҳолатларида полипрагмазияга йўл қўйилаётганлиги, гормонал дори воситаларининг ҳаддан зиёд қўлланилиши, антибиотикларнинг айрим ҳолларда узлуксиз қўлланиб келинаётганлиги ўз тасдиғини топмоқда [4, 13, 19, 31].

Юқорида таъкидланганидек, ревматик иситманинг клиник-иммунологик жиҳатларида, яъни классик ревматизмга хос гистион соҳасидаги ўзгаришларда XXI асрда ҳукмрон мавқега кўтарилган вирус таначаларининг стрептококклар билан синергик таъсирини эътибордан четда қолдириб бўлмайди [7, 16, 21, 30].

Ўтган асрнинг 80-йилларида тиббиёт башоратчилари XXI аср вируслар асри бўлиши ҳақида фикр билдирган эдилар. Дарҳақиқат, бугунги кунда вирусли агентларнинг янги турлари пайдо бўлиши (COVID-19), илгаридан маълум бўлган вирусларнинг глобаллашуви ва уларнинг мутант шакллари юзага келаётганлиги кўпчилик олимлар томонидан қайд этилмоқда. Одам

иммунтанқислиги вируси, одам папилломаси вируси, герпес вируси, маймун чечаги вируси, цитомегаловирус, респиратор-синцитиал вирус, грипп ва парагрипп вирусларининг ўзгарган штаммлари, тарқалиш хавфи юқори бўлган геморрагик вирусли иситмалар бугунги кунда инсон ҳаётига хавф солувчи юқумли агентлар бўлиб турибди. Барча вируслар молекуляр-генетик, паразитар даражада таъсир кўрсатувчи облигат таначалар ҳисобланади (В.Я. Кармишева, 1981) [7, 10, 14, 29, 31]. Юқорида баён этилган вирус-бактериал синергизм стрептококк инфекцияси патогенлигини ошириб, касаллик кечишини оғирлаштиради ва болалик давридан бошлаб юрак клапанларининг жиддий зарарланишига сабаб бўлади. Шу сабабли кузатувимиздаги беморларда вирус-бактериал синергизм аниқланиши бемор болаларни даволаш босқичида нафақат стрептококкка қарши антибиотикотерапия ўтказишни, балки вирусга қарши препаратларни ҳам биргаликда қўллашни долзарб вазифалардан бирига айлантиради [7, 9, 15, 22, 24, 31].

Герпесвирусларнинг юқорида баён этилган биологик хусусиятлари уларни юрак клапанлари ревматик шикастланишининг авж олишида «ҳамроҳ патогенлар» ролига ишончли номзод қилиб кўрсатади. Бу роль А гуруҳ стрептококки келтириб чиқарадиган аутоиммун механизмдан биологик жиҳатдан фарқ қилади ва айни пайтда у билан синергик тарзда ўзаро таъсирлашади. Ушбу икки патоген ўлчовни – стрептококкларнинг молекуляр мимикрияси орқали амалга ошадиган аутоиммунитетни ҳамда тўқималарда герпесвирусларнинг персистенцияси ва реактивациясини – расман бирлаштирувчи назарий асос «икки зарба гипотезаси» ҳисобланади. Бу гипотеза муаллифлар олиб бораётган диссертация тадқиқотининг марказий концептуал ҳиссасини ташкил этади ва унинг иммуногенетик, вирусологик ҳамда морфопатологик маълумотлари талқинини белгилайди. Мантиқий тузилишига кўра онкогенетикадаги Кнудсоннинг «икки зарба» гипотезасига ўхшаш, аммо аутоиммун яллиғланиш патобиологияси соҳасига татбиқ этилган ушбу модел шуни назарда тутадики, ревматик юрак касаллигининг энг оғир, даволашга чидамли ва тез ривожланувчи ҳолатлари битта узоқ давом этувчи патоген таъсир натижаси эмас, балки бир хил биологик субстратга – юрак клапанига – бир вақтнинг ўзида, лекин турли молекуляр йўллар орқали таъсир қилувчи, биокимёвий ва вақт жиҳатидан фарқ қилувчи иккита механизмнинг кетма-кет ва синергик таъсири натижасидир [6, 7, 11, 13, 15, 30].

Биринчи зарба**:** бу молекуляр мимикрия орқали амалга ошадиган, А гуруҳ стрептококки (GAS) томонидан қўзғатиладиган ва HLA II синфи билан чекланган аутоиммун жавобдир. Унинг емирувчи салоҳияти цитокин генлари локусларида мойиллик аллелларининг мураккаб профилига эга бўлган шахсларда сезиларли даражада юқори бўлади. Ушбу биринчи шикастланиш вальвулитни бошлаб беради, клапан эндотелийси яхлитлигини бузади ва, энг муҳими, клапан стромасида неоваскуляр (янги томирлар ҳосил бўлиши билан кечувчи) пролиферацияни рағбатлантиради. Бу эса вируснинг клапан микромуҳитида латент ҳолатда сақланиши учун анатомик инфратузилмани таъминлайди.

Иккинчи зарба**:** бу аллақачон яллиғланган, эндотелийси шикастланган ва иммунологик жиҳатдан «тайёрланган» клапан нишасида HSV-1, HSV-2 ёки CMV нинг вақти-вақти билан реактивацияланишидир. Ушбу микромуҳитдаги вирус реактивацияси аллақачон бузилган аутоиммун яллиғланиш муҳитига камида тўртта турли механизм орқали цитокинлар фаоллигининг кучайишини қўшади. Бу жараёнлар стрептококкли эпизодлар оралиғида деструктив (емирувчи) яллиғланишни ушлаб туради ва тезлашган структуравий қайта моделланишга олиб келади. Натижада гемодинамик жиҳатдан аҳамиятли ва жарроҳлик амалиётини талаб қиладиган клапан патологияси шаклланади [15, 16, 18, 21, 23].

Хулоса. Адабиёт маълумотларига кўра, иқтисодий жиҳатдан ривожланаётган мамлакатларда болалар орасида ўткир ревматик касалликлар ва ревматик юрак касаллиги кўпайиш тенденциясига эга. Республикамиздаги кардиология илмий-амалий марказларида бажарилаётган жарроҳлик амалиётларининг салмоқли қисмини ревматик юрак касаллиги оқибатида келиб чиққан орттирилган нуқсонларда юрак клапанларини алмаштириш операциялари ташкил этмоқда. Шу сабабли болалик даврида ревматик юрак касаллигига чалинган болаларда ўз вақтида ва эрта ташхис қўйиш, шунингдек, самарали даволаш усулларини қўллаш орқали юрак клапанлари зарарланишининг олдини олиш болалар ревматологиясининг муҳим ва долзарб вазифаларидан бири ҳисобланади.

Адабиётлар:

1. Зиядуллаев Ш. Х., Худайбердиев Ш. Ш., Арипова Т. У., Ризаев Ж. А., Камалов З. С., Султонов И. И., Пардаев Б. Б., Ким А. А. Иммунные изменения в синовиальной жидкости при ревматоидном артрите // Иммунология. - 2023. - Т. 44, № 5. - С. 653–662.
2. Пулатов У. С., Ризаев Ж. А., Шодикулова Г. З. Факторы риска развития и прогностические критерии неблагоприятного течения ревматологических заболеваний // Новый день в медицине. - 2026. - № 9 (95). - С. 538–544.

