ВЕСТНИК

АССОЦИАЦИИ ПУЛЬМОНОЛОГОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ

ВЫПУСК 5 (№ 10)
2025 год



www.tnmu.uz

ВЕСТНИК

АССОЦИАЦИИ ПУЛЬМОНОЛОГОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ

Ежегодный научно-практический журнал
издается с 1996 г.

ISSN 2181-4988

Журнал зарегистрирован в Государственном комитете печати Республики Узбекистан 20 мая 1996 г. (регистрационное свидетельство № 48), перерегистрирован 5 декабря 2003 г. (удостоверение №135)

ВЫПУСК 5 (№10)
2025 год

Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан для публикации основных научных результатов диссертаций по медицинским наукам доктора философии и доктора медицинских наук

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Убайдуллаев А.М.

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА
Ливерко И.В.

ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ
Абдуганиева Э.А. Гафнер Н.В.

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА:

Мухтаров Д.З. (Ташкент)
Ташпулатова Ф.К. (Ташкент)
Парпиева Н.Н. (Ташкент)
Рустамова М.Т. (Ташкент)
Убайдуллаева Н.Н. (Ташкент)
Бримкулов Н.Н. (Бишкек)
Бакенова Р.А. (Астана)

Бобоходжаев О.И. (Душанбе)
Белевский А.С. (Москва)
Якимова М.А. (Москва)
Муминов К.П. (Ташкент)
Дудковская Е.И. (Минск)
Адэнов М.М. (Москва)

Адрес редакции:
Ташкентская медицинская академия 100109, г. Ташкент, Узбекистан, Алмазарский район, ул. Фараби 2,
тел.: +99878-150-7825, факс: +998 78 1507828,
электронная почта: mjys.tma@gmail.com

Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии

Association of Pulmonologists of Central Asia

СОДЕРЖАНИЕ – МУНДАРИЖА

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Гайбуллаев Э.А., Ризаев Ж.А. / Иммуномодулирующий эффект фотодинамической и терагерцевой терапии при агрессивном пародонтите 9

Okboev T.A. / Poliklinika sharoitida oilada bronxial astma rivojlanishiga irsiy moyil bo'lganlarni erta tashxislashda immunologik tekshirishning ahamiyati 17

Хасанова Г.Х., Тухтаева Н.Х. / Связь дефицита 25(OH)D с тяжестью метаболического синдрома у женщин: клинико-диагностический анализ 25

Абдусаломова М.И. / Частота и характер неблагоприятных реакций на противотуберкулёзные препараты у детей, болеющих туберкулёзом 36

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Siddiqov O.A. / Pnevmoniyadan o'limga ta'sir etuvchi omillar va ularning statistic ahamiyati 42

Баратова М.Р. / Эпидемиологическая характеристика и клинические проявления больных детей атопическим дерматитом 50

Казакова Н.Н., Машарипова Н.А. / Гигиеническое состояние полости рта у рабочих промышленного предприятия 59

Кеворкова М.А., Ядгарова Н.Ф. / Эмоциональное выгорание семейных врачей: клинические проявления, факторы риска и пути профилактики 65

Искандарова Ш.Т., Нуралиев Ф.Н., Оташехов З.И., Нуралиева У.М. / Ип йигириш ишчилари организмларининг гуморал резистент омиллари кўрсаткичларини таҳлил қилиш ва баҳолаш 72

Назиров П.Х., Усмонов И.Х., Зайиров М.Х. / Эпидемиологическая характеристика очагов туберкулезной инфекции в зоне Приаралья 77

Yadgarova N.F., Kevorkova M.A., Xayredinova I.I. / Emotsional so'nish sindromining xissiy, kognitiv va xulq-atvor buzilishlarining asosiy patopsixologik xususiyatlari 85

ОБЗОРЫ

Kuvandikov G.B. / Qandli diabet bilan kechuvchi metabolik sindrom: patogenetik mexanizmlar va klinik oqibatlar 90

Мирзаева Ш.Б. / Сурункали бруцеллёзда таянч-харакат тизими шикастланиши ва даволаш усуллари 95

Маматхужаев З.С., Хужамбердиев М.А., Узбекова Н.Р. / Анализ заболеваемости и факторов риска хронической обструктивной болезни легких 105

Mamatxo‘jaev M.S., Karimova M.X. / Kompyuter foydalanuvchilarida ish faoliyatidagi xavf omillari va kompyuter ko‘rish sindromining rivojlanishi 117

Нурматова Д.А., Шомансуров Ш.Ш., Охунбаев Ж.М., Сайфитдинхужаев З.Ф. / Спектр нейропсихиатрических расстройств при синдроме жиля де ля туретта (систематический обзор) 124

Жумаев М.Ю., Рахмонов Н.Ч., Назаров Д.К. / Обзор современных подходов к диагностике и лечению экссудативного плеврита, обусловленного злокачественными опухолями 133

Шадиева Х.Н., Рустамов А.А. / Грибковые поражения сердца у детей (обзор) 138

Халилов И.Х., Маматхужаева Г.Н. / Современные методы ультразвуковой диагностики заболеваний щитовидной железы 145

Siddiqov O.A. / O‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi rivojlanishida sitokinlarning o‘rni va farmakoterapiyaga klinik-farmakologik yondashish 150

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Шоназаров И.Ш., Рахмонов Ф.С. / Прогнозирование рецидива кровотечений желудка и двенадцатиперстной кишки 155

Рахмонов Ф.С., Шоназаров И.Ш. / Совершенствование хирургического лечения гастродуоденальных язвенных кровотечений 161

Iskandarova F.I. / Revmatoid artrit va nodifferensiallashgan artriti bor bemorlarda sitokin ko‘rsatkichlarining o‘rni 170

Мирсалихова Ф.Л., Эронов Ё.Қ. / Имконияти чекланган болаларда тунги бруксизм ҳолатида электромиография текширувларини ўтказиш 178

Rajapov O. / Ko‘p tugunli bo‘qoq kontekstida qalqonsimon bez saratoni 182

Ҳайитова М.А., Ражабов О.А. / Особенности лечения многоформной эксудативной эритемы полости рта в условиях узбекистана 188

Жумаев М.Ю., Рахмонов Н.Ч., Назаров Д.К. / Алгоритм лечения больных со злокачественными опухолями, осложнёнными экссудативным плевритом 191

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ахмедов К.Х., Расулов Ш.М., Бозорова М.Н. / Особенности линейной скорости кровотока при экспериментальном частичном холестазе 197

Нишанов Д.А., Абдурахмонов О.Б., Мадалиев А.А., Соатов У.А. / Сўлак бези аденокарциномасида Ki67 пролиферация маркерининг роли ва аҳамияти 201

Шодиярова Д.С., Ортикова Ю.О. / Морфологические особенности печени у кроликов при экпериментальном холестазе 205

Orynbaev J.T. / 3-6 oylik davrda pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloqlar buyrak usti bezining morfologik o‘zgarishlari 210

Каримова Ф.Р. / Клиникагача бўлган тадқиқотларда ғоз ёғи ва алоэ экстракти таркибли табиий суртма токсиклигини аниқлаш натижалари 220

Тешаев Ш.Ж., Хабибуллаев Т.У. / Определение морфометрических и морфологических параметров семенников при экспериментальном ревматоидном артрите 225

CONTENTS

CLINICAL MEDICINE

Gaybullaev E.A., Rizaev J.A. / Immune-modulating effect of photodynamic and terahertz therapy in aggressive periodontitis 10

Okboev T.A. / The importance of immunological testing in early diagnosis of individuals with a heredity to develop bronchial asthma in outpatient clinical conditions 18

Gulchekhra Kh.Kh., Nigora Kh.T. / Association between 25-hydroxyvitamin D deficiency and the severity of metabolic syndrome in women: A clinical-diagnostic analysis 26

Abdusalomova M.I. / Frequency and nature of adverse reactions to anti-tuberculosis drugs in children with tuberculosis 36

HEALTHCARE ORGANIZATION

Siddikov O.A. / Factors affecting death from pneumonia and their statistical significance 43

Baratova M.R. / Epidemiological characteristics and clinical manifestations of children with atopic dermatitis 50

Kazakova N.N., Masharipova N.A. / Hygienic condition of the oral cavity among industrial enterprise workers 59

Kevorkova M.A., Yadgarova N.F. / Emotional burnout in family physicians: clinical manifestations, risk factors, and prevention methods 65

Iskandarov Sh.T., Nuraliyev F.N., Otashekhov Z.I., Nuraliyeva U.M. / Analysis and evaluation of indicators of the human resistance factor of the body of workers in the spinning production 73

Nazirov P.X., Usmonov I.Kh., Zayirov M.Kh. / Features of tuberculosis foci and characteristics in the aral sea region 78

Yadgarova N.F., Kevorkova M.A., Khayredinova I.I. / Basic pathopsychological characteristics of emotional, cognitive and behavioral disorders of the syndrome of emotional exhaustion 85

REVIEWS

Kuvandikov G.B. / Metabolic syndrome with diabetes mellitus: pathogenetic mechanisms and clinical consequences 90

Mirzayeva Sh.B. / Muscle-muscle damage and treatment methods in chronic brussels 95

Mamatkhuzhaev Z.S., Khujamberdiev M.A., Uzbekova N.R. / Analysis of incidence and risk factors of chronic obstructive pulmonary disease 105

Mamatkhujaev M.S., Karimova M.Kh. / Risk factors in work activities and development of computer vision syndrome 117

Nurmatova D.A., Shomansurov Sh.Sh., Okhunbaev J.M., Sayfitdinkhuzhaev Z.F. / The spectrum of neuropsychiatric disorders in gilles de la tourette syndrome (a systematic review) 124

Jumayev M.Y., Rakhmonov N.Ch., Nazarov D.K. / A review of modern approaches to the diagnosis and treatment of exudative pleuritis caused by malignant tumors 133

Shadieva Kh.N., Rustamov A.A. / Fungal heart damages in children (review) 138

Khalilov I.Kh., Mamatkhujaeva G.N. / Modern methods of ultrasonic diagnostics of thyroid diseases 145

Siddikov O.A. / The role of cytokines in the development of chronic obstructive pulmonary disease and a clinical-pharmacological approach to pharmacotherapy 150

TO HELP THE PRACTITIONER

Shonazarov I.Sh., Rakhmonov F.S. / Gastro-educatic intestinal hemorrhages recurrence forecast 155

Rakhmonov F.S., Shonazarov I.Sh. / Improvement of surgical treatment of gastroduodenal yar bleeding 162

Iskandarova F.I. / The role of cytokine indicators in patients with rheumatoid arthritis and undifferentiated arthritis 171

Mirsalixova F.L., Eronov Y.Q. / Conducting electromyographic tests for nocturnal bruxism in children with disabilities 178

Odilbek R. / Thyroid cancer in the context of multinodular goiter 182

Hayitova M.A. Rajabov O.A. / Features of treatment of multiform exudative erythema of the oral cavity in uzbekistan 188

Jumayev M.Y., Rakhmonov N.Ch., Nazarov D.K. / Treatment algorithm for patients with malignant tumors complicated by exudative pleuritis 191

EXPERIMENTAL STUDIES

Axmedov K.X., Rasulov Sh.M., Bozorova, M.N. / Features of linear blood flow velocity in experimental partial cholestasis 197

Madaliev A.A., Soatov U.A. / The role and significance of the Ki67 proliferation marker in salivary gland adenocarcinoma 202

Shodiyarova D.S., Ortikova Y.O. / Morphological features of the liver in rabbits with experimental cholestasis..... 205

Orynbaev Zh.T. / Morphological changes in the adrenal glands of infants who died of pneumonia at the age of 3-6 months..... 210

Karimova F.R. / Results of determining the toxicity of natural ointment based on goose fat and aloe extract in pre-clinical studies..... 220

Teshaev Sh.J., Khabibullaev T.U. / Determination of morphometric and morphological parameters of the testes in experimental rheumatoid arthritis..... 225

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Гайбуллаев Элбек Азизбекович - Ph.D.
Евроазиатский мультидисциплинарный университет (Ташкент, Узбекистан)
Ризаев Жасур Алимжанович - д.м.н., профессор
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЙ ЭФФЕКТ ФОТОДИНАМИЧЕСКОЙ И ТЕРАГЕРЦЕВОЙ ТЕРАПИИ ПРИ АГРЕССИВНОМ ПАРОДОНТИТЕ

Аннотация: *В работе представлен анализ результатов исследования 180 пациентов с агрессивным пародонтитом. Выполнено исследование основных первичных факторов неспецифической защиты слизистой полости рта. Фагоцитарная активность нейтрофилов оценивалась по захвату латексных частиц, миграцию лейкоцитов определяли по скорости фоновой и стимулированной миграции, нормальные киллеры (CD16+) с использованием моноклональных антител в реакции непрямой иммунофлуоресценции. Результаты оценивались на 15 день, 1 и 3 месяца от начала комплексного лечения различными схемами малоинвазивного консервативного лечения с использованием фотодинамической и терагерцевой терапии.*

Ключевые слова: *фотодинамическая терапия, терагерцевая терапия, агрессивный пародонтит, неспецифическая защита, макрофаги*

Gaybullaev Elbek Azizbekovich - Ph.D.
Yevroosiyo multidissiplinar universitet (Toshkent, Uzbekistan)
Rizaev Jasur Alimjanovich - t.f.d., professor
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, Uzbekistan)

AGRESSIV PARODONTITDA FOTODINAMIK VA TERAGERTS TERAPIYALARINING IMMUNOMODULYATOR TA'SIRI

Annotatsiya: *Ishda agressiv parodontit bilan kasallangan 180 nafar bemor tadqiqot natijalari tahlil qilingan. Og'iz bo'shlig‘i shilliq qavati nospefik himoyasining asosiy birlamchi omillari o‘rganilgan. Neytrofillarning fagotsitar faolligi lateks zarrachalarini yutish orqali baholangan, leykotsitlar migratsiyasi esa fon va stimulyatsiyalangan harakat tezligi bilan aniqlangan. Normal killer hujayralar (CD16+) monoklonal antitanachalar yordamida bilvosita immunoflyuoresensiya reaksiyasi orqali aniqlangan. Natijalar kompleks, kam invaziv konservativ davolashning turli sxemalari, jumladan fotodinamik va teragerts terapiyasidan foydalangan holda davolash boshlanganidan so’ng 15-kun, 1 va 3 oylarda baholandi.*

Kalit so‘zlar: *fotodinamik terapiya, teragerts terapiya, agressiv parodontit, noaniq (nospetsifik) himoya, makrofaglar.*

Gaybullaev Elbek Azizbekovich - Ph.D.
Euro-Asian Multidisciplinary University (Tashkent, Uzbekistan)
Rizaev Jasur Alimjanovich - D.M.Sc., professor
Samarkand State Medical Academy (Samarkand, Uzbekistan)

IMMUNE-MODULATING EFFECT OF PHOTODYNAMIC AND TERAHERTZ THERAPY IN AGGRESSIVE PERIODONTITIS

Abstract: *This study presents an analysis of findings from 180 patients with the aggressive periodontitis. The investigation focused on key primary factors of the nonspecific defense system of the oral mucosa. Neutrophil phagocytic activity was assessed by the uptake of latex particles, while leukocyte migration was evaluated based on spontaneous and stimulated migration rates. Natural killer cells ($CD16^+$) were identified using monoclonal antibodies through the indirect immunofluorescence assay. Outcomes were evaluated on days 15, 30, and 90 following the initiation of various minimally invasive conservative treatment protocols, including photodynamic and terahertz therapy.*

Key words: *photodynamic therapy, terahertz therapy, aggressive periodontitis, nonspecific defense, macrophages.*

Введение: Частота встречаемости агрессивного пародонтита (АП) в общей популяции варьирует от 2 до 4%. Несмотря на небольшую популяционную частоту АП представляет собой один из наиболее тяжелых вариантов течения воспалительного процесса ткани пародонта (ТП). При формировании патогенетических механизмов, в ТП появляется большое количество клеток-эффекторов острого воспаления, привлекаемых хемоаттрактантами, что является способствующим условием для прогрессирования патологического процесса, клинически проявляющегося развитием патологической подвижности и потерей зуба/зубов с рентгенологическими признаками формирования сливных очагов деструкции костной ткани, наличием фуркаций и резорбцией корней [4]. В отличие от хронического пародонтита, являющегося как правило сопутствующим заболеванием на фоне хронической соматической патологии, АП является заболеванием самостоятельным с первичным поражением слизистой, и как правило сопровождается развитием вторичных иммунодефицитов и неадекватностью ответа иммунокомпетентных клеток [1].