3. Ризаев Ж. А., Гадаев А. Г., Абдувакилов Ж. У. Иммунологические аспекты патогенеза патологии пародонта у больных с хронической сердечной недостаточностью // Журнал биомедицины и практики. - 2016. - Т. 1, № 1. - С. 6–10.
4. Ризаев Ж. А., Юнусханова К. Ш. Патобиологические взаимодействия ревматоидного артрита и заболевания пародонта // Медицина и инновации. - 2021. - Т. 1, № 2. - С. 37–40.
5. Abdullaev D. Sh., Rizaev J. A., Abdullaev Sh. Yu. Role of cytokine status and oral fluid and blood antimicrobial peptides in patients with chronic generalized periodontitis combined with cardiovascular disease (literary review) // Journal of Dentistry and Craniofacial Research. - 2023. - Vol. 4, No. 1. - P. 68–71.
6. Arvind B., Ramakrishnan S. Rheumatic fever and rheumatic heart disease in children // Indian Journal of Pediatrics. - 2020. - Vol. 87, No. 4. - P. 305–311.
7. Beaton A., Kamalembo F. B., Dale J., Kado J. H., Karthikeyan G., Kazi D. S., et al. The American Heart Association's call to action for reducing the global burden of rheumatic heart disease: a policy statement from the American Heart Association // Circulation. - 2020. - Vol. 142, No. 20. - P. e358–e368.
8. Brouwer S., Rivera-Hernandez T., Curren B. F., Harbison-Price N., De Oliveira D. M. P., Jespersen M. G., et al. Pathogenesis, epidemiology and control of group A *Streptococcus* infection // Nature Reviews Microbiology. - 2023. - Vol. 21, No. 7. - P. 431–447.
9. Bryant P. A., Robins-Browne R., Carapetis J. R., Curtis N. Some of the people, some of the time: susceptibility to acute rheumatic fever // Circulation. - 2009. - Vol. 119, No. 5. - P. 742–753.
10.Cunningham M. W. Pathogenesis of group A streptococcal infections // Clinical Microbiology Reviews. - 2000. - Vol. 13, No. 3. - P. 470–511.
11.Cunningham M. W. Rheumatic fever, autoimmunity, and molecular mimicry: the streptococcal connection // International Reviews of Immunology. - 2014. - Vol. 33, No. 4. - P. 314–329.
12.Engel M. E., Stander R., Vogel J., Adeyemo A. A., Mayosi B. M. Genetic susceptibility to acute rheumatic fever: a systematic review and meta-analysis of twin studies // PLOS ONE. - 2011. - Vol. 6, No. 9. - Art. e25326.
13.Faé K. C., Palacios S. A., Nogueira L. G., Oshiro S. E., Demarchi L. M. F., Bilate A. M. B., et al. CXCL9/Mig mediates T cells recruitment to valvular tissue lesions of chronic rheumatic heart disease patients // Inflammation. - 2013. - Vol. 36, No. 4. - P. 800–811.
14.Faé K. C., da Silva D. D., Oshiro S. E., Tanaka A. C., Pomerantzeff P. M. A., Douay C., et al. Mimicry in recognition of cardiac myosin peptides by heart-intralesional T cell clones from rheumatic heart disease // Journal of Immunology. - 2006. - Vol. 176, No. 9. - P. 5662–5670.
15.Guilherme L., Köhler K. F., Postol E., Kalil J. Genes, autoimmunity and pathogenesis of rheumatic heart disease // Annals of Pediatric Cardiology. - 2011. - Vol. 4, No. 1. - P. 13–21.
16.Guilherme L., Kalil J., Cunningham M. Molecular mimicry in the autoimmune pathogenesis of rheumatic heart disease // Autoimmunity. - 2006. - Vol. 39, No. 1. - P. 31–39.
17.Guilherme L., Faé K., Oshiro S. E., Kalil J. Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease // Expert Reviews in Molecular Medicine. - 2005. - Vol. 7, No. 28. - P. 1–15.
18.Guilherme L., Ramasawmy R., Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis // Scandinavian Journal of Immunology. - 2007. - Vol. 66, No. 2–3. - P. 199–207.
19.Guilherme L., Köhler K. F., Kalil J. Rheumatic heart disease: mediation by complex immune events // Advances in Clinical Chemistry. - 2011. - Vol. 53. - P. 31–50. DOI 10.1016/B978-0-12-385855-9.00002-3.
20.Guilherme L., Kalil J. Rheumatic heart disease: molecules involved in valve tissue inflammation leading to the autoimmune process and anti-*S. pyogenes* vaccine // Frontiers in Immunology. - 2013. - Vol. 4. - Art. 352.
21.Guilherme L., Freschi de Barros S., Kohler K. F., Santos S. R., Morais Ferreira F., Silva W. R., et al. Rheumatic heart disease: pathogenesis and vaccine // Current Protein & Peptide Science. - 2018. - Vol. 19, No. 9. - P. 900–908.
22.Guilherme L., Cury P., Demarchi L. M. F., Coelho V., Abel L., Lopez A. P., et al. Rheumatic heart disease: proinflammatory cytokines play a role in the progression and maintenance of valvular lesions // American Journal of Pathology. - 2004. - Vol. 165, No. 5. - P. 1583–1591.
23.Guilherme L., Oshiro S. E., Faé K. C., Cunha-Neto E., Renesto G., Goldberg A. C., et al. T-cell reactivity against streptococcal antigens in the periphery mirrors reactivity of heart-infiltrating T lymphocytes in rheumatic heart disease patients // Infection and Immunity. - 2001. - Vol. 69, No. 9. - P. 5345–5351.
24.Guilherme L., Faé K. C., Higa F., Chaves L., Oshiro S. E., Freschi de Barros S., et al. Towards a vaccine against rheumatic fever // Clinical and Developmental Immunology. - 2006. - Vol. 13, No. 2–4. - P. 125–132.
25.Kemeny E., Grieve T., Marcus R., Sareli P., Zabriskie J. B. Identification of mononuclear cells and T cell subsets in rheumatic valvulitis // Clinical Immunology and Immunopathology. - 1989. - Vol. 52, No. 2. - P. 225–237.
26.Kim M. L., Martin W. J., Minigo G., Keeble J. L., Garnham A. L., Pacini G., et al. Dysregulated IL-1β–GM-CSF axis in acute rheumatic fever that is limited by hydroxychloroquine // Circulation. - 2018. - Vol. 138, No. 23. - P. 2648–2661.

27.Kumar R. K., Tandon R. Rheumatic fever & rheumatic heart disease: the last 50 years // Indian Journal of Medical Research. - 2013. - Vol. 137, No. 4. - P. 643–658.
28.Lawrence J. G., Carapetis J. R., Griffiths K., Edwards K., Condon J. R. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: incidence and progression in the Northern Territory of Australia, 1997 to 2010 // Circulation. - 2013. - Vol. 128, No. 5. - P. 492–501.
29.Martin W. J., Steer A. C., Smeesters P. R., Keeble J., Inouye M., Carapetis J., Wicks I. P. Post-infectious group A streptococcal autoimmune syndromes and the heart // Autoimmunity Reviews. - 2015. - Vol. 14, No. 8. - P. 710–725.
30.Middleton F. M., McGregor R., Webb R. H., Wilson N. J., Moreland N. J. Cytokine imbalance in acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: mechanisms and therapeutic implications // Autoimmunity Reviews. - 2022. - Vol. 21, No. 12. - Art. 103209.
31.Muhamed B., Shaboodien G., Engel M. E. Genetic variants in rheumatic fever and rheumatic heart disease // American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics. - 2020. - Vol. 184, No. 1. - P. 159–177.
32.Muhamed B., Parks T., Sliwa K. Genetics of rheumatic fever and rheumatic heart disease // Nature Reviews Cardiology. - 2020. - Vol. 17, No. 3. - P. 145–154.
33.Parks T., Mirabel M. M., Kado J., Auckland K., Nowak J., Rautanen A., et al. Association between a common immunoglobulin heavy chain allele and rheumatic heart disease risk in Oceania // Nature Communications. - 2017. - Vol. 8. - Art. 14946.
34.Roberts S., Kosanke S., Dunn S. T., Jankelow D., Duran C. M. G., Cunningham M. W. Pathogenic mechanisms in rheumatic carditis: focus on valvular endothelium // Journal of Infectious Diseases. - 2001. - Vol. 183, No. 3. - P. 507–511.
35.Tandon R., Sharma M., Chandrashekhar Y., Kotb M., Yacoub M. H., Narula J. Revisiting the pathogenesis of rheumatic fever and carditis // Nature Reviews Cardiology. - 2013. - Vol. 10, No. 3. - P. 171–177.
36.Yeğin O., Coşkun M., Ertuğ H. Cytokines in acute rheumatic fever // European Journal of Pediatrics. - 1997. - Vol. 156, No. 1. - P. 25–29.
37.Zühlke L., Engel M. E., Karthikeyan G., Rangarajan S., Mackie P., Cupido B., et al. Characteristics, complications, and gaps in evidence-based interventions in rheumatic heart disease: the Global Rheumatic Heart Disease Registry (the REMEDY study) // European Heart Journal. - 2015. - Vol. 36, No. 18. - P. 1115–1122.

ЗНАЧЕНИЕ ВИРУСОВ В ПОРАЖЕНИИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Эгамкулов У.К., Шарипова О.А.

Резюме. *В статье авторы освещают современные литературные данные о роли вирусов в поражении клапанов сердца при ревматической болезни сердца. В 80-х годах прошлого века медицинские прогнозисты высказывали мнение о том, что XXI век станет веком вирусов. Действительно, на сегодняшний день многие ученые отмечают появление новых видов вирусных агентов (COVID-19), глобализацию уже известных вирусов и возникновение их мутантных форм. Вирус иммунодефицита человека, вирус папилломы человека, вирус герпеса, вирус оспы обезьян, цитомегаловирус, респираторно-синцитиальный вирус, измененные штаммы вирусов гриппа и парагриппа, а также геморрагические вирусные лихорадки с высоким риском распространения являются сегодня инфекционными агентами, угрожающими жизни человека. Все вирусы представляют собой облигатные частицы, оказывающие воздействие на молекулярно-генетическом, паразитарном уровне. Вирусная частица, внедряясь в клетки человека, способна размножаться в их ядре и цитоплазме. В связи с этим изучение роли вирусов в поражении клапанов сердца является одной из актуальных задач.*

Ключевые слова: *вирус, клапан сердца, острая ревматическая лихорадка, ревматическая болезнь сердца (РБС).*

УДК: 617.735-089.84:615.46

ОПТИМИЗАЦИЯ КРИТЕРИЕВ ВЫБОРА ЗАМЕНИТЕЛЕЙ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА В ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ




Юсупов Амин Абдуазизович, Мансуров Шерзод Шохрурович
Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

ВИТРЕОРЕТИНАЛ ХИРУРГИЯДА ШИШАСИМОН ТАНА ЎРИНБОСАРЛАРИНИ ТАНЛАШ МЕЗОНЛАРИНИ МАҚБУЛЛАШТИРИШ

Юсупов Амин Абдуазизович, Мансуров Шерзод Шохрурович
Самарқанд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарқанд ш.

OPTIMIZATION OF CRITERIA FOR SELECTING VITREOUS SUBSTITUTES IN VITREORETINAL SURGERY

Yusupov Amin Abduazizovich, Mansurov Sherzod Shokhrurovich
Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: Eyeclinic@mail.ru

Резюме. *Мақсад: жаҳон адабиётлари маълумотлари асосида витреоретинал хирургияда шишасимон тана ўринбосарларининг ривожланиш тарихи, хусусиятлари ва танлаш мезонларини таҳлил қилиш. Материал ва усуллар: PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, Springer Nature, Elsevier ва eLibrary маълумотлар базаларидаги тампонадаловчи воситаларнинг физик-кимёвий хусусиятлари, клиник самарадорлиги ва асоратларига бағишланган маҳаллий ва хорижий нашрлар таҳлил қилинди. Натижалар: шишасимон тананинг вақтинчалик ўринбосари тиниқ бўлиши, нур синдириш кўрсаткичи 1,336 га яқин бўлиши, етарли қовушқоқликка эга бўлиши, токсик ва яллиғланиш реакцияларини чақирмаслиги ва узоқ вақт сўрилмаслиги керак. Физиологик эритма ва гиалурон кислотаси препаратлари тез сўрилади ва узоқ муддатли тампонада учун ярамайди. Кенгаювчи газлар (SF_6, перфторуглеродлар) 1,9 дан 5,0 гача кенгайиш коэффициентига эга бўлиб, 6 кундан 45 кунгача сақланади, лекин беморнинг «юзи пастга» ҳолатида бўлишини талаб қилади. Силикон мойи назорат қилинадиган узоқ муддатли тампонадани таъминлайди, бироқ катаракта (80–100%), иккиламчи глаукома (4–40%), кератопатия (5,5–32%) ва эмульсификация билан асоратланади ҳамда олиб ташланишини талаб қилади. Перфторорганик бирикмалар операция давомида ёки 7 кунгача бўлган вақтинчалик тампонада учун қўлланади. Хулоса: силикон тампонадаси фонида тўр парда кўчиши рецидиви частотаси 4,5–22% даражасида сақланмоқда; ярим фторланган суюқликлар ва биомос полимер гидрогеллар истиқболли йўналиш ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *витреоретинал хирургия, шишасимон тана ўринбосарлари, эндотампонада, силикон мойи, газ тампонадаси, перфторорганик бирикмалар, полимер гидрогеллар.*

Abstract. *Aim: to analyse the evolution, properties and selection criteria of vitreous substitutes in vitreoretinal surgery based on published data. Materials and methods: Russian-language and international publications from PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, Springer Nature, Elsevier and eLibrary on the physicochemical properties, clinical efficacy and complications of tamponade agents were analysed. Results: a temporary vitreous substitute should be transparent, have a refractive index close to 1.336 and sufficient viscosity, cause no toxic or inflammatory reactions and resist resorption. Saline and hyaluronic acid preparations are rapidly resorbed and unsuitable for prolonged tamponade. Expanding gases (SF_6 and perfluorocarbons) have expansion coefficients of 1.9 to 5.0 and persist for 6 to 45 days, but require face-down positioning. Silicone oil provides controlled prolonged tamponade but is complicated by cataract (80–100%), secondary glaucoma (4–40%), keratopathy (5.5–32%) and emulsification, and must be removed. Perfluorocarbon liquids are used intraoperatively or for temporary tamponade of up to 7 days. Conclusion: the rate of retinal detachment recurrence under silicone oil tamponade remains 4.5–22%; semifluorinated liquids and biocompatible polymeric hydrogels are promising directions.*

Keywords: *vitreoretinal surgery, vitreous substitutes, endotamponade, silicone oil, gas tamponade, perfluorocarbon liquids, polymeric hydrogels.*

В хирургическом лечении отслойки сетчатки (ОС) применялись различные методы эндовитреальной тампонады, обеспечивающие репозицию сетчатки и её прилегание к подлежащим оболочкам [13]. Для замещения стекловидного тела (СТ) в разное время использовали нативное СТ человека и животных, спинномозговую жидкость (СМЖ), воздух, газовоздушные смеси, растворы антибиотиков и ферментов, аллопластические материалы, гиалуроновую кислоту, перфторорганические соединения (ПФОС) и силиконовые масла [1, 8]. К временному заменителю СТ предъявляются определённые требования: он должен обладать высокой прозрачностью, показателем преломления, близким к 1,336, значительной вязкостью, не вызывать местной и общей токсической, аллергической и воспалительной реакции и длительное время не подвергаться рассасыванию.

Цель исследования: изучение современных представлений о гидродинамических и гемодинамических нарушениях глаза при витреоретинальной патологии, а также анализ особенностей и критериев выбора эндовитреальных заменителей стекловидного тела по данным мировой литературы.

Материал и методы. Проведён анализ отечественной и зарубежной научной литературы, посвящённой физико-химическим свойствам, клинической эффективности и осложнениям применения заменителей стекловидного тела в витреоретинальной хирургии. Для поиска и систематизации публикаций использовались базы данных PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, Springer Nature, Elsevier и eLibrary. В обзор включены статьи, отражающие современные данные о гидродинамических и гемодинамических нарушениях глаза при витреоретинальной патологии, критериях выбора эндовитреальных тампонирующих агентов (силиконового масла, газовоздушных смесей), а также о возможностях оптической когерентной томографии (ОКТ) и ОКТ-ангиографии в оценке состояния сетчатки и зрительного нерва. Особое внимание уделено работам, посвящённым разработке и перспективам клинического применения биосовместимых полимерных гидрогелей [8, 17].

Результаты и обсуждение. *Исторические этапы замещения стекловидного тела.* В 1947 г. S. Gartner и B. Priestley одними из первых сформулировали ключевые показания к замене СТ: «замена пропитанного кровью или дегенерированного непрозрачного стекловидного тела при миопии или других патологиях глаза; возмещение объёма СТ, утраченного в результате операции или травмы; восстановление нормального объёма и офтальмотонуса после операций по поводу отслойки сетчатки; устранение гипотонии, а также замещение инфицированного СТ с применением антисептиков и антибиотиков» [1]. Эти положения заложили основы развития витреоретинальной хирургии, а разработка оптимальных витреальных заменителей и сегодня остаётся одной из наиболее актуальных проблем офтальмологии [1, 8].