У здорового человека под термином «неспецифическая защита» понимают барьерную функцию клеток системы мононуклеарных моноцитов препятствующую внедрению патогенной и условно патогенной микрофлоры в полости рта (ПР). На сегодняшний день ряд исследований подтверждает факт развития функциональной перестройки механизмов первичной защиты ПР у пациентов с АП, что может запускать цепную реакцию со стороны клеток-эффекторов, угнетению их фагоцитарной активности (ФАЛ), и формированию окислительно-восстановительного дисбаланса сопровождающегося гиперергией нормальных киллеров (CD16+) [3]. Данный патогенетический механизм вносит существенный вклад в быстрое разрушение костных структур. В современной литературе имеются данные о роли формирующегося дисбаланса различных групп медиаторов острого воспаления и утрате клетками иммунного надзора функции обезвреживания и уничтожения м/организмов [9]. В частности, имеются сведенья о изменении активности макрофагов и сегментоядерных нейтрофилов (СНф) в патогенезе хронического воспаления в ПР и разрушению ТП [2].

Так как развитие АП острое, с имеющимся несоответствием клинических проявлений рентгенологической картине изменения костных структур пациентам не целесообразно назначать однотипные схемы консервативного лечения, влияющие как правило только на этиологические факторы. Безусловно важным компонентом лечения является санация пародонтальных карманов (ПК) и при обоснованной необходимости выполнение ортопедического или хирургического лечения, но важным звеном патогенетической терапии является влияние не только на рост патогенных м/организмов но и восстановление скорости ответа иммунокомпетентных клеток [7]. Остается актуальным и от-

крытым вопрос о выборе методов способных воздействовать на ТП не повреждая их, но при этом восстанавливать функциональную эффективность местного первичного иммунного ответа и восстановление его барьерной функции [1,3].

В современной научной литературе за последние 10 лет появилось достаточное количество работ, посвященных использованию фотодинамической терапии (ФДТ) и КВЧ терапии в терагерцевом частотном диапазоне (ТГЧ) в стоматологической практике [5]. Ряд авторов предоставляет статистически обоснованные результаты возможности этих малоинвазивных методов стимулировать местные иммунные процессы, снижать клинические проявления острого воспаления и активировать механизмы защиты без использования этиотропной терапии [6]. Изменение числа клеток первичной неспецифической защиты при воздействии света разной длинной волны и частоты [4,7] дает возможность оценить эффективность различных терапевтических схем лечения с использованием малоинвазивных методов и выявить наиболее перспективные, опираясь на показатели сроков безрецидивного периода АП и периода восстановления ТП.

Таким образом, оценка вовлеченности в патогенез АП факторов первичного локального иммунного ответа, восстановление барьера слизистой ПР на сегодняшний день остается важной и актуальной задачей, обосновывая внедрение инновационных методов комплексного лечения.

Цель работы: изучение эффективности комплексного медикаментозного лечения, включающего фотодинамическую и ТГЦ-терапию на состояние иммунной системы у пациентов с агрессивным пародонтитом.

Материалы и методы: Настоящее исследование выполнено на клинико-лабораторной базе Самаркандской государственной медицинской академии с 03.2022 по 01.2025 гг. Согласно дизайну, исследование проспективное, рандомизированное. Обследовано 180 пациентов с диагнозом АП в возрасте 17–25 лет (тип А). Расчет выборки осуществлялся с помощью программы G*Power 3.1 для macOS с мощностью исследования 80%. В зависимости от вида комплексного лечения были сформированы две основные группы: пациенты I группы (n=90) получали комплексную терапию с включением ФДТ и ТГЦ-терапии, пациенты II группы (n=90) получали стандартную медикаментозную терапию. I группа состояла из 55 мужчин (61,1 %) и 35 женщин (38,8 %), II группа из 53 мужчин (58,8%) и 37 женщин (41,1 %). Средний возраст составил 18,4 ± 5,23 года. Группа контроля для оценки иммунного статуса условно здоровые лица молодого возраста без патологии ПР, средний возраст 18,2 ± 3,12 года

Информированное согласие было получено от каждого пациента до включения в исследование соответствии с Хельсинкской декларацией.

Критерии включения: лица молодого возраста с агрессивным пародонтитом тяжелой степени, рентген-подтвержденная резорбция костной ткани более ½длины корня, отсутствие ранее проводимого комплексного пародонтологического лечения.

Критерии исключения: беременность или лактация, системные заболевания или прием лекарств, таких как антибиотики, противовоспалительные средства или иммунодепрессанты, в течение шести месяцев до исследования из-за их возможного воздействия на иммунную или воспалительную реакцию.

Исходный пародонтологический статус определяется на основе комплекса клинических данных и инструментальных показателей. При первичном осмотре у всех пациентов I и II групп слизистая оболочка десны клинически гиперемирована (от красного или цианотичного), увлажненность снижена в зонах воспаления из-за имеющегося отека и нарушения работы микроциркуляторного русла, особенно в области сформированных ПК при пародонтите. У большинства пациентов с АП имелись фиброзные тяжи или их уплотнение в области десневого края. Натяжение уздечек верхней и нижней губы, а также языка, умеренное без выраженных патоло-

гических изменений, но с возможным вкладом в рецессию десны. Отмечаются признаки гиперплазии десны (разрастание) в активной фазе заболевания, эрозии и язв нет.

У пациентов I и II групп при осмотре полости рта выявлены нависающие края пломб (до 20–30% случаев соответственно), что способствовало накоплению налета и обострению пародонтита. Наличие коронок с погружением под десну (глубина до 1–2 мм) у 15–20% пациентов соответственно. Клиновидные дефекты и кариозные полости выявлены у 25–35% пациентов. В среднем в анамнезе удалены по 1–2 зуба. У пациентов выявлен нейтральный прикус.

Индекс гигиены полости рта OHI-S (Green J.C., Vermillion J.R., 1964): В контрольной группе — 0,5–1,0 (удовлетворительная гигиена), в I и II группах — 2,0–3,0 (плохая гигиена) из-за скопления зубного камня и налета. Индекс кровоточивости по H.R. Mühlemann (1971) в модификации I. Cowell (1975): в группе контроля — 0–0,5 (отсутствие или минимальная кровоточивость), в I и II группе — 2,0–2,5 (умеренная до выраженной кровоточивости при зондировании).

Глубина ПК: I и II группах 5–7 мм. Потеря клинического прикрепления в I и II группе до 6 мм и более. Рецессии десен в I и II группе 2–3 мм в 50–60% случаев, особенно в области фронтальных зубов. Подвижность зубов у I и II группы I–II степени (по классификации Miller) у 60–70% пациентов. Поражения фуркаций I–II степени у 20–30% пациентов, особенно в области многокорневых зубов в I и II группах. Дисфагия и бруксизм выявлены у 15 пациентов I группы и 23% пациентов II группы, что усугубило нагрузку на пародонт.

Ортопантомография выполнена на аппарате PlanmecaProMax. У 90–95% пациентов выявлено наличие воспалительной резорбции костной ткани межальвеолярной перегородки до 1/2 длины корня зуба.

Согласно оценке исходного пародонтологического статуса пациентов с АП выявлены признаки выраженного воспаления, увеличения глубины ПК, потери клинического прикрепления и подвижность зубов I–II степени с резорбцией костной ткани до 1/2 длины корня. Эти данные позволяют служить точкой исследования для оценки эффективности проводимой терапии.

Первоначально всем пациентам проводили профессиональную гигиену полости рта, обучение и контроль индивидуальной гигиены полости рта, по показаниям избирательную пришлифовывание зубов, назначали местную (аппликации гелем, содержащим метронидазол на 30 минут 2 раза в сутки в течение10 дней) и системную антибактериальную терапию (амоксициллин 500 мг + метронидазол 250–500 мг 3 раза в сутки в течение 7 дней), обработку ПК с удалением биопленок и зубного камня с полировкой корней аппаратом «Vector», ФДТ ПК «FotoSan» с длиной волны 625–635 нм, мощностью 2,5 Вт, курсом 15 процедур по 5 мин. С этой целью, предварительно изолировав десневой край ватными валиками, наносили из шприца 1% гель на основе хлорина Е6 «Гелеофор» (Россия) на 5 минут, после чего ПР многократно промывали водой и проводили воздействие лазерным излучением в непрерывном режиме, используя пародонтологическую насадку в виде «дуги». Световая доза при каждом сеансе составляла 6 Дж/см2. По завершению процедуры не связавшийся препарат из ПР удаляли водой. Для ТГЧ-терапии использовали аппарат «ОРБИТА» для КВЧ терапии с подключенным генератором излучателем КВЧ–1, в ходе процедуры выполнялось воздействие на слизистую ПР электромагнитного излучения терагерцового диапазона на частотах молекулярного спектра излучения и поглощения атмосферного кислорода (O_2) 129 ГГц что соответствует спектральной линии молекулярного поглощения O_2.

Оценка ФАЛ проводится по способности захвата латексных частиц фагоцитирующими клетками. Первым этапом была подготовлена водная суспензия латексных частиц (взвесь частиц латекса 3х кратно промывали стерильным 0,9% раствором NaCl предварительно центрифугируя на 3000 об/мин 10 минут). Получен-

ный осадок частиц латекса разводили, используя фосфатный буфер с показателем pH 7,2–7,4 до уровня 100–250×10^9 частиц/литр. Лейкоцитарную взвесь готовили путем центрифугирования венозной крови на 3000 об/мин 10 минут, образовавшуюся на поверхности лейкоцитарную пленку собирали использую м/пипетку и наконечник объёмом 0,1 мл. Готовую смесь использовали для приготовления цитологических препаратов с окраской Романовского-Гимза для световой проточной микроскопии. Оценку проводили с использованием иммерсионного объектива светового микроскопа, подсчитывая количество ФАЛ на каждые 100 клеток. Для проведения анализа миграции лейкоцитов изначально определяли их фоновую миграцию в ПР у условно здоровых людей. В качестве хемоаттрактанта использовали нестерильный раствор яичного альбумина (Chicken ovalbumin), производитель «Merck» в концентрации от 0,1% до 4% в воде. Перед началом теста ПР тщательно полоскали струей воды в течение 2 минут. На первом этапе, для оценки фоновой миграции, пациенту предлагалось прополоскать рот 10 мл 0,9% NaCl в течение двух минут, фиксируя уровень фоновой миграции лейкоцитов. С целью активации процесса пациенту предлагалось полоскать ПР 0,5% раствором яичного альбумина (5 мл) в течение 2х минут. Завершающим этапом теста выполнялся подсчет общего количества лейкоцитов в поле зрения (камера Горяева). Иммунный статус оценивали по определению CD16+ с использованием моноклональных антител фирмы «Мед Био Спектр» г. Москва в реакции непрямой иммунофлуоресценции (согласно инструкции производителя)

Проверка гипотезы о нормальности распределения признаков выполнялась с помощью критерия Шапиро Уилка. Непрерывные данные представлены в виде медианы и межквартильного интервала (25-й; 75-й процентили). При сравнении по одному количественному признаку трех и более групп использовали ранговый анализ вариаций по Краскелу-Уоллису. Статистически значимые различия в группах сравнивали парно непараметрическим тестом Манна-Уитни с поправкой Бонферрони. Принятый уровень значимости $p<0,05$. Статистический анализ проводился с помощью программы Stata 14 (StataCorp LP, College Station, США).

Результаты: Оценка параметров естественных факторов защиты у пациентов выявила следующие изменения на разных этапах исследования. Исходный высокий уровень CD16+ у пациентов начинает снижаться начиная с точки исследования 15 дней ($p<0,004$). Исходный уровень ФАЛ у пациентов с АП был ниже контрольных значений ($p<0,001$). Показатели ФАЛ также начинают увеличиваться, более выраженно у пациентов II группы ($p<0,001$) (таб.1).

Таблица 1.

Показатели оценки состояния естественных факторов защиты через 15 дней. Представлена медиана (25; 75 процентиль).

Показатель (%)	I группа	II группа	Контроль	Kruskal Wallis, p
CD16+	25 (21;31,5)*	22 (18;25)*	11,8 (11,2;12)	0,004
ФАЛ	42,0 (40,43,2)	46,5 (39;55)*/**	60,1 (59;61)	<0.001

** статистически достоверные различия с группой контроля; **статистически достоверные различия между группами (критерий Kruskal Wallis с поправкой по Bonferroni p <0,05).*

Через 1 месяц динамика изменений естественных факторов защиты сохранилась. Уровень CD16+ у пациентов продолжает достоверно снижаться (p<0,004), показатели ФАЛ увеличиваются недостоверно в I группе (p>0,05), в группе II показатель становится выше значений полученных в точке исследования 15 дней в 1,3 раза (p<0,001), оставаясь при этом в 1,2 раза ниже показателей контроля (p<0,001) (таб.2).

Таблица 2.

Показатели оценки состояния естественных факторов защиты через 1 месяц. Представлена медиана (25; 75 процентиль).

Показатель (%)	I группа	II группа	Контроль	Kruskal Wallis, p
CD16+	23 (20;29,3)*	20 (18;25)*	11,8 (11,2;12)	0,004
ФАЛ	47 (45;51)	52,1 (49;55)*/**	60,1 (59;61)	<0.001

** статистически достоверные различия с группой контроля; **статистически достоверные различия между группами (критерий Kruskal Wallis с поправкой по Bonferroni p <0,05).*

Через 3 месяца значения ФАЛ увеличиваются достоверно в I группе оставаясь при этом в 1,2 раза ниже показателей контроля (p<0,001). В II группе показатели ФАЛ остались недостоверно ниже показателей контроля (p>0,05). Уровень CD16+ у пациентов всех групп продолжает снижаться (p<0,044), у пациентов II группы становится недостоверно равен показателям контроля (p>0,05) (таб.3).

Таблица 3.

Показатели оценки состояния естественных факторов защиты через 3 месяца. Представлена медиана (25; 75 процентиль).

Показатель (%)	I группа	II группа	Контроль	Kruskal Wallis, p
CD16+	18 (10;19,1)*	13,4 (11;15)**	11,8 (11,2;12)	0,044
ФАЛ	52,1 (49;55)*	58,9 (53;62)* /**	60,1 (59;61)	<0.001

** статистически достоверные различия с группой контроля; **статистически достоверные различия между группами (критерий Kruskal Wallis с поправкой по Bonferroni p <0,05).*

Оценка показателя миграции изменялась в течение всех сроков наблюдения.