Впервые попытку замены СТ при лечении ОС предпринял E. Weber в 1874 г. Впоследствии Dutschmann (1895, 1906, 1926) применил эндовитреальное введение гомологичного и гетерологичного СТ и пришёл к выводу о превосходстве гомологичного материала. В 1928 г. C. Hegner впервые использовал СМЖ для замещения помутневшего СТ, а экспериментальные работы подтвердили её преимущества перед физиологическим раствором и лиофилизированным СТ [2]. В 1957–1959 гг. С.Е. Стукалов провёл серии экспериментов по ауто-, гомо- и гетеротрансплантации СТ с замещением его СМЖ и изотоническим раствором; наилучшие результаты были достигнуты при аутотрансплантации и использовании человеческой СМЖ. Однако низкая вязкость СМЖ, а также сложность её получения и хранения ограничили её внедрение в клиническую практику.

Солевые растворы и препараты гиалуроновой кислоты. Впервые выпадение СТ при экстракции катаракты было восполнено 0,75% раствором натрия хлорида (Knapp, 1900). До настоящего времени 0,9% раствор натрия хлорида остаётся наиболее доступным заменителем СТ, однако из-за низкой вязкости и быстрой резорбции (до 90% объёма выводится в течение 24 ч; K. Widder, 1962) он не снижает риск специфических осложнений и непригоден для пролонгированной тампонады [1]. Стремление создать более физиологичную среду привело к идее использования гиалуроновой кислоты (Widder, 1960, 1962; Hruby, 1961) [4] – высокомолекулярного кислого гликозаминогликана, впервые выделенного из СТ крупного рогатого скота (Meyer, Palmer, 1934) и обеспечивающего вязкоэластические свойства нативного СТ. По данным K. Widder (1960, 1962), до 80% введённой гиалуроновой кислоты сохраняется в витреальной полости в течение 8 суток, а через 16 суток её остаточная концентрация составляет около 40%. Интравитреальную имплантацию гиалуроновой кислоты при ОС впервые выполнили K. Hruby (1959, 1961, 1963) и J. Castren (1964).

Отечественный препарат «Луронит» (1960), полученный из СТ крупного рогатого скота, подробно исследовала Г.Г. Бордюгова (1966) [5]. Автор обосновала оптимальную 0,2% концентрацию раствора и доказала в эксперименте его эффективность при посттравматической потере СТ и ускорение резорбции гемофтальма, однако присутствие неустранимых белковых фракций помешало широкому клиническому применению препарата. Новым этапом вискохирургии стало появление в 1977 г. препарата Healon (D. Miller, Pharmacia, Швеция) на основе 1% гиалуроната натрия.

Исследования подтвердили его эффективность для замещения СТ при ОС и профилактики отслойки при проникающих ранениях глаза: Healon обладает высокой вязкостью, нормализует биохимический баланс и удерживается в полости глаза до 2 недель. Однако выраженная гидрофильность делает его непригодным для длительной эндовитреальной тампонады.

Воздух и газовая тампонада. В 1911 г. R. Ohm экспериментально обосновал безопасность интравитреального введения воздуха и предложил этот метод для лечения ОС. Поскольку в тот период ретинальный разрыв не рассматривался как первопричина отслойки, введение воздуха сопровождалось ретинотомией для эвакуации субретинальной жидкости, а задача формирования хориоретинального сращения не ставилась. В 1935 г. H. Arruga, опираясь на концепцию J. Gonin о необходимости блокирования ретинального разрыва, впервые применил тампонаду воздухом в сочетании с наружной транссклеральной диатермокоагуляцией краёв разрыва, располагая пациента после операции так, чтобы пузырь воздуха не контактировал с зонами коагуляции. B. Rosengren (1938) подчеркнул роль тампонады в адаптации краёв разрыва и впервые предложил укладку пациента лицом вниз для расправления инвертированного края сетчатки; позже C.L. Schepens с соавт. (1965) разработал операционный стол, обеспечивающий стабильное положение больного «лицом вниз». Различные аспекты применения воздуха при ОС изучали B. Rosengren (1953), H. Arruga (1956), A. Pillat (1957), В.Е. Шевалев и Ю.Д. Бабанина (1957, 1965), О.И. Рыбникова (1965), М.М. Краснов (1966) [24, 35].

Офтальмоскопически установлено, что газовый пузырь сохраняется в полости СТ от 72 до 144 ч (К.М. Иващенко, 1966). Однако быстрая резорбция, эффект «вспенивания» СТ при введении и затруднённый визуальный контроль во время операции и в раннем послеоперационном периоде существенно ограничивают использование чистого воздуха в качестве тампонирующего агента.

В современной витреоретинальной хирургии используют две основные группы газов: нерасширяющиеся (воздух, ксенон) и расширяющиеся (гексафторид серы и перфторуглеродные соединения) [7, 12]. Расширяющиеся газы применяются для адаптации краёв ретинального разрыва к подлежащим тканям на период формирования хориоретинальной спайки. Впервые эндовитреальное введение расширяющегося газа для пролонгированной тампонады осуществил E. Norton в 1969 г., применив гексафторид серы (SF_6) – бесцветный, химически инертный и нетоксичный газ, примерно в 5 раз тяжелее воздуха; его коэффициент расширения в полости глаза составляет 1,9, а средняя персистенция достигает 7 суток [12].

Первые сообщения о перфторуглеродных газах появились в 1973 г., а в широкую практику их внедрил H. Lincoff в 1980-х годах [14]. Эта группа включает перфторметан (CF_4), перфторэтан (C_2F_6), перфторпропан (C_3F_8), октафторциклобутан (C_4F_8) и перфторбутан (C_4F_{10}). Химически инертные, лишённые цвета и запаха перфторуглеродные газы имеют коэффициент объёмного расширения от 1,9 (CF_4) до 5,0 (C_4F_{10}) и период полувыведения от 6 до 45 суток соответственно; более длительная персистенция составляет их главное преимущество перед SF_6 [8, 12]. В витреальной полости расширяющиеся газы проходят три стадии: начальное увеличение объёма, достижение максимального расширения и последующую резорбцию. Скорость рассасывания зависит от 1) состояния гематоофтальмического барьера и иридохрусталиковой диафрагмы, 2) растворимости газа во внутриглазной жидкости, 3) градиентов парциального давления газов внутри пузыря и в окружающих тканях, 4) интенсивности глазного кровотока и динамики внутриглазной жидкости.

Благодаря этим свойствам газовая тампонада остаётся эффективным методом лечения ОС, включая её нижние локализации [4, 13]; обязательным условием успеха служит строгое соблюдение пациентом положения «лицом вниз» после операции. Газовая тампонада может сопровождаться гипертензионным синдромом, образованием новых или расширением имеющихся ретинальных разрывов, прогрессированием катаракты и пролиферативной витреоретинопатии (ПВР), образованием фиксированных складок сетчатки, кератопатией и выпадением полей зрения [18, 20]. Несмотря на это, высокий коэффициент поверхностного натяжения и выраженная выталкивающая сила делают газы незаменимым инструментом как после витрэктомии, так и при закрытых вмешательствах [1, 13].

В соответствии с рекомендациями многоцентрового исследования Silicone Study (1992–1997) при тяжёлых формах ПВР показано применение газов с пролонгированным сроком резорбции, однако ограниченность данных об их использовании при рецидивах ОС требует пересмотра показаний. Уменьшение размеров современного эндовитреального доступа создаёт предпосылки для более широкого применения газовой тампонады и позволяет в ряде случаев избежать силиконовой тампонады, требующей планового хирургического удаления [10, 13].

Силиконовые масла. В 1962 г. P. Cibis предложил использовать жидкий силикон (полидиметилсилоксан) для пломбирования витреальной полости при ОС; в отечественной практике пионерами метода стали С.Н. Фёдоров и В.Д. Захаров [2]. Силиконовое масло (СМ) – гидрофобный, химически инертный и стабильный полимер, не

смешивающийся с водой, с плотностью 0,97 г/см^3, показателем преломления 1,4 и поверхностным натяжением на границе с воздухом 21 дин/см (с водой – 40 дин/см); диапазон его вязкости составляет 1000–12 500 сСт [2]. Применяется также фторированное силиконовое масло (ФСМ) вязкостью 300–10 000 сСт, удельным весом 1,28–1,30 г/см^3, показателем преломления 1,38 и поверхностным натяжением 25 дин/см; главное отличие ФСМ – большая плотность (тяжелее воды) [2, 11].

Силиконовая тампонада обеспечивает адаптацию ретинальных дефектов любого размера при отсутствии выраженных фиксирующих тракций. Заполняя полость глаза, СМ препятствует миграции пролиферативных элементов и медиаторов воспаления, ограничивает распространение патологического процесса, ослабляет эпиретинальные тракции и снижает риск вторичных геморрагий за счёт тампонады сосудов. Оно сохраняет прозрачность оптических сред, позволяя контролировать состояние сетчатки и выполнять лазеркоагуляцию, и стабилизирует внутриглазное давление при гипотонии, предотвращая субатрофию глазного яблока [2, 14]. Главное преимущество СМ перед газовыми смесями – контролируемая и пролонгированная тампонада [4]. Стандартное СМ (плотностью 0,97 г/см^3 и менее) оптимально при локализации рецидивов ОС в верхних и средних отделах, поскольку его выталкивающая сила направлена вверх [5, 11]; при нижних локализациях целесообразно применение тяжёлого СМ с удельным весом 1,02 г/см^3 и более [5, 9, 11]. Описаны также методики сочетанного применения СМ различной плотности и комбинаций СМ с ПФОС [1].

Несмотря на высокую эффективность при осложнённых формах ОС, силиконовая тампонада остаётся промежуточным этапом лечения и требует последующего удаления [14]. Даже современные очищенные марки СМ содержат микропримеси (неполимеризованные мономеры, циклосилоксаны, реактивные гидроксильные группы, ионы тяжёлых металлов и остатки катализаторов), изменяющие внутриглазной метаболизм [2, 18]. К частым осложнениям силиконовой тампонады относят 1) катаракту (80–100% случаев), 2) вторичную глаукому и гипертензионный синдром (4–40%) [16], 3) буллёзную или лентовидную кератопатию (5,5–32%), 4) изменения рефракции из-за высокого показателя преломления полимера, 5) прогрессирование ПВР, эмульсификацию и миграцию силикона в переднюю камеру, субретинальное, супрахориоидальное или субарахноидальное пространство, а также в орбиту [18].

Сроки удаления СМ остаются предметом дискуссий. Большинство специалистов считают удаление показанным при стабильном прилегании сетчатки, нормальном офтальмотонусе и отсутствии признаков активной пролиферации [3, 14]. По данным исследований 2001 г., вероятность успешного прилегания сетчатки выше при локализации ПВР в верхних отделах, давности ОС до 1 месяца и стадиях ПВР B–C1; риск рецидива возрастает при протяжённости разрыва более 180° и нескольких хирургических вмешательствах в анамнезе, тогда как возраст пациента, этиология и площадь отслойки, факичность и исходная гипотония на частоту рецидивов статистически не влияют [10]. Критериями стабильности служат полное прилегание сетчатки (в том числе за валом вдавления) в течение не менее 8 недель, отсутствие тракций и формирование прочного хориоретинального блока [10, 14].

Перфторорганические соединения. Жидкие ПФОС внедрили в офтальмологическую практику S.J. Haidt с соавт. в 1982 г., однако первые образцы вызывали необратимые повреждения глазных тканей даже при кратковременном контакте. В 1994 г. отечественные разработчики (НИИ ИЭОС совместно с МНТК «Микрохирургия глаза») создали перфторполиэфир ДК-164 («Витреопресс»), который в экспериментах in vivo показал безопасность при месячной эндовитреальной тампонаде [3]. Современные ПФОС для кратковременной интраоперационной тампонады представляют собой бесцветные гидрофобные (и преимущественно липофобные) жидкости со степенью чистоты 98,5–100%, плотностью 1,7–2,0 г/см^3, вязкостью 0,69–8,2 сСт и показателем преломления 1,27–1,33 [15, 19]. Обладая большей плотностью, чем вода и ФСМ, они 1) надёжно расправляют и удерживают сетчатку, блокируя миграцию клеток пигментного эпителия к зоне разрыва [15], 2) препятствуют смещению сетчатки при замене среды на физиологический раствор, газ или силикон, 3) тампонируют ретинальные сосуды, снижая риск интраоперационных кровотечений.

Пролонгированное применение ПФОС ограничено их биологической активностью: они способны образовывать тонкую плотно фиксированную плёнку на поверхности сетчатки и эмульгироваться при контакте с поверхностно-активными веществами, вызывая помутнение эндотелия роговицы и ухудшая обзор [19]. Поэтому ПФОС в большинстве случаев используют только как интраоперационный инструмент или средство временной тампонады сроком до 7 дней [9, 19]. Перспективным направлением считается разработка полуфторированных жидкостей нового поколения с минимальной токсичностью [8, 17].

Заключение. Несмотря на значительный прогресс витреоретинальной хирургии, частота рецидивов отслойки сетчатки на фоне силиконовой тампонады сохраняется на уровне от 4,5% до 22%, что определяет актуальность поиска оптимального заменителя стекловидного тела [1, 5, 10]. Ни один из существующих тампонирующих агентов –

солевые растворы, препараты гиалуроновой кислоты, воздух и расширяющиеся газы, силиконовые масла и ПФОС – не отвечает всем требованиям к идеальному заменителю: каждый ограничен сроками резорбции, плотностью, токсичностью или необходимостью удаления. Выбор агента определяется локализацией разрыва, тяжестью ПВР и требуемой продолжительностью тампонады, а перспективы связаны с полуфторированными соединениями и биосовместимыми полимерными гидрогелями [8, 17].

Литература:

1. Allayarov A.T., Rizaev J.A., Yusupov A.A. Samarqand shahrida diabetik retinopatiya bo‘yicha statistik ma’lumotlarni baholash // Journal of Biomedicine and Practice. 2024. Т. 9, № 3. С. 434–438.
2. Ризаев Ж.А., Агзамова С.С., Туляганов Н.А. Ёноқ-орбитал комплекси ҳамкорликдаги жароҳатларини ташҳислашнинг ретроспектив таҳлили // Илғор офтальмология. 2023. Т. 4, № 4. С. 29–37.
3. Sabirova D.B., Rizayev J.A., Kadirova A.M. Fakogen glaukomali bemorlarni jarrohlik davolashdan keyingi tibbiy reabilitatsiyasi // Ilg‘or oftalmologiya. 2025. Т. 13, № 2. С. 62–66.
4. Аллаяров А.Т., Ризаев Ж.А., Юсупов А.А. Организация специализированной медицинской помощи больным с диабетической ретинопатией (литературный обзор) // Журнал стоматологии и краниофациальных исследований. 2024. Т. 5, № 2. С. 104–110.
5. Амиркулиева Р.Н., Исмаилова М.Г. Сравнительный анализ газовой и силиконовой тампонады в хирургическом лечении регматогенной отслойки сетчатки // Российский общенациональный офтальмологический форум. 2021. № 3. С. 112–117.
6. Арсланов Г.М., Казайкин В.Н., Пономарев В.О. Оценка безопасности краткосрочной тампонады витреальной полости перфторорганическими соединениями в витреоретинальной хирургии // Практическая медицина. 2020. Т. 18, № 4. С. 68–73.
7. Захаров В.Д., Курцхалидзе К.Д., Педанова Е.А. Анализ эффективности и осложнений пролонгированной силиконовой тампонады при тяжёлых формах пролиферативной витреоретинопатии // Вестник офтальмологии. 2022. Т. 138, № 1. С. 34–41.
8. Казайкин В.Н., Пономарев В.О., Володин П.Л. Тампонада витреальной полости тяжёлым силиконовым маслом при нижних локализациях разрывов сетчатки // Саратовский научно-медицинский журнал. 2020. Т. 16, № 2. С. 412–417.
9. Лыскин П.В., Макаренко И.Р. Эволюция витреальных заменителей: от воздуха к полуфторированным соединениям и биогидрогелям // Точка зрения. Восток–Запад. 2022. № 2. С. 29–35.
10. Осмонов Р.Э., Усубов Э.Л. Факторы риска рецидива отслойки сетчатки в период силиконовой тампонады и после удаления силиконового масла // Вестник КРСУ. 2021. Т. 21, № 8. С. 94–99.
11. Ризаев Ж.А., Туйчибаева Д.М. Показатели заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Республики Узбекистан // Стоматология. 2021. № 1 (82). С. 102–107.
12. Ризаев Ж.А., Янгиева Н.Р., Локес Е.П. Разработка метода прогнозирования риска возникновения и раннего выявления возрастной макулярной дегенерации сетчатки // Вестник проблем биологии и медицины. 2020. № 1 (155). С. 260–264.
13. Саркисян А.А., Оганесян О.Г. Тактика лечения вторичной глаукомы и офтальмогипертензии после силиконовой тампонады // Новости офтальмологии. 2022. № 4. С. 55–60.
14. Соловьева Е.П., Панова И.Е. Морфофункциональные изменения тканей глаза при эмульсификации силиконового масла // Альманах клинической медицины. 2021. Т. 49, № 2. С. 140–147.
15. Тахчиди Х.П., Калинников Ю.Ю., Казайкин В.Н. и др. Современные аспекты применения тампонирующих веществ в витреоретинальной хирургии отслойки сетчатки // Офтальмохирургия. 2021. № 2. С. 45–52.
16. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Малиновская И.И. Динамика первичной и общей заболеваемости глаукомой среди взрослого населения Узбекистана // Офтальмология. Восточная Европа. 2021. Т. 11, № 1. С. 27–38.
17. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Стожарова Н.К. Основные характеристики динамики показателей заболеваемости глаукомой в Узбекистане // Офтальмологический журнал. 2021. № 4 (501). С. 43–47.
18. Туйчибаева Д.М., Ризаев Ж.А., Янгиева Н.Р. Совершенствования системы диспансеризации пациентов с первичной глаукомой путём внедрения электронной программы // Медицина и инновации. 2021. № 3. С. 11–19.
19. Шкворченко Д.О., Шарафетдинов И.Х., Какунина С.А. и др. Хирургическое лечение гигантских разрывов сетчатки с применением комбинированной тампонады // Офтальмохирургия. 2023. № 1. С. 18–25.
20. Bainbridge J.W., Herbert E.N., Gregor Z.J. Vitreous substitutes: hydrogels, semi-fluorinated alkanes, and smart biomaterials for modern retinal surgery // Prog Retin Eye Res. 2023. Vol. 92. Art. 101102.
21. Barth H., Crafoord S., Ghosh F. Intraocular gas tamponade in vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: SF6 versus C3F8 outcomes // Acta Ophthalmol. 2020. Vol. 98, No. 5. P. 492–498.
22. Chen Y., Liang X., Liu W., et al. Incidence and risk factors of secondary ocular hypertension after silicone oil tamponade in complex retinal detachment // Int J Ophthalmol. 2022. Vol. 15, No. 4. P. 612–619.
23. Faria-Correia F., Diniz J.P., Abreu A.C., et al. Short-term vs long-term perfluorocarbon liquid

tamponade in complex proliferative vitreoretinopathy // Retina. 2023. Vol. 43, No. 6. P. 941–948.
24.Popovic M.M., Muni R.H., Nichani P., et al. Pneumatic retinopexy versus vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: a systematic review and meta-analysis // Ophthalmology. 2021. Vol. 128, No. 10. P. 1435–1451.
25.Romano M.R., Vallejo Garcia J.L., Cennamo G., et al. Perfluorocarbon liquids in vitreoretinal surgery: state of the art and future perspectives // Eye Vis (Lond). 2020. Vol. 7, No. 1. Art. 33.
26.Scholz P., Sitnilska V., Lawatscheck R., et al. Silicone oil emulsification and intraocular inflammation: clinical characterization and surgical management // J Clin Med. 2021. Vol. 10, No. 16. Art. 3601.
27.Stappler T., Williams R., Wong D., et al. Heavy silicone oil versus standard silicone oil in inferior rhegmatogenous retinal detachment: long-term clinical outcomes // Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2021. Vol. 259, No. 8. P. 2145–2153.
28.Steel D.H., Donachie P.H.J., Sallam A.B., et al. Complications and visual outcomes of silicone oil removal following retinal detachment surgery: UK database study // Br J Ophthalmol. 2022. Vol. 106, No. 7. P. 985–991.
29.Tode J., Purtskhvanidze K., Oppermann T., et al. Anterior segment complications after vitrectomy with gas vs silicone oil tamponade: a randomized controlled prospective trial // Clin Ophthalmol. 2022. Vol. 16. P. 1105–1114.
30.Yangiyeva N.P., Rizayev J.A. Condition and Dynamic of the Incidence Rate of Age-Related Macular Degeneration in Republic of Uzbekistan // Annals of the Romanian Society for Cell Biology. 2021. Vol. 25, No. 1. P. 226–234.

ОПТИМИЗАЦИЯ КРИТЕРИЕВ ВЫБОРА ЗАМЕНИТЕЛЕЙ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА В ВИТРЕОРЕТИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Юсупов А.А., Мансуров Ш.Ш.

Резюме. *Цель: проанализировать эволюцию, свойства и критерии выбора эндовитреальных заменителей стекловидного тела в витреоретинальной хирургии по данным мировой литературы. Материал и методы: проанализированы отечественные и зарубежные публикации из баз данных PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar, Springer Nature, Elsevier и eLibrary, посвящённые физико-химическим свойствам, клинической эффективности и осложнениям тампонирующих агентов. Результаты: временный заменитель стекловидного тела должен быть прозрачным, иметь показатель преломления около 1,336, достаточную вязкость, не вызывать токсических и воспалительных реакций и долго не рассасываться. Физиологический раствор и препараты гиалуроновой кислоты быстро резорбируются и непригодны для пролонгированной тампонады. Расширяющиеся газы (SF_6, перфторуглероды) имеют коэффициент расширения от 1,9 до 5,0 и персистируют от 6 до 45 суток, но требуют положения «лицом вниз». Силиконовое масло обеспечивает контролируемую пролонгированную тампонаду, однако осложняется катарактой (80–100%), вторичной глаукомой (4–40%), кератопатией (5,5–32%) и эмульсификацией и требует удаления. Перфторорганические соединения применяются интраоперационно или для временной тампонады до 7 дней. Заключение: частота рецидивов отслойки сетчатки на фоне силиконовой тампонады сохраняется на уровне 4,5–22%; перспективны полуфторированные жидкости и биосовместимые полимерные гидрогели.*

Ключевые слова: *витреоретинальная хирургия, заменители стекловидного тела, эндотампонада, силиконовое масло, газовая тампонада, перфторорганические соединения, полимерные гидрогели.*

УДК: 616.314-089.28:612.311

ЖЕВАТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТИЧНОЙ АДЕНТИЕЙ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ ЧАСТИЧНЫМИ СЪЁМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ




Яхёева Гулбону Содик кизи, Хабилов Бехзод Нигмонович
Ташкентский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

ҚИСМАН АДЕНТИЯЛИ БЕМОРЛАРНИ ҚИСМАН ОЛИНАДИГАН ПРОТЕЗЛАР БИЛАН ПРОТЕЗЛАШДА ЧАЙНОВ САМАРАДОРЛИГИ

Яхёева Гулбону Содиқ қизи, Хабилов Беҳзод Нигмонович
Тошкент давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MASTICATORY EFFICIENCY IN PARTIALLY EDENTULOUS PATIENTS TREATED WITH REMOVABLE PARTIAL DENTURES

Yakhyoeva Gulbonu Sodik kizi, Khabilov Behzod Nigmonovich
Tashkent State Medical University, Republic of Uzbekistan, Tashkent

e-mail: guli2021g@bk.ru

Резюме. *Мақсад: қисман адентияли беморларда чайнов самарадорлигини баҳолаш усулларини таҳлил қилиш ва қисман олинадиган протезларнинг турли конструкциялари чайнов функциясини қай даражада тиклаши ҳақидаги маълумотларни умумлаштириш. Материал ва усуллар: PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar ва DOAJ базаларидаги тизимли шарҳлар, мета-таҳлиллар, халқаро консенсус ҳужжатлари ва клиник тадқиқотлар таҳлил қилинди. Натижалар: қисқарган тиш қаторида чайнов самарадорлиги тўлиқ тиш қаторига нисбатан 28–39% га паст; дистал эркин эгарли қисман олинадиган протезлар бу пасайишнинг тахминан ярмини қоплайди. Кеннеди бўйича I синф нуқсонида дистал имплантлар тишлаш кучини, окклюзион контакт майдонини ва беморлар қониқишини ишончли оширади. Хулоса: ортопедик даволашни режалаштириш ва назорат қилишда чайнов самарадорлигини объектив баҳолаш зарур; икки рангли сақич тести ва анкета сўровини биргаликда қўллаш мақбул ҳисобланади.*