Таблица 4.

Показатели теста миграции лейкоцитов. Представлена медиана (25; 75 процентиль).

	фоновое кол-во СНф		**после стимуляции ч/з 10`**		**после стимуляции ч/з 20`**	
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа
15 дней	0,56 (0,5;0,8)*	0,6 (0,5;0,7)*	0,9 (0,8;0,11)*	0,8 (0,6;0,9)*	0,9 (0,8;0,11)*	0,9 (0,8;0,10)*
1 мес.	0,51 (0,49;0,53)*	0,5 (0,4;07)*	0,9 (0,74;0.9)*	0,7 (0,6;0,9)*	0,72 (0,6;0,8)*	0,5 (0,4;0,9)*
3 мес.	0,5 (0.44;0,54)	0,5 (0.43;0,52)	0,8 (0,6;0,9)*	0,7 (0,6;0,8)*	0,4 (0,3;0,5)*	0,25 (0,2;0,9)*
Контроль	0,5 (0.43;05,4) P=0.021		0,7 (0,67,0,74) p<0.001		0,27 (0,13;0,4) P=0,011	

* статистически значимые различия с контрольной группой; **статистически значимые различия сравнения между группами (критерий Kruskal Wallis с поправкой по Bonferroni p <0,05).

Наиболее информативные изменения фонового количества СНф, стимуляции хемоаттрактантом впервые 10 и 20 минут от момента введения его в ПР выявлены на сроке наблюдения 1и 3 месяца. Для этих сроков наблюдения характерна достоверная стабилизация исследуемых показателей и соответствие их контрольным значениям (p<0,001). На сроке 1 месяц во всех группах не наступает стабилизация значений СНф оцениваемых через 20 минут после введения хемоаттрактанта (p=0,34). После прекращении действия хемоаттрактанта не фиксировалась нормализация числа сНф (отличие от показателя контрольной группы при p<0,001) (таб.4).

Таким образом, на фоне комплексного лечения с включением в схемы лечения ФДТ и ТГТ-терапии у пациентов с АП местный иммунный ответ восстанавливает ранее существовавший дисбаланс факторов первичной неспецифической защиты ПР что является фактором стабилизации патологического процесса в ткани пародонта.

Обсуждение: Полученные в ходе настоящего исследования результаты свидетельствуют о восстановлении бактерицидной функции нейтрофилов кумулятивным действием ФДТ, связанным с тем, что под действием излучения происходит активация фотосенсибилизатора, приводящая к высвобождению активного O_2, обладающего цитотоксическим эффектом в отношении повреждённых клеток и патогенной микрофлоры. Данный эффект скорее всего связан с возникающей химической реакцией, в процессе которой происходит диссоциация O_2 на каталитически активные ионы и свободные радикалы O_2, именно образование последних обеспечивает возникновение стойкого по времени и химической активности антисептического, санирующего эффекта [1,5,7,10].

Таким образом, сочетание использования ФДТ и КВЧ-терапии на длине терагерц позволит стимулировать функциональную активность клеток макрофагального ряда и повышать эффективность барьерной функции ПР, что подтверждается полученным в исследовании достоверным снижением гиперактивности нормальных киллеров, увеличением фагоцитарной активности сегментоядерных нейтрофилов и нормализацией продукции свободных радикалов O_2 [2]. Эти изменения находятся

в обратной взаимосвязи с улучшением клинического состояния полости рта пациентов и снижением активности воспалительного процесса.

Выводы:

1. У пациентов с агрессивным пародонтитом отмечается выраженное нарушение факторов первичной защиты. Включение в схемы консервативного лечения ФДТ + КВЧ-ТГЧ-терапии вызывает нормализацию показателей местного неспецифического звена иммунного ответа, что подтверждается достоверным снижением уровня CD16+ и повышением ФАЛ, что позволяет говорить о восстановлении бактерицидной функции нейтрофилов.

2. Оценка показателя миграции нейтрофилов достоверно изменялась на сроке наблюдения 1 и 3 месяца, проявлялась изменением фонового количества СНф, их количеством после стимуляции хемоаттрактантом на 10 и 20 минуте от момента введения его в ПР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров М. Т., Утюж А. С., Олесова В. Н. Лазерные Раман-флуоресцентные медицинские технологии в стоматологии от эксперимента к клинике. Москва: КнигИздат, 2020. 160 с.

2. Дзюба Е. В., Нагаева М. О., Жданова Е. В. Роль иммунологических процессов в развитии воспалительных заболеваний пародонта и возможности их коррекции Проблемы стоматологии. 2019. № 2. С. 25–31.

3. Камаев Г.А., Лукичев С.В. Врожденный и адаптивный иммунитет в патогенезе пародонтита Российский журнал стоматологии. 2020. Т. 24. № 3. С. 45-52.

4. Юдина Н. А., Яковлева-Малых М. О. Цитокиновый профиль десневой жидкости пациентов с различными формами заболеваний периодонта Современная стоматология. 2021. № 2 (83). С. 58–62.

5. Chukhlovin A.B., Novikova M.L. Terahertz therapy in dental practice: mechanisms and prospects. Biomedical Engineering. 2022; 56(4): 211–217. DOI: 10.1007/s10527-022-10121-7

6. Chawla K., Lamba A.K., Verma M. Antimicrobial photodynamic therapy and Er,Cr: YSGGlaser-assisted periodontal pocket therapy for treatment of aggressive periodontitis: A randomized controlled clinical trial. World Journal ofDentistry, 2022;13(5):473–478. DOI: 10.5005/jp-journals-10015-2081

7. Chawla K., Lamba A.K., Verma M. Antimicrobial photodynamic therapy and Er,Cr: YSGG laser-assisted periodontal pocket therapy for treatment of aggressive periodontitis: A randomized controlled clinical trial// World J of Dentistry. 2022. №13(5) P. 473–478. DOI: 10.5005/jp-journals-10015-2081

8. Zhukova E.N., Ivanov A.P., Kalmykova I.N. Biomarkers of inflammation in aggressive periodontitis: clinical significance. // European J of Dentistry. 2021; 15(2): 221–226. DOI: 10.1055/s-0041-1731635

9. Nie X., Jiang C., Wu S., et al. Photodynamic therapy in periodontitis: A narrative review. // Photodiagnosis and photodynamic pherapy. 2024. 41:103-117. DOI: 10.1111/php.12946

10. Sgolastra F., Petrucci A., Gatto R., et al. Photodynamic therapy in the treatment of chronic periodontitis: A systematic review and meta-analysis. Lasers in Medical Science, 2023;28(2):669–682. DOI: 10.1007/s10103-012-1127-4

UDK: 616.248 611.112.94.017.1.575 08

Okboev Toshpo'lat Alixo'jaevich – Ph.D., katta o'qituvchi
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

POLIKLINIKA SHAROITIDA OILADA BRONXIAL ASTMA RIVOJLANISHIGA IRSIY MOYIL BO’LGANLARNI ERTA TASHXISLASHDA IMMUNOLOGIK TEKSHIRISHNING AHAMIYATI

Annotatsiya. *Maqolada bronxial astma bilan og'rigan bemorlarning qon zardobidagi umumiy IgE va IL-6, interferon-γ darajasi oilaviy bronxial astmaga irsiy moyil bo’lgan 49 ta oilada poliklinika sharoitida o'rganilgan. Oiladagi shaxslarda immunologik tahlillar Samarqand shahar tibbiyot birlashmasi konsultativ poliklinikasi laboratoriyasida IFA usulida o‘tkazilgan. Bunda oilaviy bronxial astma kasalligi bilan xastalangan bemorlar qon zardobida aniqlangan umumiy IgE, IL–6 va interferon-γ miqdorini BA kasalligining patogenetik turlari, kasallik pog‘onalari, kasallikning staji va kasallik nazorat qilinish darajasi bo‘yicha tahlili o‘tkazilgan. Natijada o‘zbek populyatsiyasida oilaviy bronxial astma kasalligi bilan xastalanganlarning turli klinik ko’rinishlarida aniqlangan immun status ko‘rsatkichlarini ambulatoriya sharoitida qo’llanilashi kasallikning oilada erta to'g'ri tashxislanishiga, bu esa oilada kasallikni o‘z vaqtida davolash va profilaktik reja tuzishga asos bo’lishi va prognostik axamiyatga ekanligi ko’rsatilgan.*

Kalit so‘zlar: *oilaviy bronxial astma, poliklinika, umumiy IgE, IL–6, interferon-γ, erta tashxislash.*

Окбоев Тошпулат Алиходжаевич - Ph.D., старший преподаватель
Самаркандский государственный медицинский университет
(Самарканд, Узбекистан)

ЗНАЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ЛИЦ, ИМЕЮЩИХ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ К РАЗВИТИЮ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Аннотация. *В статье изучены уровни общего IgE, ИЛ-6 и интерферона-γ в сыворотке крови больных бронхиальной астмой в 49 семьях с наследственной предрасположенностью к семейной бронхиальной астме в амбулаторных условиях. Иммуноферментное исследование членов семьи проводилось методом ИФА в лаборатории консультативной поликлиники Самаркандского городского медицинского объединения. Проведен анализ уровней общего IgE, ИЛ-6 и интерферона-γ, определяемых в сыворотке крови больных семейной бронхиальной астмой, по патогенетическим типам БА, стадиям заболевания, стадии течения и степени контроля заболевания. В результате показано, что использование показателей иммунного статуса, определяемых при различных клинических проявлениях у больных семейной бронхиальной астмой в амбулаторных условиях в узбекской популяции, позволяет проводить раннюю и правильную диагностику заболевания в семье, что является основой для своевременного лечения и разработки плана профилактики заболевания в семье, а также имеет прогностическое значение.*

Ключевые слова: *семейная бронхиальная астма, амбулаторно-поликлиническое учреждение, общий IgE, ИЛ-6, интерферон-γ, ранняя диагностика.*

Okboev Toshpulat Alikhodjaevich - Ph.D., senior lecturer
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

THE IMPORTANCE OF IMMUNOLOGICAL TESTING IN EARLY DIAGNOSIS OF INDIVIDUALS WITH A HEREDITY TO DEVELOP BRONCHIAL ASTHMA IN OUTPATIENT CLINICAL CONDITIONS

Annotation. *The article studied the levels of total IgE and IL-6, interferon-γ in the serum of patients with bronchial asthma in 49 families with a hereditary predisposition to familial bronchial asthma in an outpatient setting. Immunological analyzes of family members were carried out using the IFA method in the laboratory of the advisory clinic of the Samarkand City Medical Association. Levels of total IgE, IL-6 and interferon-g in the blood serum of patients with familial bronchial asthma were analyzed depending on the pathogenetic type of bronchial asthma, stage of the disease, stage of the disease and degree of disease control. As a result, in the Uzbek population, the use of indicators of immune status, determined during various clinical manifestations of patients with familial bronchial asthma in an outpatient setting, leads to early correct diagnosis of the disease in the family, which leads to timely treatment. This has been shown to be fundamental and have prognostic value.*

Key words: *familial bronchial asthma, polyclinic, total IgE, IL-6, interferon-g, early diagnosis.*

Dolzarbligi. Bronxial astmani o'z vaqtida tashxislash zamonaviy pulmonologiyada eng dolzarb muammolardan biri bo'lib, ushbu sohadagi ko'plab tadqiqotlarga qaramay, bu hozirgacha to'liq hal qilingan deb hisoblanmaydi. Ma'lumki, ko'pchilik hollarda astma bilan xastalanganlar Sog'liqni Saqlashning birlamchi bo'g'ini bo'lgan poliklinikaga murojaat qiladi. Bu bemorlarda astma tashxisi o'z vaqtida qo'yilishi kasallikni o'z vaqtida davolash va kasallik kechishini bashoratlashda muhim ahamiyatga ega hisoblanadi. Poliklinika sharoitida aniq diagnostika usullarining yo'qligi birlamchi tibbiy yordam shifokorlari uchun tashxis qo'yishda muayyan qiyinchiliklarga olib keladi.

Butun dunyo bo'ylab muntazam ravishda o'tkaziladigan populyatsiya tadqiqotlari shuni ko'rsatadiki, bugungi kungacha bronxial astmani oilada kechish xususiyatlari aniqlanmagan. Astma klinik ko'rinishining oila sharoitida kechish xususiyatlarini aniqlashda immunologik tekshirishlarning poliklinika sharoitida qo'llanilashi kasallikning erta to'g'ri tashxislanishiga olib keladi. Bunday bemorlarda ko'pincha yetarlicha immunologik tekshirishlar qilinmasligi erta tashxis qo'yilishini kechiktiradi.

Bugungi kungacha bronxial astma kasalligida kuzatiladigan immunologik o'zgarishlar haqida adabiyotlar ko'pchilikni tashkil qilinishiga qaramay, oilada yig'ilgan bronxial astmani immunologik xarakteristikasi kam o'rganilgan. Shu sababli oilaviy bronxial astma kasalligi bilan xastalangan bemorlarning immunologik xarakteristikasi poliklinika sharoitida o'rganish lozim hisoblanadi.

Tadqiqot maqsadi. Poliklinika sharoitida oilaviy bronxial astmaga irsiy moyil bo'lgan oiladagi shaxslarda IFA usulida umumiy IgE va IL-6, interferon-γ citokinlar miqdorini o'rganish orqali oilada kasallikni erta tashxislashni ahamiyatini baholash.

Tadqiqot materiallari va usullari. Bronxial astma bilan og'rigan bemorlarning qon zardobidagi umumiy IgE va IL-6, interferon-γ darajasi oilaviy bronxial astmaga irsiy moyil bo'lgan 49 ta oilada ambulatoriya sharoitida o'rganildi. Oilada tadqiqotga kiritganlar 2 guruhga bo'lib o'rganilgan: 1. Bronxial astma bilan og'rigan qarindoshlar (82/265 30,94%); 2. Oiladagi sog'lom qarindoshlar (183/265 -69,06%). Tadqiqotga kiritilganlarni yoshi 10 -67 yosh [o'rtacha 37,04 yosh] bo'lgan oila a'zolari 265 nafarni tashkil etdi, ulardan 125 nafari (47,17%) erkaklar va 140 nafari (52,83%) ayollardir.

Oilada bronxial astma xastaligini aniqlash maqsadida oiladagi barcha shaxslar ambulatoriya sharoitida keng qamrovli klinik, funktsional va laboratoriya tekshiruvlaridan o'tkazildi. Bemorlarni tekshirish JSST xalqaro

tasnifi (XKT-10 qayta ko'ruvi asosida) va BA ni davolash va oldini olish bo'yicha global strategiya (GINA, 2022) diagnostik mezonlariga muvofiq amalga oshirildi.

Oiladagi shaxslarda immunologik tahlillar Samarqand shahar tibbiyot birlashmasi konsultativ poliklinikasi laboratoriyasida o'tkazildi. Bunda qon zardobidagi INF-g va IL-6 darajasini aniqlash IFA usulida amalga oshirildi.

Nazorat guruxi uchun yoshi 17 62 yil (o'rtacha 28,64) bulgan 21 nafar (11 nafar erkak va 10 nafar ayol) amaliy sog'lom shaxslar tekshirildi. Olingan ma'lumotlarning statistik ishlovi natijalari Rentum IV kompyuterida «Microsoft Excel» dasturi yordamida bajarildi.

Tadqiqot natijasi: Tadqiqotda oilaviy BA bilan xastalangan bemorlar qon zardobida aniqlangan umumiy IgE, IL–6 va interferon-γ miqdoriy ko'rsatkichini kasallikning patogenetik turlari bo'yicha taqsimoti o'tkazildi. Kuzatilyotgan umumiy guruxdagi oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE, IL-6 va IFN-γ (304,9±65,67 ME/ml; 14,0±2,7; 7,1±1,6 pg/ml) miqdorining o'rtacha qiymati mos ravishda amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml; 8,6±2,4; 4,4±0,8 pg/ml) ishonchli oshganligi qayd etildi.

Oilaviy BA kasalligining allergik turi bilan xastalangan bemorlarning qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o'rtacha qiymati (564,2±72,04 ME/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) sakkiz baravar oshganligi qayd etildi. Oilaviy BA kasalligining allergik turi bilan xastalangan bemorlarning qon zardobidagi IL-6 miqdorining o'rtacha qiymati (18,3±1,3 pg/ml) esa amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) ishonchli oshganligi kuzatildi. Oilaviy BA kasalligining allergik turi bilan xastalangan bemorlarning qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o'rtacha qiymati (5,1±0,12 pg/ml) esa amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) sezilarli darajada ishonchli farq kuzatilmadi.

Oilaviy BA kasalligining noallergik turi bilan xastalangan bemorlarning qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o'rtacha qiymati (156,4±21,5 ME/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) ikki baravar oshganligi qayd etildi. Oilaviy BA kasalligining noallergik turi bilan xastalangan bemorlarning qon zardobidagi IL-6 miqdorining o'rtacha qiymati (11,3±1,06 pg/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) sezilarli farq kuzatilmagan holda qon zardobidagi IFN γ miqdorining o'rtacha qiymati (8,9±1,08 pg/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) ikki baravar oshganligi aniqlandi.

Oilaviy BA kasalligining aralash turi bilan xastalangan bemorlarning qon zardobidagi umumiy IgE, IL-6 va IFN-γ miqdorining o'rtacha qiymati mos ravishda (312,9±44,23 ME/ml; 14,8±1,23; 7,87±1,28 pg/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (67,2 ±16.44 ME/ml; 8,6±2,4; 4,4±0,8 pg/ml) ishonchli darajada oshganligi aniqlandi[1 jadval].

1 jadval.

Bronxial astma kasalligining patogenetik turlari bo'yicha immunologik ko'rsatkichlarning xarakteristikasi

Bemorlar guruxi	Immunologik ko'rsatkichlar		
	IgE(ME/ml)	IL-6(pg/ml)	IFN-γ (pg/ml)
Nazorat guruxi	67,2 ±16.44	8,6±2,4	4,4±0,8
Umumiy gurux	304,9±65,67	14,0±2,7	7,1±1,6
p	0,01	0,05	ishonchsiz
Allergik BA	564,2±72,04	18,3±1,3	5,1±0,12
p	0,01	0,02	ishonchsiz
Noallergik BA	156,4±21,5	11,3±1,06	8,9± 1,08
p	Ishonchsiz	ishonchsiz	0,05
Aralash BA	312,9±44, 23	14,8±1,23	7,8±1,28
p	0,02	0,05	0,05

Tadqiqotimiz tahlili shuni ko‘rsatdiki, oilaviy BA bilan xastalanganlarni allergik turida qon zardobida umumiy IgE, IL 6 miqdorini oshishi, interferon-γ miqdori kamayishi, noallergik turida qon zardobida umumiy IgE, IL 6 miqdorini kamayishi, interferon-γ miqdori oshishi kuzatildi. Bu ko‘rsatkichlar esa kasallik shu turini differensial diagnostik immunologik markeri bo‘lishligi ko‘rsatildi.

Oiladagi BA bilan xastalangan bemorlarda aniklangan immunologik ko‘rsatkichlarini kasallikning pogonalari bo‘yicha taxlili utkazilganda, oilaviy BA kasalligining I pogonasi bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (311,1±32,4 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) 4.6 baravar oshganligi, qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (18,2±2,9 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) 2,1 baravar oshganligi, qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (7,2±1,1 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) 1,6 baravar oshganligi qayd etildi.

Oilaviy BA kasalligining II pogonasi bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (262,6±21,3 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) 3,9 baravar oshganligi, qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (17,7±2,1 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) ikki baravar oshganligi, qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (7,8±0,9 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) 1,7 baravar oshganligi qayd etildi.

Oilaviy BA kasalligining III pogonasi bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (171,6±18,6 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) 2,5 baravar oshganligi, qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (14,5±2,7 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) 1,7 baravar oshganligi, qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (8,9±1,4 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) ikki baravar oshganligi qayd etildi.

Oilaviy BA kasalligining IV pogonasi bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (132,3±12,7 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) 1,9 baravar oshganligi, qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (12,3±1,9 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) 1,4 baravar oshganligi, qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (9,6±1,2 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) 2,2 baravar oshganligi qayd etildi [2 jadval].

2 jadval.

Oilada bronxial astma kasalligini kechish ogirligi bo‘yicha immunologik ko‘rsatkichlarning xarakteristikasi

Kasallikning ogirlik darajasi	Immunologik ko‘rsatkichlar		
	IgE (ME/ml)	IL-6 (pg/ml)	IFN-γ (pg/ml)
Nazorat guruxi	67,2 ±16.44	8,6±2,4	4,4±0,8
I pogona	311,1±32,4	18,2±2,9	7,2±1,1
p	0,01	0,01	0,05
II pogona	262,6±21,3	17,7±2,1	7,8±0,9
p	0,01	0,01	0,02
III pogona	171,6±18,6	14,5±2,7	8,9±1,4
p	0,01	ishonchsiz	0,02
IV pogona	132,3±12,7	12,3±1,9	9,6±1,2
p	0,05	ishonchsiz	0,01

Oilaviy BA bilan xastalanganlarda kasallikni kechish pog‘onalarining ortib borishi bilan bemor qon zardobida umumiy IgE va IL 6 miqdori kamayib borishi, ammo IFN-γ miqdorining esa oshib borishi kuzatildi. Bu kasallik og‘irlik darajasining ortishi esa infeksion yalliglanish qushilganligini va kasallik ustidan yetarli nazorat o‘rnatilmaganligi haqida bashorat qilish mumkin.

Oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda aniqlangan immunologik ko‘rsatkichlarini kasallikning staji bo‘yicha taxlili utkazilganda, kasallik staji 5 yilgacha bo‘lgan oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (304,2 ± 24,9 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2± 16.44 ME/ml) 4,5 baravar oshganligi, kasallik staji 5-10 yilgacha bo‘lgan oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (271,6 ± 26,7 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2 ± 16.44 ME/ml) 4.0 baravar oshganligi, kasallik staji 10-15 yilgacha bo‘lgan oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (189,4±25,8 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) 2,8 baravar oshganligi, kasallik staji 15 yildan ortik vakt davomida oilaviy BA bilan xastalanib kelayotgan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (172,7±22,4 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) 2.5 baravar oshganligi qayd etildi.

Oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda aniklangan immunologik ko‘rsatkichlarini kasallikning staji bo‘yicha taxlili utkazilganda, kasallik staji 5 yilgacha bo‘lgan oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (16,2±1,9 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) 1,9 baravar oshganligi, kasallik staji 5-10 yilgacha bo‘lgan oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (15,4±2,1 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) 1,8 baravar oshganligi, kasallik staji 10-15 yilgacha bo‘lgan oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (14,6±2,3 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) 1,7 baravar oshganligi, kasallik staji 15 yildan ortik vakt davomida oilaviy BA bilan xastalanib kelayotgan bemorlarda qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (13,1±2,9 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) 1.5 baravar oshganligi qayd etildi.

Oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda aniklangan immunologik ko‘rsatkichlarini kasallikning staji bo‘yicha taxlili utkazilganda, kasallik staji 5 yilgacha bo‘lgan oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (6,0 ± 0,9 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) 1,3 baravar oshganligi, kasallik staji 5-10 yilgacha bo‘lgan oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (6,4±1,2 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) 1,5 baravar oshganligi, kasallik staji 10-15 yilgacha bo‘lgan oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (7,2±1,5 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) 1,6 baravar oshganligi, kasallik staji 15 yildan ortik vakt davomida oilaviy BA bilan xastalanib kelayotgan bemorlarda qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (8,4±1,4 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) 1,9 baravar oshganligi qayd etildi [3 jadval].

3 jadval.

Immunologik ko‘rsatkichlarini bronxial astma kasalligining davomiyligi bo‘yicha xarakteristikasi

Kasallikning davomiyligi	Immunologik ko‘rsatkichlar		
	IgE (ME/ml)	IL-6 (pg/ml)	IFN-γ (pg/ml)
Nazorat guruxi	67,2 ±16.44	8,6±2,4	4,4±0,8
1-5 yil	304,2±24,9	16,2±1,9	6,0±0,9
p	0,01	0,05	ishonchsiz

5-10 yil	271,6±26,7	15,4±2,1	6,4±1,2
p	0,02	0,05	ishonchsiz
10-15 yil	189,4±25,8	14,6±2,3	7,2±1,5
p	0,05	0,05	ishonchsiz
15 yildan ko'p	172,7±22,4	13,1±2,9	8,4±1,4
p	0,05	ishonchsiz	0,05

Jadvalda berilgan malumotlardan kurinib turibdiki, oilaviy BA bilan xastalanganlarda kasallik stajining ortib borishida ham bemor qon zardobida umumiy IgE va IL 6 miqdori kamayishi, IFN-γ miqdorining esa oshib borishi kuzatildi. Bunda ham infeksion yalliglanish qushilganligini va kasallik ustidan yetarli nazorat o'rnatilmaganligi haqida bashorat qilish mumkin.

Oilaviy BA bilan xastalangan bemorlarda aniklangan immunologik ko'rsatkichlarni kasallikning nazorat kilinish darajasi bo'yicha taxlili utkazilganda, oilaviy BA nazorat kilingan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o'rtacha qiymati (243,4±29,3 ME/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) sezilarli darajada oshganligi qayd etildi. Qon zardobidagi IL 6 miqdorining o'rtacha qiymati (9,6±3,3 pg/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) va IFN-γ miqdorining o'rtacha qiymati (4,8±0,9 pg/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (4,4±0,8 pg/ml) sezilarli farq kuzatilmaganligi qayd etildi.

Oiladagi BA nazorat kilinmagan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o'rtacha qiymati (456,7±32,8 ME/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) 6,8 baravar oshganligi, qon zardobidagi IL-6 miqdorining o'rtacha qiymati (15.7±4,5 pg/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) 1,8 baravar oshganligi qayd etildi. Qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o'rtacha qiymati (3,5±0,8 pg/ml) amaliy sog'lom shaxslar ko'rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) sezilarli darajada kamayganligi qayd etildi [4 jadval].

4 jadval.

Oilada bronxial astmaning nazorat kilinishi bo'yicha immunologik ko'rsatkichlarning xarakteristikasi

Kasallikning nazorat darajasi	**Immunologik ko'rsatkichlar**		
	IgE(ME/ml)	IL-6 (pg/ml)	IFN-γ (pg/ml)
Nazorat guruxi	67,2 ±16.44	8,6±2,4	4,4±0,8
Nazorat kilingan BA	243,4±29,3	9,6±3,3	4,8±0,9
p	0,01	ishonchsiz	ishonchsiz
Nazorat kilinmagan BA	456,7±32,8	15,7±4,5	3,5±0,8
p	0,01	ishonchsiz	ishonchsiz

Oilaviy BA nazorat kilingan bemorlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o'rtacha qiymati (243,4±29,3) nazorat kilinmagan bemorlarga (456,7±32,8) nisbatan takkoslaganda ikki baravar kamligi aniqlandi. Xuddi shunday oilaviy BA bilan xastalangan bemorni qon zardobidagi IL-6 miqdorining o'rtacha qiymati (9,6±3,3) xam nazorat kilinmagan bemorlarga (15,7±4,5) nisbatan solishtirilganda ishonchli kamligi kuzatildi. Qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o'rtacha qiymati (4,8±0,9) esa nazorat kilinmagan bemorlarga (3,5±0,8) nisbatan solishtirilganda ishonchli farq kuzatilmadi.

Tadqiqot o'tkazilgan bemorlardagi immunologik ko'rsatkichlar BA nazorat qilingan bemorlarda kasallik remissiya davrida bo'lganligini, nazorat qilinmagan bemorlarda esa BA kasalligini kuzish davriga mos kelishini ko'rsatdi. Bu ko'rsatkich ham kasallikda diagnostik va prognostik axamiyatga egadir.

5– jadvalda tadqiqot utkazilgan oiladagi proband, oilaviy bronxial astma kasalligi bilan xastalangan qarindoshlari va soglomlardagi immunologik ko‘rsatkichlarni taksimoti kursatilgan. Jadvalda berilgan malumotdan kurinib turibdiki, oiladagi probandlarda qon zardobidagi umumiy IgE miqdorini o‘rtacha qiymati (497,9±33,6 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) sezilarli darajada oshganligi, qon zardobidagi IL-6 miqdorini o‘rtacha qiymati (14,0±2,9 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) sezilarli darajada oshganligi va qon zardobidagi IFN γ miqdorining o‘rtacha qiymati (7,1±1,2 pg/ml) xam amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8pg/ml) sezilarli darajada oshganligi qayd etildi.

Oiladagi BA bilan xastalangan qarindoshlarida qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (285,6±29,3 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) sezilarli darajada oshganligi va qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (12,4±2,6 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) sezilarli darajada oshganligi qayd etildi. Qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (5,1±0,9 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8 pg/ml) sezilarli darajada farq kuzatilmaganligi qayd etildi.

Oiladagi sog‘lom qarindoshlarida qon zardobidagi umumiy IgE miqdorining o‘rtacha qiymati (304,9±32,9 ME/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (67,2±16.44 ME/ml) sezilarli darajada oshganligi va qon zardobidagi IL-6 miqdorining o‘rtacha qiymati (9,3±1,9 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (8,6±2,4 pg/ml) sezilarli darajada oshganligi qayd etildi. Qon zardobidagi IFN-γ miqdorining o‘rtacha qiymati (4,8±0,8 pg/ml) amaliy sog‘lom shaxslar ko‘rsatkichidan (4,4±0,8 pg/ml) sezilarli darajada farq qayd etilmadi.

5 jadval.

Oiladagi shaxslarda immunologik ko‘rsatkichlarni xarakteristikasi

Tadqiqot utkazilganlar guruxi	**Immunologik ko‘rsatkichlar**		
	IgE(ME/ml)	IL-6 (pg/ml)	IFN-γ (pg/ml)
Nazorat guruxi	67,2 ±16.44	8,6±2,4	4,4±0,8
Probandlar	497,9±33,6	14,0±2,9	7,1±1,2
p	0,01	ishonchsiz	0,05
Kasal qarindoshlari	285,6±29,3	12,4±2,6	5,1±0,9
p	0,01	ishonchsiz	ishonchsiz
Sog‘lom qarindoshlari	304,9±32,9	9,3±1,9	4,8±0,8
p	0,01	ishonchsiz	ishonchsiz

Shunday qilib, qon zardobidagi umumiy IgE miqdori oiladagi probandlarda (497,9 ±33,6) yukoriligi aniqlandi. Bu esa probandda kasallik kuzish davrida bulganligi ifodaladi. BA bilan xastalangan qarindoshlarida (285,6 ±29,3) esa probanddga nisbatan umumiy IgE miqdori kam bulganligi bemorlar kasallikning remissiya davrida bulganligini ifodaladi. Sog‘lom qarindoshlarida (304,9±32,9) umumiy IgE miqdorining yukori bulganligi ularda boshka allergik kasalliklar borligini ifodaladi. Qon zardobida aniklangan IL 6 va IFN γ ko‘rsatkichlari xam oiladagi shaxslar kasallikning yukoridagi davrlariga mosligini kursatdi.