Калит сўзлар: *чайнов самарадорлиги, қисман адентия, қисман олинадиган протез, бюгель протез, қисқарган тиш қатори, Кеннеди таснифи.*

Abstract. *Aim: to analyse methods for assessing masticatory efficiency in partially edentulous patients and to summarise the evidence on how different removable partial denture designs restore masticatory function. Materials and methods: systematic reviews, meta-analyses, international consensus papers and clinical studies from PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar and DOAJ were analysed. Results: subjects with shortened dental arches show 28–39% lower masticatory performance than those with complete dentitions, and distal-extension removable partial dentures compensate for only about half of this loss. In mandibular Kennedy Class I patients, adding distal implants significantly improves bite force, occlusal contact area and patient satisfaction, with an implant survival rate of 96.6%. Conclusion: objective assessment of masticatory efficiency is required for treatment planning and follow-up; a combination of the two-colour chewing gum test and questionnaires appears optimal.*

Keywords: *masticatory efficiency, partial edentulism, removable partial denture, cast partial denture, shortened dental arch, Kennedy classification.*

Частичная адентия (K08.1) – одно из наиболее распространённых стоматологических состояний у взрослого населения. Согласно докладу Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2022 г., кариес, заболевания пародонта и потеря зубов относятся к самым распространённым заболеваниям полости рта в мире [1]. В связи со старением населения и расширением возможностей сохранения зубов доля полной адентии снижается, тогда как число пациентов с частичными дефектами зубных рядов растёт. В процессе жевания пища измельчается, смачивается слюной и формируется пищевой комок, готовый к глотанию. На этот процесс непосредственно влияют число зубов, сила смыкания и слюноотделение; у пациентов с нарушенной целостностью зубных рядов жевательная функция достоверно снижена по сравнению со здоровыми лицами [2]. В 1992 г. ВОЗ поставила цель – сохранение на протяжении всей жизни не менее 20 функционирующих зубов [6].

При частичной адентии жевательная функция зависит не только от количества утраченных зубов, но и от числа пар зубов-антагонистов (окклюзионных единиц) и локализации дефекта. При дефектах I и II класса по Кеннеди протез опирается преимущественно на слизистую оболочку,

поэтому восстановление жевательной функции представляет наибольшую сложность. Вопрос о необходимости замещения отсутствующих моляров до сих пор обсуждается в рамках концепции укороченного зубного ряда [5, 6].

Цель исследования: проанализировать методы оценки жевательной эффективности у пациентов с частичной адентией и обобщить научные данные о том, в какой мере различные конструкции частичных съёмных протезов восстанавливают жевательную функцию.

Материал и методы. Поиск литературы проводили в базах PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar и DOAJ по ключевым словам: masticatory performance, masticatory efficiency, removable partial denture, shortened dental arch, Kennedy class, implant-assisted removable partial denture. В анализ включали преимущественно систематические обзоры, метаанализы, международные консенсусные документы и клинические исследования. Работы, посвящённые полной адентии, а также исследования, основанные только на субъективной оценке, из основного анализа исключали.

Результаты и обсуждение. *Понятие жевательной эффективности и методы её оценки.* В литературе ряд терминов употребляется в разном значении. Международный консенсус 2021 г. уточнил их следующим образом [3]: 1) жевательная способность (masticatory performance) – степень измельчения тестового пищевого продукта после заданного числа жевательных движений; 2) жевательная эффективность (masticatory efficiency) – число жевательных движений, необходимое для достижения заданного результата (например, уменьшения медианного размера частиц вдвое); 3) жевательная возможность (masticatory ability) – субъективная оценка пациентом собственной жевательной функции с помощью анкет или опроса.

Основные объективные методы и их применимость у пациентов с частичной адентией представлены в таблице 1 [3, 4]. Для теста с двухцветной жевательной резинкой разработана и валидирована программа ViewGum©: при 20 жевательных движениях согласованность оценок одного и разных исследователей была высокой [4]. При оценке частичных протезов рекомендуется сочетать объективные (ситовой анализ или тест на смешивание) и субъективные (анкетирование) методы, поскольку они не заменяют друг друга [3].

Влияние частичной адентии на жевательную функцию. Жевательная эффективность определяется прежде всего числом окклюзионных единиц: одна пара премоляров-антагонистов соответствует одной окклюзионной единице, одна пара моляров – двум [5]. В 1981 г. A.F. Käyser предложил концепцию укороченного зубного ряда (УЗР), согласно которой при сохранных фронтальных зубах для достаточной жевательной функции может хватать 4 окклюзионных единиц [5]. D.J. Witter и соавт. обосновали, что у пожилых пациентов замещение моляров съёмным протезом не всегда обязательно [6].

Тем не менее при УЗР жевательная эффективность заметно снижается. По данным систематического обзора S. Liang и соавт. (8 исследований, около 180 участников), способность к измельчению и смешиванию пищи у пациентов с УЗР на 28–39% ниже, чем при интактном зубном ряду. С увеличением числа искусственных зубов и длины окклюзионной площадки показатели улучшались (дозозависимый эффект), а сила смыкания на естественных зубах была выше, чем на искусственных зубах протеза с дистальным свободным седлом [7].

Таблица 1. Методы оценки жевательной функции

Метод	Что измеряется	Преимущества	Ограничения
Ситовой анализ (набор сит)	Медианный размер частиц (X50) Optocal/Optosil, овощей, орехов	Надёжен, чувствителен к силе смыкания; «золотой стандарт»	Трудоёмок; твёрдый материал неудобен при слабой опоре протеза
Метод одного сита	Доля частиц, прошедших через одно сито, %	Прост, дёшев	Менее надёжен, чем набор сит
Двухцветная жевательная резинка	Степень смешивания цветов после 20 жевательных движений	Быстр, дёшев, подходит для пациентов со съёмными протезами	Требует валидации материала; плохо различает небольшие различия
Резинка, меняющая цвет	Изменение цвета по колориметру или шкале	Прост, объективен	Требует 20–200 жевательных движений
Жевательный мармелад (gummy jelly)	Глюкоза или бета-каротин, выделившиеся в слюну	Прост, даёт быстрый результат	Требует подготовленного персонала
Порог глотания	Число жевательных движений до глотания и размер частиц пищевого комка	Отражает естественное жевание	Зависит от твёрдости и влажности пищи
Анкетирование	Субъективные затруднения при жевании	Дёшево, учитывает адаптацию	Слабо коррелирует с объективными тестами

Таблица 2. Классы дефектов зубных рядов по Кеннеди и восстановление жевательной функции

Класс по Кеннеди	Тип дефекта	Опора протеза	Восстановление жевания
I	Двусторонний дистально неограниченный	Зубы и слизистая оболочка	Наиболее сложное; седло оседает и опрокидывается
II	Односторонний дистально неограниченный	Зубы и слизистая оболочка	Сложное; пациент чаще жуёт на стороне с естественными зубами
III	Включённый дефект в боковом отделе	Зубы (бюгельный или мостовидный протез)	Наиболее полное
IV	Дефект во фронтальном отделе	Зубы и слизистая оболочка	Страдают в основном откусывание пищи и эстетика

Таблица 3. Сравнение конструкций частичных съёмных протезов

Вид протеза	Опора и фиксация	Влияние на жевание	Ограничения
Бюгельный (CoCr)	Опора на зубы через окклюзионные накладки; кламмеры или аттачмены	Нагрузка передаётся на зубы, базис меньше оседает	Высокая стоимость; эстетика кламмеров
Пластиночный (акриловый)	Преимущественно слизистая оболочка; проволочные кламмеры	Оседание базиса и болезненность слизистой оболочки ограничивают силу смыкания	Атрофия альвеолярного отростка; массивный базис
Эластичный (нейлоновый)	Слизистая оболочка; безметалловые кламмеры	В краткосрочном периоде близок к бюгельному	Нагрузка не передаётся на опорные зубы; сложность коррекции