Xulosa: Shunday qilib, o‘zbek populyatsiyasida oilaviy bronxial astma kasalligi bilan xastalanganlarning turli klinik ko’rinishlarida aniqlangan immun status ko‘rsatkichlarini poliklinika sharoitida qo’llanilashi kasallikning oilada erta to'g'ri tashxislanishiga olib keladi. Bu esa oilada kasallikni o‘z vaqtida davolash va profilaktik reja tuzishga asos bo’lad va prognostik axamiyatga ekanligini ifodalaydi.

ADABIYOTLAR

1. Аралов Н. Р. и др. Роль полиморфного локуса гена eNOS3 и их взаимосвязи противо-и провоспалительных цитокинов при семейной бронхиальной астме //Достижения науки и образования. 2019. №. 9-1 (50). С. 34-39.

2. Аралов Н. и др. Изучение спектра противо-и провоспалительных цитокинов в сыворотке крови при семейной бронхиальной астме //Журнал проблемы биологии и медицины. 2017. №. 3 (96). С. 24-26.

3. Аралов Н.Р., Окбоев Т.А., Давидьян А.А., Холлиев Р.Х., Клеблеева Г.Д., Зиядуллаев Ш.Х. Продукция иммунорегуляторных цитокинов IL-6, IFN-γ и IgE при различных патогенетических турх бронхиальной астмы. ВЕСТНИК ассоциации пульмонологов центральной азии. Ташкент 2013 г, выпуск 16(№1-4). Стр 53-56

4. Дрыгина Л.Б., Алхутова Н.А. Продукция иммуноглобулинов класса Е у пациентов с атопической аллергией. Медицинская Иммунология. -2002. Т. 4, № 2, С. 175.

5. Дугарова И.Д., Анаев Э.Х., Чучалин А.Г. О роли цитокинов при бронхиальной астме // Пульмонология. -2009.-№4. –С.96-102.

6. Мурадов Ш. Б., Нумонов Д. У. Способ выявления и лечения психоэмоциональных расстройств у лиц с артериальной гипертензией //Science and Education. 2023. Т. 4. №. 6. С. 291-300.

7. Мурадов Ш. Б., Нумонов Д. У. Эффективность монотерапии кандесартаном в лечении неосложненной артериальной гипертензии //Science and Education. 2023. Т. 4. №. 6. С. 254-264.

8. Окбоев Т. А., Клеблеева Г. Д., Аралов Н. Р. Роль полиморфного локуса гена eNOS3 в формировании бронхиальной астмы //Академический журнал Западной Сибири. 2013. Т. 9. №. 1. С. 54-55.

9. Окбоев Т. А., Клеблеева Г. Д. Изучение степени контроля семейной бронхиальной астмы по иммунным показателям //ХИСТ. Всеукраинский журнал студентов и молодих учёних. Черновци. 2016. №. 18. С. 470.

10. Рябова Л.В., Зурочка А.В. Различия каскада цитокинов у больных бронхиальной астмой в зависимости от стадии течения заболевания Медицинская иммунология.-2007.-Т.9-№4-5.-С.493-498.

11. Смирнова С.В., Зенкина Л.В., Кадричева С.Г. Роль некоторых цитокинов в патогенезе бронхиальной астмы Пульмонология: 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания: Сб. резюме. СПб., 2003.-С.138.

12. Фрейдин М. Б., Кулманакова И. М., Огородова Л. М., Пузырев В. П., Салюкова О. А. Семейные корреляции и наследуемость уровня интерлейкина-4 (ИЛ-4) 10 Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 1-4 ноября 2000, С.Петербург. Сб. резюме Пульмонология. 2000. Прил. С. 128.

13. Bacharier L.B.,Geha R.S. Molecular mechanisms of IgE regulation J.Allerg and Clin.Immunol.-2000.-Vol.105.-P.547-558.

14. Chung K.F.,Barnes P.J.Cytokines in asthma//Thorax.-1999.Vol.54.P.825-857.

15. Холжигитова М. Б. и др. Характеристика Клинико-Функциональных Показателей У Больных Covid-19 На Фоне Хронической Обструктивной Болезни Легких //Journal of Science in Medicine and Life. 2023. Т. 1. №. 2. С. 106-111.

16. Kholjigitova M. B., Ubaydullaeva N. N. Changes in functional parameters and exercise endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease //Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. 2022. Т. 2. №. 05. С. 32-35.

17. Kholjigitova M. B., Ubaidullaeva N. N. General characteristics of patients with copd depending on the presence of metabolic syndrome in them // Oriental Journal of Medicine and Pharmacology. 2022. Т. 2. №. 06. С. 21-29

УДК: 616-056.5:577.161.2-055.2-092-08

Хасанова Гулчехра Хикматовна – соискатель, старший преподаватель
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)
Ташкентский международный университет Кимё (Ташкент, Узбекистан)
Тухтаева Нигора Хасановна - д.м.н, доцент кафедры
Ташкентская медицинская академия (Ташкент, Узбекистан)

СВЯЗЬ ДЕФИЦИТА 25(OH)D С ТЯЖЕСТЬЮ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Аннотация: *В проспективное исследование включены 150 пациенток 16–41 лет с МС и уровнем 25(OH)D < 30 нмоль/л, наблюдавшихся амбулаторно. Проводили антропометрию, биоимпедансный анализ, оценку углеводного и липидного обмена, генотипирование VDR-полиморфизмов FokI и ApaI. Терапевтическая программа включала холекальциферол 10 000 МЕ/сут, мио-инозитол 4 г/сут и низкоуглеводную высокожировую диету (LCHF) на фоне стандартного лечения метаболического синдрома(метформина).*

Через 12 недель интервенции медиана 25(OH)D повысилась до достаточного уровня, индекс массы тела снизился на 7,8 % (p < 0,01), окружность талии — на 6,5 % (p < 0,01). Отмечено достоверное уменьшение HOMA-IR (–32 %), триглицеридов (–18 %) и ХС-ЛПНП (–11 %), при одновременном росте ХС-ЛПВП (+9 %). Наиболее выраженный метаболический ответ наблюдали у носительниц минорных аллелей FokI-T и ApaI-C.

Полученные данные впервые для популяции Узбекистана подтвердили связь дефицита витамина D и МС с полиморфизмами гена VDR и показали высокую эффективность комбинированной нутрицевтической коррекции на фоне LCHF-диеты. На основании результатов предложен алгоритм скрининга, включающий обязательное определение 25(OH)D и генетических маркеров риска, что позволяет персонализировать лечение и повысить его клиническую и социально-экономическую эффективность.

Ключевые слова*: метаболический синдром, 25 (OH)D, ген VDR, индекс массы тела, инсулинорезистентность.*

Xasanova Gulchexra Xikmatovna - katta o‘qituvchi
Toshkent Kimyo xalqaro universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)
Tuxtaeva Nigora Xasanovna - t.f.d., dotsent
Toshkent tibbiyot akademiyasi (Toshkent, O‘zbekiston)

25(OH)D YETISHMOVCHILIGI VA AYOLLARDA METABOLIK SINDROM OG‘IRLIGI O‘RTASIDAGI BOG‘LIQLIK: KLINIK-DIAGNOSTIK TAHLIL

Annotatsiya. *Prospektiv tadqiqotga ambulator kuzatuvda bo‘lgan, 25(OH)D darajasi 30 nmol/l dan past, metabolik sindrom (MS) tashxisi qo‘yilgan 16–41 yoshli 150 nafar ayol kiritildi. Antropometriya, bioimpedans tahlili, uglevod va lipid almashinuvi baholandi hamda VDR geni FokI va ApaI polimorfizmlari genotiplari aniqlashtirildi. Davolash dasturiga kuniga 10 000 IU xolekalsiferol, 4 g/kun mio-inozitol va past uglevodli, yuqori yog‘li (LCHF) parhez metabolik sindromning standart davosi (metformin) fonida kiritildi.*

12 hafta o‘tgach, median 25(OH)D yetarli darajagacha ko‘tarildi; tana massasi indeksi 7,8 %ga (p < 0,01), bel aylanasining atrofida 6,5 %ga (p < 0,01) kamaydi. HOMA-IR (–32 %),

triglitseridlar (–18 %) va LDL-XS (–11 %) ishonchli pasaydi, HDL-XS esa +9 %ga oshdi. Eng yaqqol metabolik javob FokI-T va ApaI-C kichik allellari tashuvchilarida kuzatildi.

Mazkur ma'lumotlar O'zbekiston populyatsiyasida birinchi marta D vitamini yetishmovchiligi, MS va VDR geni polimorfizmlari o'rtasidagi bog'liqlikni tasdiqladi hamda LCHF parhez fonida qo'shma nutritsevtik tuzatishning yuqori samaradorligini ko'rsatdi. Natijalarga asoslanib, 25(OH)D darajasi va genetik xavf markerlarini majburiy aniqlashni o'z ichiga olgan skrining algoritmi ishlab chiqildi; bu davolashni shaxsiylashtirish va uning klinik hamda ijtimoiy-iqtisodiy samaradorligini oshirish imkonini beradi.

Kalit so'zlar: *metabolik sindrom, 25(OH)D, VDR geni, tana massasi indeksi, insulinrezistentlik.*

Gulchekhra Khikmatovna Khasanova - senior lecturer
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)
Kimyo International University (Tashkent, Uzbekistan)
Nigora Khasanovna Tukhtaeva - D.M.Sc., associate professor
Tashkent Medical Academy (Tashkent, Uzbekistan)

ASSOCIATION BETWEEN 25-HYDROXYVITAMIN D DEFICIENCY AND THE SEVERITY OF METABOLIC SYNDROME IN WOMEN: A CLINICAL-DIAGNOSTIC ANALYSIS

Abstract. *A prospective study included 150 outpatient women aged 16–41 years with metabolic syndrome (MS) and serum 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] levels below 30 nmol/L. Assessments comprised anthropometry, bioimpedance analysis, evaluation of carbohydrate and lipid metabolism, and genotyping of VDR polymorphisms FokI and ApaI. The therapeutic program combined cholecalciferol 10 000 IU/day, myo-inositol 4 g/day, and a low-carbohydrate, high-fat (LCHF) diet alongside standard MS management (metformin).*

After 12 weeks, median 25(OH)D reached sufficiency; body-mass index decreased by 7.8 % ($p < 0.01$) and waist circumference by 6.5 % ($p < 0.01$). Significant reductions were observed in HOMA-IR (–32 %), triglycerides (–18 %), and LDL-C (–11 %), with a simultaneous increase in HDL-C (+9 %). The most pronounced metabolic improvements occurred in carriers of the minor FokI-T and ApaI-C alleles.

For the first time in the Uzbek population, these data confirm the association between vitamin D deficiency, MS, and VDR gene polymorphisms, while demonstrating the high efficacy of combined nutraceutical correction on an LCHF diet. Based on the results, we propose a screening algorithm that mandates measurement of 25(OH)D and genetic risk markers, enabling personalized therapy and enhancing both clinical and socioeconomic outcomes.

Key words: *metabolic syndrome; 25(OH)D; VDR gene; body-mass index; insulin resistance*

Актуальность: Метаболический синдром (МС) — совокупность висцерального ожирения, инсулинорезистентности, артериальной гипертензии и дислипидемии — признан одним из ведущих вызовов глобальному здравоохранению. По данным новейшей мета-аналитической сводки за 2024 г. средняя распространённость МС среди взрослого населения мира достигает 28 % (95 % ДИ 24–31 %). [1] Одновременно дефицит витамина D (25-гидроксихолекальциферол < 30 нмоль/л) остаётся одной из наиболее распространённых форм скрытого микронутриентного голода. Систематический обзор 190 исследований (2000–2022 гг.) установил глобальную распространённость выраженного дефицита витамина D на уровне 15,7 %, а гиповитаминоза (<50 нмоль/л) до 40 % населения Земли. [2]

Особую научную и клиническую значимость придаёт теме доказанная связь

между недостаточностью витамина D и развитием МС. Недавний (2025 г.) мета-анализ показал, что лица с уровнем 25(OH)D < 50 нмоль/л имеют на 35 % более высокий риск формирования МС (ОШ 1,35; 95 % ДИ 1,21–1,50) по сравнению с лицами без дефицита. [3]

Экспериментальные данные подтверждают, что сочетание гиповитаминоза D и МС усиливает системное воспаление, эндотелиальную дисфункцию и ремоделирование миокарда, что приводит к синергическому росту сердечно-сосудистых осложнений. Результаты современных исследований свидетельствуют о наличии взаимосвязи между сниженным уровнем витамина D в сыворотке с ожирением у лиц среднего возраста.

Цель исследования: изучения особенностей метаболического синдрома у женщин с дефицитом витамина D, усовершенствование алгоритма диагностики и лечения метаболического синдрома.

Материалы и методы исследования: Данное научное исследование включало 150 женщин с метаболическим синдромом, которые находились на амбулаторном лечении в клинике «Level Med» и в Национальном медицинском центре за период с 2023 по 2024 гг. Средний возраст пациентов составил от 34±6 лет. Все больные были информированы о ходе исследования и согласились на участие в данном исследовании. Исследование проводилось на основе объективного исследования, который включал в себя субъективные данные и антропометрическую оценку, клинико-лабораторных данных (общий анализ крови, биохимический анализ крови, уровень глюкозы, гомоцистеина и инсулина в крови, HOMA индекс, липидный спектр, уровень витамина D в крови), генетического анализа, заключавшийся в изучении двух полиморфизмов гена VDR, с соблюдением этапности обследования респондентов.

Результаты и обсуждение: Результаты полученных данных о портрете женщин, принявших участие в исследовании, позволил выявить ряд факторов, способствующих формированию неблагоприятного риск метаболических нарушений.

Возраст, как модифицируемый фактор риска, имеет существенное значение в увеличении частоты избыточной массы тела и ожирения. Установлено, что женщины в возрасте 35 лет и старше имеют более высокий риск ожирения (ОР=2,52 95% ДИ 2,12-3,01; ОШ=6,36 95% ДИ 4,14-9,66), что согласуется данными об увеличении в популяции числа пациенток с избыточной массой тела и ожирением в возрасте 35 45 лет.

Возрастной фактор подтвердился и по результатам нашего исследования (Таб. 1).

Таблица 1.

Особенности пациентов по возрастным данным и данным по ИМТ

Год рождения	Абсл ед		45 лет		40 лет		35 лет		30 лет	
Ожирение	79	14,4±3,1	2	10±6,7	14	26,9±6,1	18	2,4±2,3	45	9,1±11,3
Избыт. масса тела	69	45,6±4,45	11	55±11,1	23	44,2±6,8	20	47,6±7,7	17	27,3±10,2
Норм. масса тела	50	40±4,3	7	35±10,6	15	28,8±6,2	21	50±7,7	7	63,6±9,8
	200	100	20	100	52	100	59	100	69	100

Как видно, в нашем исследовании средний возраст женщин с нормальной массой тела составил 32,3±4,4 лет, что ниже, чем при избыточной массе тела 37,7±2,8 лет (p=0,035) и ожирении 40,7±4,2 лет (p<0,0001).

Дальнейшее исследование показало значение субъективных данных респондентов (Рис. 1).

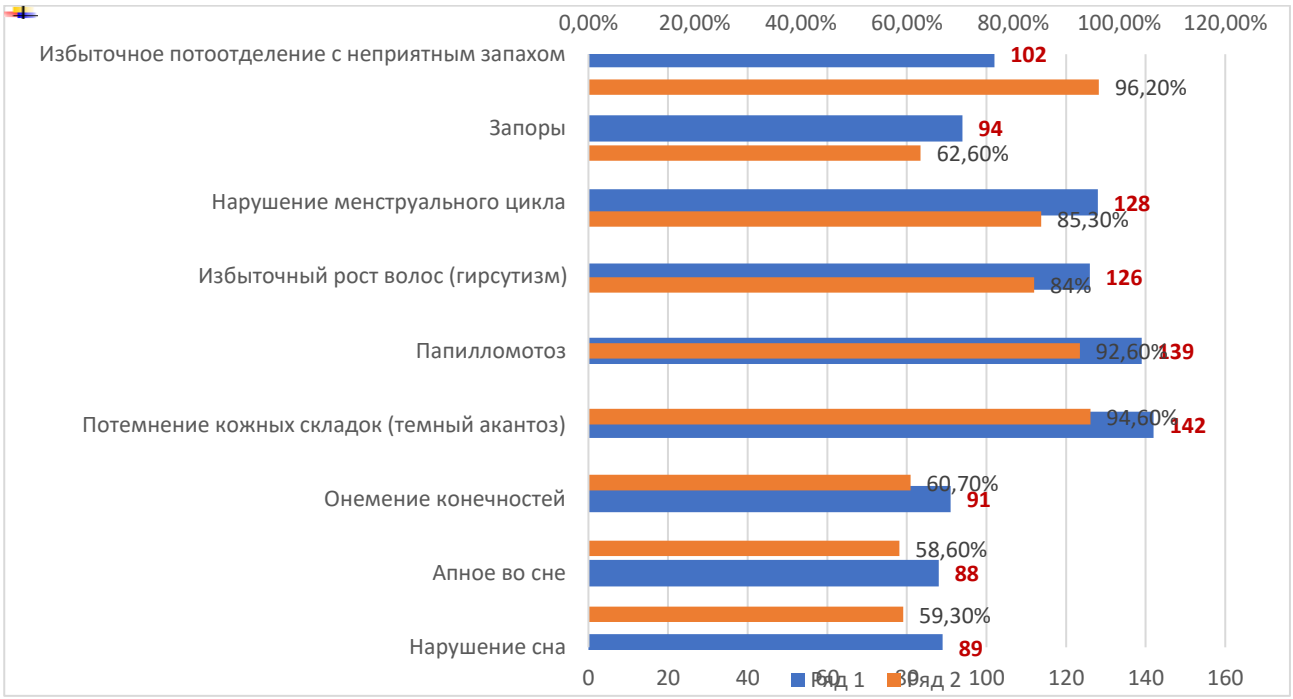


Рис. 1. **Анализ субъективных жалоб помимо лишнего веса обследуемых пациентов (n=150)**

** стандартное отклонение 0,05*

Диаграмма отражает частоту основных жалоб, предъявляемых женщинами репродуктивного возраста, прошедшими скрининг на метаболический синдром (МС). Значения приведены как абсолютное число пациенток (красные цифры) и доля от всей выборки (%, подпись на правой оси).

Ключевые клинико-анамнестические акценты:

1. Дерматологические маркёры резистентности к инсулину. *Акантоз нигриканс* и *папилломатоз* выявлены соответственно у 94,7 % и 92,7 % пациенток, что косвенно свидетельствует о длительной гиперинсулинемии. В литературе эти признаки рассматриваются как кожный эквивалент выраженной инсулинорезистентности, предвосхищающий развитие МС и сахарного диабета 2 типа. [4]

2. Эндокринно-репродуктивные нарушения. Высокая частота олиго-/аменореи (85,3 %) и клинического гирсутизма (84,0 %) указывает на фенотип синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) в сочетании с МС. Это сопряжено с дефицитом витамина D и повышенным сердечно-сосудистым риском, что требует целенаправленного лабораторного дообследования (25(OH)D, ЛГ/ФСГ, общий и свободный тестостерон, индекс HOMA-IR).

3. Соматовегетативные проявления. Более чем у половины выборки отмечены гипергидроз, запоры, парестезии и нарушения сна/апноэ. Комплекс этих жалоб отражает раннюю вегетативную дисфункцию, а также обструктивного апноэ сна (ОАС), которое дополнительно усиливает инсулинорезистентность и гипертензию.

Полученные данные демонстрируют, что патогномоничные кожные и репродуктивные симптомы встречаются более чем у 4/5 пациенток с лишним весом, подчёркивая клинико-диагностическую ценность их активного выявления при скри-

нинге метаболического синдрома и планировании профилактических программ.

Антропометрические показатели испытуемых также вариировал в различных пределах (Таб. 2).

Таблица 2.

Анализ данных биоимпендансного исследования и ИМТ респондентов в основной и контрольной группе

№	Показатели	Основная группа	Контрольная группа	P*
1	Индекс массы тела	31,25	20,73	0,05
2	Объём талия	91,32	68,23	0,005
3	Объём бедра	99,49	86,25	0,05
4	Жировая масса	31	10,1	0,005
5	Скелетно-мышечная масса	21,22	23,37	0,1

**P-стандартное отклонение*

Анализ биоимпендансных данных подтвердило, что абдоминальное распределение жира (объём талии>91 см) подкрепляет диагноз метаболического синдрома, коррелируя с инсулинорезистентностью и повышенным сосудистым риском.

Саркопеническое ожирение (↓ СММ на фоне ↑ жировой массы) указывает на неблагоприятный прогноз: низкая мышечная масса ухудшает чувствительность к инсулину и ограничивает метаболическую «буферную» способность организма.

Практические импликации:

Первое: целевой фокус вмешательства — снижение % жира при одновременном наращивании/сохранении СММ (силовые тренировки, адекватный белок, витамин D);

Второе: мониторинг динамики — повторный биоимпеданс каждые 3–6 мес, контроль талии ежемесячно.

Следующим этапом исследования респондентов было лабораторные обследования (Таб. 3).

Таблица 3.

Анализ уровня витамина Д в крови в зависимости показателей ИМТ респондентов

№	Показатели	Витамин Д <20	%	Витамин Д>20	%
1	Лишний вес	39	69,6%	17	30,35%*
2	Ожирение	94	100%	0	0%
3	Нормальная масса тела	0	0	50	100%

**P-стандартное отклонение = 0.005*

Градация демонстрирует чёткую отрицательную связь между концентрацией 25(OH)D и тяжестью избыточной массы тела. Чем ниже уровень витамина D, тем выше вероятность сместиться из нормального диапазона ИМТ в сторону ожирения. В исследуемой выборке дефицит витамина D статистически достоверно ассоциирован с избыточной массой тела и особенно с ожирением. Полученные результаты подтверждают необходимость *таргетированного скрининга и своевременной коррекции гиповитаминоза D* как составной части комплексной профилактики и лечения метаболического синдрома.

Патофизиологические акценты:

- Секвестрация D в жировой ткани и расширение объёма распределения снижают циркулирующий 25(OH)D.
- При ожирении отмечается подавление 1-α-гидроксилазы, усиление деградации 25(OH)D-24-гидроксилазой и субкли-

ническое воспаление, что дополнительно уменьшает биодоступность активных метаболитов.

• Дефицит витамина D, в свою очередь, посредством VDR-сигналинга нарушает экспрессию IRS-1 GLUT-4, усиливая инсулинорезистентность и создавая «порочный круг» накопления жира.

Ниже представленные данные демонстрируют, что снижение концентрации витамина D тесно связано с нарастанием гиперинсулинемии, гипергликемии и индекса HOMA-IR, что подчёркивает возможную патогенетическую роль D-дефицита в формировании нарушений углеводного обмена (Рис. 2).

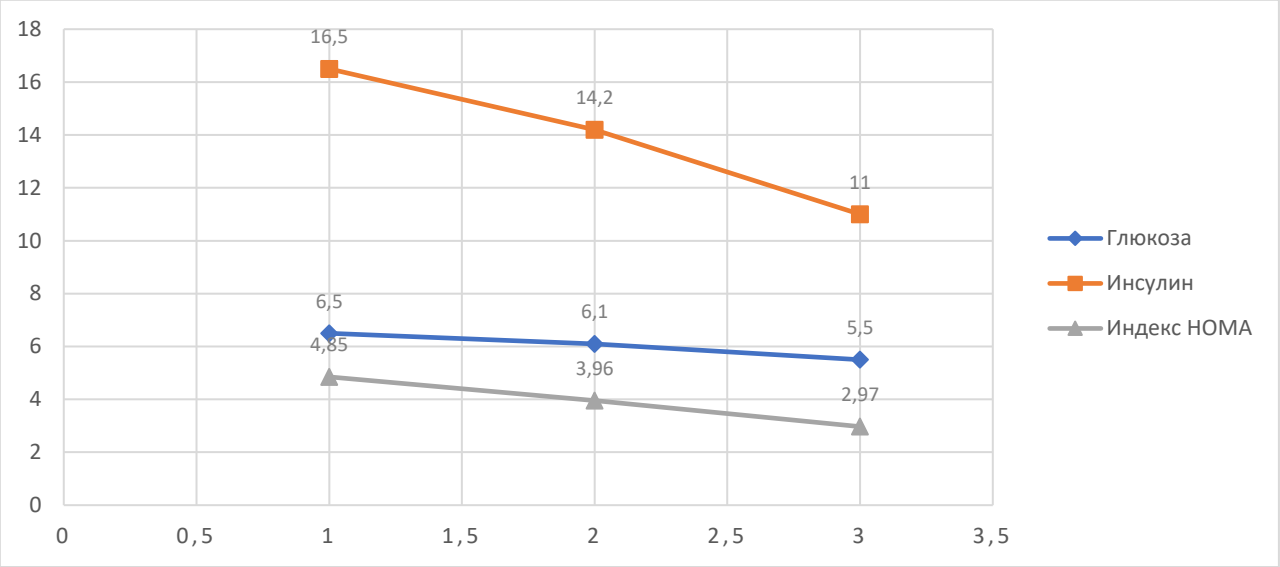


Рис. 2. **Корреляция уровня обеспеченности витамина Д с данными показателей углеводного обмена**

** Три группы построены по принятой клинической градации уровня 25-гидроксивитамина D в сыворотке.*

*** HOMA-IR = (инсулин, мЕд/л × глюкоза, ммоль/л) 22,5; порог инсулинорезистентности ≈ 2,5–3,0.*

В данной диаграмме чёткая нисходящая линия для всех трёх параметров указывает на обратную корреляцию между концентрацией витамина D и тяжестью нарушений углеводного обмена: чем ниже 25(OH)D, тем выше гиперинсулинемия, гипергликемия и показатель HOMA-IR. В группе с дефицитом витамина D HOMA-IR почти удвоен относительно пороговых 2,5-3,0 — это подтверждает выраженную инсулинорезистентность, характерную для метаболического синдрома. Даже 10-15 нг/мл дополнительного 25(OH)D (переход из категории 1 в 2) сопровождается существенным улучшением показателей, что подчёркивает дозо-зависимый характер эффекта.

Патофизиологическое объяснение: Витамин D, взаимодействуя с VDR в β-клетках и адипоцитах, регулирует:

• транскрипцию IRS-1 и GLUT-4 ⇒ повышает чувствительность тканей к инсулину;

• секрецию инсулина через модуляцию внутриклеточного Ca^{2+};

• системное воспаление (↓ NF-κB), снижая липотоксичность.

Была также установлена корреляционная связь дефицита витамина D и липидного спектра (Рис. 3).

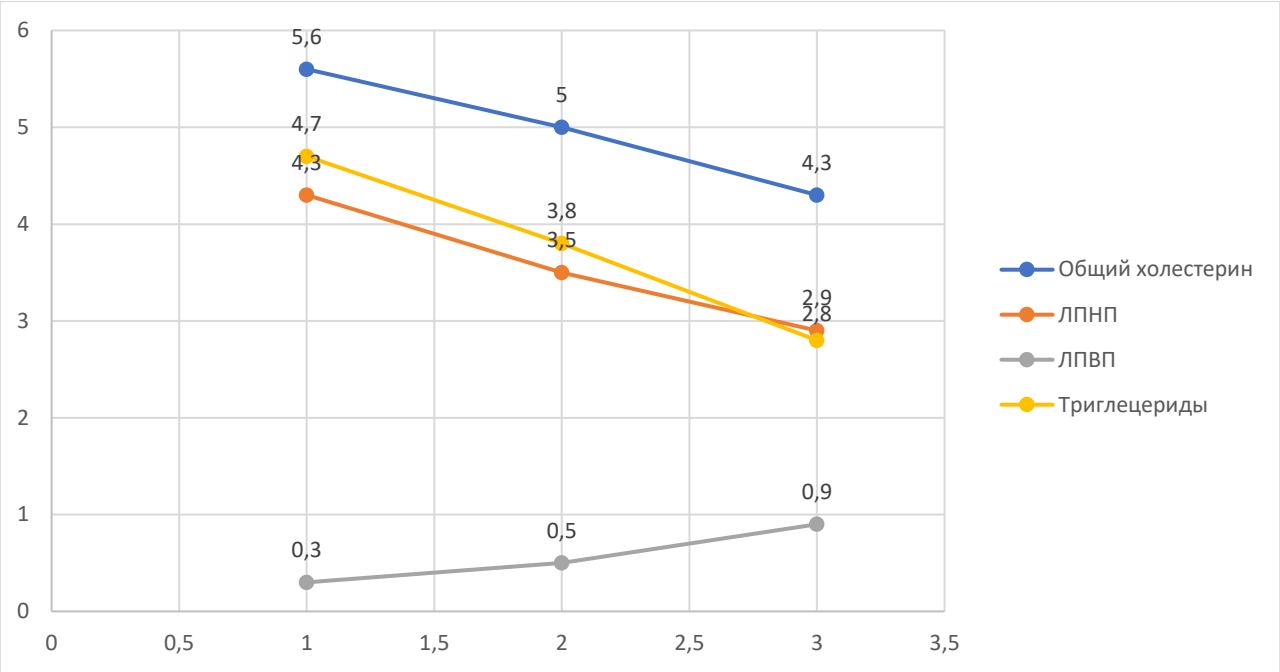


Рис. 3. **Корреляция уровня обеспеченности витамина Д с данными показателей липидного обмена**

** Границы соответствуют Endocrine Society 2011.*

Данная таблица демонстрирует, что дефицит витамина D ассоциирован с выраженной атерогенной дислипидемией, тогда как оптимальные уровни 25-(OH)D сопровождаются снижением ЛПНП, триглицеридов и ростом ЛПВП, что потенциально снижает кардиоваскулярный риск у пациентов с метаболическим синдромом.

Нисходящий тренд атерогенных фракций указывает на то, что при переходе от выраженного дефицита к достаточному уровню витамина D общий холестерин ↓ на 23 %, ЛПНП ↓ на 35 %, триглицериды ↓ на 38 %. При этом рост антиатерогенной фракции это показатель того, что концентрация ЛПВП увеличивается втрое (0,30 → 0,90 ммоль/л), отражая улучшение обратного транспорта холестерина.