Особенности восстановления жевания при разных классах дефектов по Кеннеди представлены в таблице 2. *Частичные съёмные протезы и жевательная эффективность.* Частичные съёмные протезы (ЧСП) повышают жевательную эффективность, но не восстанавливают её до уровня естественного зубного ряда; при этом они остаются доступным и широко распространённым методом лечения [8]. N. Yaparathna и соавт. (2024) показали, что в 9 из 13 исследований протезов с двусторонними дистальными свободными сёдлами жевательная эффективность повысилась, а на результат влиял ряд клинических факторов [8]. По данным S. Liang и соавт., при жевании с протезом медианный размер частиц (X50) уменьшался на 2–32% по сравнению с жеванием без протеза, однако способность к смешиванию на стороне протеза была на 28–83% ниже, чем на стороне с естественными зубами; в целом ЧСП компенсировали лишь около половины потери жевательной эффективности [7]. Сравнительная характеристика конструкций приведена в таблице 3. В исследовании B.H. Mohammed и R.M. Hasan (2022) 10 пациентам с дефектом I класса по Кеннеди на нижней челюсти изготовили кобальт-хромовый и эластичный ЧСП: при обоих протезах эффективность жевательных мышц улучшилась в течение месяца, а жевательная активность была несколько выше при эластичном протезе [12]. Из-за малого объёма выборки эти результаты следует рассматривать как предварительные. На жевательную эффективность при пользовании ЧСП влияют следующие клинические факторы: 1) *число искусственных зубов и длина окклюзионной площадки* – чем больше искусственных зубов, тем лучше показатели измельчения и смешивания [7]; 2) *опора и стабильность протеза* – окклюзионные накладки, кламмеры и правильно определённые границы базиса уменьшают оседание и вращение седла; 3) *функциональный оттиск* – при дистально неограниченных дефектах учёт податливости слизистой оболочки способствует равномерному распределению нагрузки; 4) *восстановление окклюзии* – равномерный контакт с зубами-антагонистами обеспечивает равномерное распределение жевательного давления; 5) *адаптация и перебазировка* – атрофия альвеолярного отростка нарушает прилегание базиса, поэтому регулярное наблюдение и своевременная перебазировка помогают сохранить жевательную эффективность.

Частичные съёмные протезы с опорой на имплантаты. При I и II классах по Кеннеди установка имплантата в дистальном отделе превращает свободное седло в опорное, т.е. функционально переводит дефект в III класс, что уменьшает оседание и вращение протеза. В систематическом обзоре K. Fueki и соавт. (2007) показано, что при дефектах I и II класса на нижней челюсти протезы с опорой на имплантаты достоверно повышают жевательную способность по сравнению с традиционными ЧСП [9]. Метаанализ J.H. Park и соавт. (2020), включивший 13 независимых исследований (19 публикаций), показал, что после перевода традиционного ЧСП в протез с опорой на имплантаты достоверно улучшились максимальная сила смыкания, площадь активных окклюзионных

контактов и движения нижней челюсти ($p<0,05$), возросли общая удовлетворённость пациентов и качество жизни (OHIP), а средневзвешенная выживаемость имплантатов составила 96,6% [10]. P. Molinero-Mourelle и соавт. (2022) рассматривают ЧСП с опорой на зубы и имплантаты как «промежуточный» вариант лечения, позволяющий оптимизировать число и распределение опор, повысить удовлетворённость пациентов и жевательную способность при сохранении удобной гигиены и возможности расширения протеза в будущем [11]. Вместе с тем большинство исследований выполнено на малых выборках, а единые стандарты выбора типа, длины и расположения имплантатов и вида аттачменов пока не разработаны.

Заключение. Жевательная эффективность при частичной адентии зависит от числа окклюзионных единиц и типа дефекта; при укороченном зубном ряде она на 28–39% ниже, чем при интактном. Частичные съёмные протезы повышают жевательную эффективность, однако при дистально неограниченных дефектах восстанавливают лишь около половины утраченной функции. Конструкции с опорой на зубы (бюгельные протезы) физиологичнее распределяют жевательное давление; эластичные протезы в краткосрочном периоде дают сопоставимые результаты, но долгосрочных данных недостаточно. При I классе по Кеннеди дистальные имплантаты достоверно улучшают силу смыкания, окклюзионные контакты, удовлетворённость и качество жизни пациентов. Отсутствие стандартизации методов оценки затрудняет сравнение исследований; в клинической практике оптимальным представляется сочетание теста с двухцветной жевательной резинкой и анкетирования.

Литература:

1. World Health Organization. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Geneva: WHO, 2022.
2. van der Bilt A. Assessment of mastication with implications for oral rehabilitation: a review // J Oral Rehabil. 2011;38(10):754–780.
3. Gonçalves T.M.S.V., Schimmel M., van der Bilt A., et al. Consensus on the terminologies and methodologies for masticatory assessment // J Oral Rehabil. 2021;48(6):745–761.
4. Schimmel M., Christou P., Miyazaki H., Halazonetis D., Herrmann F.R., Müller F. A novel colourimetric technique to assess chewing function using two-coloured specimens: validation and application // J Dent. 2015;43(8):955–964.
5. Käyser A.F. Shortened dental arches and oral function // J Oral Rehabil. 1981;8(5):457–462.
6. Witter D.J., van Palenstein Helderman W.H., Creugers N.H.J., Käyser A.F. The shortened dental arch concept and its implications for oral health care // Community Dent Oral Epidemiol. 1999;27(4):249–258.
7. Liang S., Zhang Q., Witter D.J., Wang Y., Creugers N.H. Effects of removable dental prostheses on masticatory performance of subjects with shortened dental arches: a systematic review // J Dent. 2015;43(10):1185–1194.
8. Yaparathna N., Hettiarachchi R.M., Tadakamadla S.K., Love R., Robb N.D., Abuzar M. Impact of removable partial dentures on masticatory performance in partial edentulism: a systematic review // Int J Prosthodont. 2024;37(3):327–338.
9. Fueki K., Kimoto K., Ogawa T., Garrett N.R. Effect of implant-supported or retained dentures on masticatory performance: a systematic review // J Prosthet Dent. 2007;98(6):470–477.
10. Park J.H., Lee J.Y., Shin S.W., Kim H.J. Effect of conversion to implant-assisted removable partial denture in patients with mandibular Kennedy classification I: a systematic review and meta-analysis // Clin Oral Implants Res. 2020;31(4):360–373.
11. Molinero-Mourelle P., et al. Clinical performance of tooth implant-supported removable partial dentures: a systematic review and meta-analysis // Clin Oral Investig. 2022. doi: 10.1007/s00784-022-04622-7.
12. Mohammed B.H., Hasan R.M. The effect of two different types of removable partial dentures on chewing activity and muscle efficiency // Erbil Dent J. 2022;4(2). doi: 10.15218/edj.2021.14.

ЖЕВАТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ У ПАЦИЕНТОВ С ЧАСТИЧНОЙ АДЕНТИЕЙ ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ ЧАСТИЧНЫМИ СЪЁМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Яхёева Г.С., Хабилов Б.Н.

Резюме. *Цель: проанализировать методы оценки жевательной эффективности у пациентов с частичной адентией и обобщить данные о влиянии различных конструкций частичных съёмных протезов на восстановление жевательной функции. Материал и методы: проанализированы систематические обзоры, метаанализы, международные консенсусные документы и клинические исследования из баз PubMed/MEDLINE, Scopus, Google Scholar и DOAJ. Результаты: при укороченном зубном ряду жевательная эффективность на 28–39% ниже, чем при интактном зубном ряду; частичные съёмные протезы с дистальными свободными сёдлами компенсируют лишь около половины этого снижения. При I классе дефекта по Кеннеди дополнительные дистальные имплантаты достоверно повышают силу смыкания, площадь окклюзионных контактов и удовлетворённость пациентов; выживаемость имплантатов составляет 96,6%. Заключение: при планировании и контроле ортопедического лечения необходима объективная оценка жевательной эффективности; оптимальным представляется сочетание теста с двухцветной жевательной резинкой и анкетирования.*

Ключевые слова: *жевательная эффективность, частичная адентия, частичный съёмный протез, бюгельный протез, укороченный зубной ряд, классификация Кеннеди.*