Атерогенный индекс (TG/HDL-ratio) уменьшается более чем в 4,5 раза (15,7 → 3,2), что указывает на существенное снижение кардиометаболического риска.

Регуляция липогенеза через VDR. Активная форма витамина D подавляет транскрипцию SREBP-1c и ферментов de-novo липогенеза, снижая продукцию триглицеридов в печени. Усиление экспрессии LDL-рецепторов и липопротеинлипазы способствует очищению плазмы от ЛПНП и VLDL. Противовоспалительный эффект (↓ IL-6, TNF-α) предотвращает оксидацию липопротеинов, косвенно повышая уровень ЛПВП. Обратная корреляция между уровнем 25-(OH)D и атерогенными липидами подчёркивает патогенетическую роль гиповитаминоза D в формировании дислипидемии при метаболическом синдроме. Поддержание 25-(OH)D ≥ 50 нг/мл может рассматриваться как недорогой адъювант к статинам/фибратам, особенно у пациентов с гипертриглицеридемией и низким ЛПВП.

При дефиците 25-(OH)D гомоцистеин держится в «высоко-нормальной» зоне (≥ 10 мкмоль/л), которая ассоциирована с ускоренным атерогенезом и эндотелиальной дисфункцией. Достижение ≥ 30 нг/мл опускает показатель до 9 мкмоль/л — уровня, считающегося метаболически «оптимальным» и безопасным для сосудов (Рис. 4).

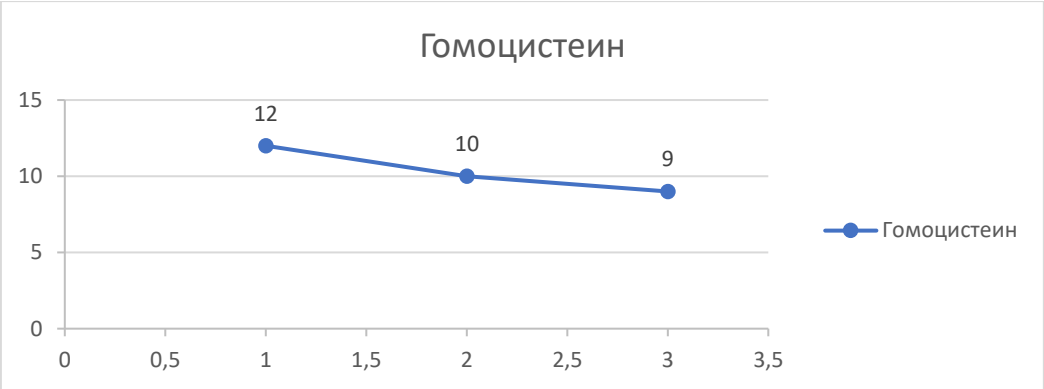


Рис. 4. **Корреляция уровня обеспеченности витамина Д с гомоцистеином**

** Границы приняты по рекомендациям Endocrine Society (2011).*

В данной диаграмме обратная корреляция подчёркивает, что коррекция дефицита D может быть доступным адъювантом к фолат-/B_{12}-терапии у пациентов с умеренной гипергомоцистеинемией и метаболическим синдромом. Даже «скромное» повышение 25-(OH)D до ≥ 30 нг/мл переносит показатель гомоцистеина из погранично-атерогенной зоны в безопасный диапазон, что потенциально снижает сосудистый риск. Нисходящий тренд: каждое повышение статуса витамина D на одну категорию сопровождается в среднем падением гомоцистеина на ~1–2 мкмоль/л (≈ 17 % относительного снижения между крайними группами).

Генотипная картина Apa I VDR резко различается между группами: C-аллель полностью доминирует у пациентов с метаболическим синдромом и практически отсутствует в контроле (Таб. 4). Данные подтверждают гипотезу о прямом участии витамин-D-рецепторного пути в патогенезе инсулинорезистентности и ожирения.

• C-аллель и особенно гомозиготный генотип CC достоверно сопряжены с принадлежностью к основной когорте (ожирение метаболический синдром).

• AA-генотип преобладает в контрольной группе (90 %) и может рассматриваться как защитный.

Таблица 4.

Анализ полиморфизма APAL гена VDR в основной и контрольной группе

№	APA I (VDR rs7975232) в основной группе	n	%	APA I (VDR rs7975232) в контрольной группе	n	%
1	AA	28	18,66	AA	45	90*
2	AC	65	43,3	AC	5	10**
3	CC	57	38	CC	0	0

**P стандартное отклонение = 0.013*
***P стандартное отклонение = 0,005*

В соответствии с таблицей — VDR Apa I C-аллель является сильным генетическим предиктором метаболических нарушений: носители имеют ≈ 28-кратный риск по сравнению с носителями A-аллели.

Apa I расположен в 3′-UTR гена VDR и влияет на стабильность мРНК. «C»-аллель ассоциируется с пониженной экспрессией рецептора, что ведёт к:

↓ транскрипции IRS-1 и GLUT-4 → инсулинорезистентность;

↑ экспрессии липогенных ферментов SREBP-1c, FASN → гипертриглицеридемия;

↑ провоспалительных IL-6 TNF-α → субклиническое воспаление.

Комбинация этих эффектов формирует метаболический синдром при недостаточной активации VDR-сигналинга. Однако необходимо учитывать и полиморфизма FOK I гена VDR (Таб. 5).

Таблица 5.

Анализ полиморфизма FOK I гена VDR в основной и контрольной группе

№	FOK I (VDR rs10735810) в основной группе	n	%	FOK I (VDR rs10735810) в контрольной группе	n	%	P
1	AA	91	66,6	AA	0	0	-
2	AG	50	33,3	AG	3	6	-
3	GG	9	6	GG	47	94	0,05

Таблица интерпретирует. что Носительство A-аллели увеличивает вероятность принадлежности к основной группе (ожирение метаболический синдром) примерно в 100-крат по сравнению с носителями G. В когорте пациентов с метаболическим синдромом выявлено резкое смещение частот Fok I VDR: A-аллель встречается втрое чаще, а гомозигота GG практически отсутствует. Это подчёркивает критическую роль генетической вариабельности VDR в формировании нарушений энергетического обмена и подтверждает целесообразность персонализированного подхода к коррекции витамина D и метаболической терапии.

Fok I расположен в старт-кодоне гена VDR. G-аллель (часто обозначают F) даёт укороченный белок (424 а. о.) с большей транскрипционной активностью. A-аллель (f) сдвигает рамку на три аминокислоты → длинная изоформа (427 а. о.) с пониженной активностью VDR. Слабый VDR-сигнал уменьшает экспрессию IRS-1 и GLUT-4, снижает липолиз и усиливает провоспалительный фон — патогенетическая основа инсулинорезистентности и набора веса.

Исследование показало, что преобладание AA/AG (≈ 100 % пациентов)-Генетическая предрасположенность к метаболическому синдрому на фоне гиповитаминоза D. Отсутствие AA в контроле; доминирование GG (94 %) G-аллель — защитная: более активный VDR снижает риск ожирения и ИР. Стратегия ведения носителей A-Строже держать 25-(OH)D на уровне ≥ 40 нг/мл:

• Раннее назначение инсулиносенситайзера или метформина/GLP-1

• Приоритет силовых тренировок для компенсации низкой VDR-активности

Выводы: Среди женщин репродуктивного возраста с метаболическим синдромом (МС) выраженный дефицит витамина D (25-(OH)D < 20 нг/мл) встречается более чем у 90 % пациенток с ожирением и у 70 % с избыточной массой тела; он достоверно коррелирует с увеличением ИМТ, окружности талии, уровнями глюкозы натощак, HOMA-IR и триглицеридов, а также со снижением ХС-ЛПВП.

Носительство минорных аллелей C (ApaI, rs7975232) и A (FokI, rs10735810) гена VDR существенно повышает риск формирования МС: частота генотипов CC и AA/AG среди пациентов составляет 38 % и ≈ 100 % соответственно, тогда как в контрольной группе не превышает 10 %.

Комбинированная нутрицевтическая программа (холекальциферол 10 000 МЕ/сут + мио-инозитол 4 г/сут) на фоне LCHF-диеты в течение 12 недель привела к:

росту медианного уровня 25-(OH)D до достаточного (≥ 60 нг/мл);

снижению ИМТ на 7,8 % и окружности талии на 6,5 %;

уменьшению HOMA-IR на 32 %, триглицеридов на 18 %, ХС-ЛПНП на 11 % при одновременном росте ХС-ЛПВП на 9 %;

снижению гомоцистеина до < 10 мкмоль/л, что подтверждает кардиометаболическую выгоду вмешательства.

Наиболее выраженный метаболический ответ наблюдался у носительниц минорных аллелей FokI-T и ApaI-C, что подчёркивает значение генетически-детерминированной чувствительности к витамину D и обосновывает необходимость персонализированного подхода к коррекции гиповитаминоза.

Предложенный алгоритм ведения (скрининг 25-(OH)D, генотипирование VDR, целенаправленная высокодозная витаминизация и мио-инозитол на фоне LCHF-диеты) обеспечивает многофакторное улучшение кардиометаболического профиля и может быть рекомендован для широкого внедрения в клиническую практику с целью снижения сердечно-сосудистого риска и социально-экономических потерь, связанных с МС у женщин фертильного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Zila-Velasque, J.P., Grados-Espinoza, P., Challapa-Mamani, M.R. et al. Prevalence of metabolic syndrome and its components according to altitude levels: a systematic revi-ew and meta-analysis. Sci Rep 14, 27581 (2024).
2. Cui A, Zhang T, Xiao P, Fan Z, Wang H, Zhuang Y. Global and regional prevalence of vitamin D deficiency in population-based studies from 2000 to 2022: A pooled analysis of 7.9 million participants. Front Nutr. 2023 Mar.
3. Zhao Y, Su D, Huang L, He M, Han D, Zhao D, Zou Y, Zhang R. Prevalence of metabolic syndrome with different serum vitamin D levels in middle-aged and older adults. Nutr Metab (Lond). 2025 Jan 20;22(1):4.
4. Урунбаева Д., Нажмутдинова Д., Садикова Н., & Кадирова Н. Изучение метаболических параметров у женщин фертильного возраста с первичным экзогенно-конституциональным ожире-нием и дефицитом витамина d. Еврази-йский журнал медицинских и естественных наук, 2(11), (2022). 336–343.
5. Khasanova Gulchehra Khikmatovna, & Tukhtaeva Nigora Khasanovna. (2025). Metabolic Syndrome in Women with Vitamin D Deficiency: Issues of Pathogenesis and Diagnostics. E Global Congress, 25, 44–48. Retrieved from https://eglobalcongress.com/index.php/egc/article/view/304.
6. Khasanova Gulchekhra Hikmatovna, & Tukhtaeva Nigora Khasanovna. (2023). Effect of Diet Therapy and Nutriceutic Support in Metabolic Syndrome in Women of Fertile Age. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 11(2), 63–68. Retrieved from https://giirj.com/index.php/giirj/article/view/4957.
7. Tukhtaeva N.Kh., Abzalova D.A., Khasanova G.Kh. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis against the background of basic and anti-inflammatory therapy. Texas Journal of Medical Science, 58-62. Retrieved from https://zienjournals.com.
8. Khasanova Gulchekhra Hikmatovna, Tukhtaeva Nigora Khasanovna, et al. (2024) The course of Metabolic Syndrome in women with Vitamin D Deficiency: Pathogenetic and Therapeutic Aspects. ScienceAsia, 50, 12-15. doi:10.2306/scienceasia1513-1874.2024.099.
9. Khasanova Gulchekhra Hikmatovna, Tukhtaeva Nigora Khasanovna. An Integrated Approach to The Management of Women of Fertile Age with Metabolic Syndrome. (2024). International Journal of Medical Sciences, 4(09), 64-70. https://doi.org/10.55640.
10. Khasanova, G. Kh., & Tukhtaeva, N. Kh. (2023). Метаболический синдром у женщин фертильного возраста: Дието-терапия и нутрицевтическая поддержка. Тиббиёт ва спорт. Научно-практический журнал, (2).
11. Khasanova, G. Kh., & Tukhtaeva, N. Kh. (2023). Metabolik sindrom va D vitamini tanqisligi: klinik va laborator korrelyatsiyalar. Ўзбекистон кардиологияси. Илмий амалий журнал, (3), 122.
12. Khasanova, G. Kh., & Tukhtaeva, N. Kh. (2023). Диетологическая и нутрицевтическая коррекция метаболического синдрома у пациентов с дефицитом витамина

D. Ўзбекистон кардиологияси. Илмий амалий журнал, 3, 34.

13. Tukhtaeva, N. Kh., Karimov, M. Sh., & Khasanova, G. Kh. (2023). The degree of damage to the gastroduodenal zone in patients with rheumatoid arthritis on the background of basic and antiinflammatory therapy. ScienceAsia, 49, 155-158. https://doi.org/10.2307/scienceasia155158.2023.SA15

14. Tukhtayeva, N. H., Azimova, M. M., & Khasanova, G. Kh. (2023). The course of rheumatic diseases associated with Coronavirus infection. World Bulletin of Public Health, 21. Available at: https://scholar-express.net/index.php/wbph/index.

15. Tukhtayeva, N.H., Karimov, M.S., Khasanova, G.Kh. (2023). The practice of domperidone in patients with gastric and intestinal dyspepsia. World Bulletin of Public Health, 21. Available at: https://scholar-express.net/index.php/wbph/index.

16. Tukhtaeva, N. X., Khasanova, G. Kh. (2023). Роль хондроитина сульфата в лечении деформирующего остеоартроза. International Journal of Education, Social Science & Humanities, 11(12). https://doi.org/10.5281/zenodo.10252275.

Хасанова, Г. Х., Тухтаева, Н.Х. (2024). Течение метаболического синдрома у женщин с дефицитом витамина D: патогенетические и терапевтические аспекты. Medical Journal of Uzbekistan, 04, 389-397.

Абдусаломова Махлиё Исмаиловна - Ph.D.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии имени академика Ш.А. Алимова (Ташкент, Узбекистан)

ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ РЕАКЦИЙ НА ПРОТИВОТУБЕРКУЛЁЗНЫЕ ПРЕПАРАТЫ У ДЕТЕЙ, БОЛЕЮЩИХ ТУБЕРКУЛЁЗОМ

Резюме. *В данной статье изучены частота и характер неблагоприятных реакций на противотуберкулёзные препараты у детей, больных туберкулёзом. Под наблюдением находились 182 ребёнка в возрасте от 1 года до 18 лет, проходившие стационарное лечение в Областной детской туберкулёзной больнице Ташкентской области и Республиканском научно-практическом медицинском центре фтизиатрии и пульмонологии имени академика Ш. Алимова. У 103 (56,6%) детей и подростков, получавших противотуберкулёзную химиотерапию, были выявлены неблагоприятные проявления различной степени выраженности.*

В результате исследования установлено, что наибольшую долю составляют токсические реакции — 79,6%, что значительно превышает частоту токсико-аллергических (12,6%) и аллергических реакций (7,8%).

Ключевые слова: *туберкулёз, неблагоприятные реакции, противотуберкулёзная химиотерапия, дети, подростки.*

Abdusalomova Makhliyo Ismailovna - Ph.D.
Akademik Sh. Alimov nomidagi Respublika ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi. (Toshkent, O‘zbekiston)

TUBERKULYOZ KASALLIGI BILAN OG'RIGAN BOLALARDA TUBERKULYOZGA QARSHI DORILARNING NOMAQBUL KO‘RINISHLARINING CHASTOTASI VA TABIATI

Резюме. *Maqolada sil kasalligi bilan og'rigan bolalarda silga qarshi dorilarning nomaqbul ko‘rinishlarining chastotasi va xarakteri o'rganilgan. Toshkent viloyati viloyat bolalar sil kasalliklari shifoxonasi hamda Akademik Sh.Alimov nomidagi Respublika ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazida statsionar davolanayotgan 1 yoshdan 18 yoshgacha bo‘lgan 182 nafar sil kasalligiga chalingan bolalar tibbiy ko‘rikdan o‘tkazildi. Bolalar va o‘smirlardan 103 nafarida (56,6%) silga qarshi davolashning turli darajada namoyon bo‘luvchi nomaqbul ko‘rinishlar asoratlandi. Sil bilan xastalangan bolalar va o‘smirlardagi tuberkulyozga qarshi kimyoterapiyadan nomaqbul reaksiyalar sonini o‘rganib, aniqlandiki, toksik-allergik (12,6%) va allergik reaksiyalar (7,8%) ga nisbatan eng ko‘p xollarda toksik reaksiyalar (79,6%) kuzatildi.*

Kalit so'zlar: *sil kasalligi, uberkulyoz, nomaqbul reaksiyalar, tuberkulyozga qarshi kimyoterapiya, bolalar, o‘smirlarda*

Abdusalomova Maxliyo Ismailovna - Ph.D.
Republican Scientific and Practical Medical Center of Phthisiology and Pulmonology named after Academician Sh. Alimov. (Tashkent, Uzbekistan)

FREQUENCY AND NATURE OF ADVERSE REACTIONS TO ANTI-TUBERCULOSIS DRUGS IN CHILDREN WITH TUBERCULOSIS

Summary. *This article presents a study on the frequency and nature of adverse reactions to anti-tuberculosis drugs in children suffering from tuberculosis. A total of 182 children aged 1 to 18 years, who were undergoing inpatient treatment at the Regional Children's Tuberculosis Hospital of Tashkent Region and the Republican Scientific and Practical Medical Center of Phthisiology and Pulmonology named after Academician Sh. Alimov, were examined. Adverse drug reactions of varying severity were identified in 103 (56.6%) children and adolescents receiving anti-tuberculosis chemotherapy. The analysis showed that toxic reactions were the most frequent, accounting for 79.6% of all cases, whereas toxic-allergic reactions and allergic reactions were observed in 12.6% and 7.8% of patients, respectively.*

Key words: *tuberculosis, adverse reactions, anti-tuberculosis chemotherapy, children, adolescents.*

Актуальность: Проблема туберкулёза (ТБ) у детей и подростков всегда вызывала интерес и в современных условиях является ещё более острой и актуальной [4,5]. Основным и определяющим фактором заражения ТБ у детей является их совместное проживание с бактериовыделителем в очаге туберкулёзной инфекции (ОТИ) [3].

В современных условиях лечения туберкулёза увеличивается лекарственная нагрузка на организм ребёнка, что способствует развитию нежелательных явлений (НЯ) противотуберкулёзной химиотерапии (ПТХ) у большинства детей [2,7,8]. Полихимиотерапия различными комбинациями противотуберкулёзных препаратов (ПТП) при туберкулёзе оказывает неблагоприятное влияние на многие органы и системы. По данным литературы, в стационарных условиях интенсивной химиотерапии у больных в 60–80% случаев возникают различные нежелательные реакции. Поэтому наличие НЯ при ПТХ у детей младшей возрастной группы требует индивидуального подхода, чёткого подбора режима химиотерапии и выбора различных вариантов патогенетической терапии [1,6].

НЯ увеличивают продолжительность лечения и отрицательно влияют на течение туберкулёза. Проблемы, связанные с нежелательными реакциями на противотуберкулёзные препараты у детей с туберкулёзом, остаются одной из актуальных задач современной фтизиопедиатрии.

Материалы и методы исследования: Под наблюдением и лечением находились 182 ребёнка в возрасте от 1 года до 17 лет с туберкулёзом, проходившие стационарное лечение в Ташкентской областной детской туберкулёзной больнице и Республиканском научно-практическом медицинском центре фтизиатрии и пульмонологии. Среди обследованных пациентов у 133 выявлены лекарственно-чувствительные формы туберкулёза, а у 49 — лекарственно-устойчивые формы заболевания.

Обследование пациентов включало обязательный диагностический минимум: клинический анализ крови и мочи, диаскинтест и пробу Манту, исследование функции печени и почек (билирубин, аминотрансферазы: аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ), мочевина, креатинин), электролиты крови (магний (Mg), калий (К), кальций (Са)), электрокардиограмма (ЭКГ), аудиометрия, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости (печень, жёлчный пузырь, поджелудочная железа), селезёнка, почки, а также консультации кардиолога, офтальмолога, невролога и оториноларинголога. Комплекс микробиологических исследований включал Gene Xpert MTB/RIF, тест HAIN на жидкой среде (MGIT), посевы на плотную яичную среду (Левенштейна-Йенсена), а также бакте-

риоскопическое исследование мокроты на МБТ.

В результате проведённого исследования установлено, что среди больных туберкулёзом детей и подростков наибольшую долю составляют подростки — 48,5%. При распределении по полу мальчики составили 40,5%, девочки — 59,4%.

Среди обследованных наиболее часто встречался (см. таблицу 1). туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ ТБ) 75,3%. Среди форм туберкулёза органов дыхания преобладал первичный туберкулёзный комплекс (ПТК) 64,5%. Туберкулёз лёгких у подростков встречался в 1,5 раза чаще, чем у детей (соответственно 32,8±6,1 и 21,0±3,6, P<0,05). Инфильтративный ТБ диагностировался значительно реже 15,6%. Другие формы туберкулёза встречались единично 19,9% (очаговый ТБ у 2 пациентов, диссеминированный ТБ у 1, генерализованный ТБ у 5, кавернозный ТБ у 1 ребёнка).

Пациенты с лекарственно-устойчивыми формами заболевания составили 49 человек (26,9%), а с лекарственно-чувствительными формами 133 (73%). Контакт с больными туберкулёзом отмечался у 117 (64,2%) пациентов. По результатам бактериологических исследований у 12 (6,6%) детей были получены положительные данные.

Таблица 1.

Клинические формы туберкулёза у детей и подростков

Клиническая форма	Всего n = 182	% (M ± m)
Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов	137	75,3±3,1
Туберкулёз лёгких	45	24,7±3,1
первичный туберкулёзный комплекс	29	64,5±7,1
диссеминированный	1	2,2±2,1
очаговый	2	4,4±3,0
инфильтративный	7	15,6±5,4
кавернозный	1	2,2±2,1
генерализованный	5	11,1±4,6

Сопутствующие патологии были выявлены у 78 (42,9%) пациентов. Среди них наиболее часто встречались заболевания органов дыхания (44,9%) и анемия (37,2%). Пациенты прошли всестороннее клиническое, лабораторное и рентгенологическое обследование. Проводились исследования уровня АЛТ, АСТ, билирубина, лактатдегидрогеназы, щелочной фосфатазы, креатинина, мочевины, магния, кальция, калия, альбумина, а также ЭКГ, проверка остроты зрения и аудиометрия. Всем пациентам назначалась противотуберкулёзная комплексная терапия в соответствии со стандартами ВОЗ с учётом чувствительности МБТ и наличия контакта с пациентами, выделяющими чувствительные микобактерии.

У 103 (56,6%) из 182 детей и подростков, получавших противотуберкулёзное лечение, были выявлены нежелательные явления различной степени выраженности. Изучение числа нежелательных реакций на противотуберкулёзные препараты у детей и подростков с туберкулёзом показало (см. диаграмму 1), что токсические реакции наблюдались значительно чаще — в 79,6% случаев по сравнению с токсико-аллергическими (12,6%) и аллергическими реакциями (7,8%).



Рис. 1. **Частота развития нежелательных реакций на противотуберкулёзные препараты у детей с туберкулёзом**

Изучение частоты возникновения нежелательных реакций на противотуберкулёзные препараты у детей и подростков с туберкулёзом с учётом лекарственной резистентности представляет большой интерес (рисунок 2). Таким образом, в процессе химиотерапии нежелательные реакции на противотуберкулёзные препараты встречались в 1,7 раза чаще у пациентов с лекарственно-резистентными формами туберкулёза (РФТ) по сравнению с пациентами с чувствительными формами туберкулёза (ЧФТ) (соответственно 81,6±5,5% и 47,4±4,3%, R <0,05).

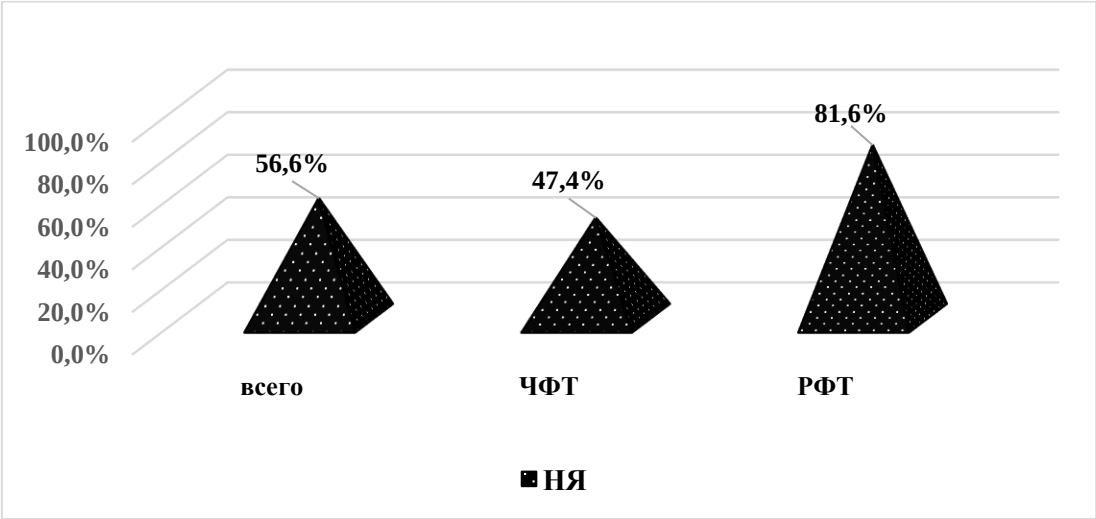


Рис. 2. **Частота возникновения нежелательных реакций на противотуберкулёзные препараты у детей с чувствительным и резистентным туберкулёзом (всего пациентов 182; чувствительный ТБ (n=133); резистентный ТБ (n=49))**

Как показано на рисунке 3, у детей и подростков с туберкулёзом была изучена степень тяжести нежелательных реакций на противотуберкулёзные препараты. Так, у 45 пациентов чаще всего наблюдалась лёгкая степень тяжести нежелательных реакций (43,7%), у 53 пациентов — средняя степень тяжести (51,5%) и лишь у 5 пациентов — тяжёлая степень тяжести (4,8%). Таким образом, у детей и подростков с туберкулёзом наиболее часто встречалась средняя степень тяжести нежелательных реакций на противотуберкулёзные препараты (51,5%), а тяжёлая форма нежелательных реакций регистрировалась редко (4,8%).



Рис. 3. **Частота нежелательных явлений у детей и подростков с туберкулёзом, n=103.**

Результаты и обсуждение: в ходе проведённого исследования установлено, что наибольшую долю среди обследованных составили подростки 48,5%. При распределении пациентов по полу было выявлено преобладание девочек (59,4%) над мальчиками (40,5%).

Среди клинических форм туберкулёза наиболее часто диагностировался туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов, который выявлен у 75,3% детей и подростков. Формы туберкулёза органов дыхания составили 24,7%, при этом доминировал первичный туберкулёзный комплекс 64,5% случаев. Инфильтративный туберкулёз лёгких встречался значительно реже 15,6%, а диссеминированный, очаговый, кавернозный и генерализованный туберкулёз в единичных случаях.

При изучении сопутствующих заболеваний было установлено их наличие у 42,9% пациентов, наиболее частыми из которых являлись заболевания органов дыхания (44,9%) и анемия (37,2%). Все пациенты прошли комплексное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование, включая общеклинические анализы крови и мочи, пробы на туберкулин, биохимические исследования функций печени и почек, электролитный состав крови, ЭКГ, аудиометрию, УЗИ органов брюшной полости, а также осмотры смежных специалистов. Микробиологическое исследование включало метод Gene Xpert MTB/RIF, тест HAIN, посевы на среду Левенштейна-Йенсена и микроскопию мокроты.

Установлено, что у 56,6% больных туберкулёзом детей и подростков развились нежелательные явления различной степени выраженности при проведении противотуберкулёзной химиотерапии. Наиболее часто регистрировались токсические реакции (79,6%), токсико-аллергические в 12,6% случаев и аллергические в 7,8%.

При оценке частоты развития нежелательных явлений в зависимости от лекарственной чувствительности микобактерий туберкулёза установлено, что у пациентов с лекарственно-резистентными формами туберкулёза нежелательные реакции возникали в 1,7 раза чаще по сравнению с пациентами с чувствительными формами (81,6±5,5% против 47,4±4,3%; $p<0,05$).

Степень тяжести нежелательных реакций варьировала: лёгкая степень зафиксирована у 43,7% больных, средняя у 51,5%, тяжёлая степень только у 4,8% пациентов. Таким образом, преобладала средняя степень тяжести нежелательных

реакций, а тяжёлая форма встречалась редко.

Полученные данные свидетельствуют о высокой частоте токсических реакций на противотуберкулёзные препараты у детей и подростков, особенно у больных с лекарственно-резистентным туберкулёзом. Это подчёркивает необходимость индивидуализации фармакотерапии и своевременного принятия профилактических мер для минимизации развития нежелательных реакций.

Выводы.

1. Проведённые исследования показали, что общая частота нежелательных реакций (НР) на противотуберкулёзные препараты (ПТП) у детей и подростков, больных туберкулёзом, остаётся высокой и составляет 56,6%. В структуре НР преобладали токсические реакции (79,6%), токсико-аллергические реакции составили 12,6% случаев, а чисто аллергические реакции — 7,8%.

2. У детей и подростков с лекарственно-резистентной формой туберкулёза частота НР на ПТП составила 81,6%, что в 1,7 раза выше по сравнению с пациентами с лекарственно-чувствительной формой заболевания (47,4%).

3. Кроме того, установлено преобладание НР средней степени тяжести (51,5%), тогда как лёгкая степень тяжести встречалась реже (43,7%). Тяжёлые формы НР отмечены лишь у 4,8% пациентов.

4. Полученные данные свидетельствуют о том, что нежелательные эффекты противотуберкулёзных препаратов в большей степени носят токсический характер, а у больных с лекарственно-устойчивыми формами туберкулёза риск их возникновения значительно выше. Это требует индивидуализации фармакологического подхода в процессе лечения и усиления мер профилактики развития нежелательных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова Д.А., Борисов С.Е. Отменить или подождать?: показания к отмене противотуберкулезных препаратов при нежелательных реакциях Туб. и болезни легких. 2018. Т 96, № 2. С. 47-54.

2. Комиссарова О.Г., Абдуллаев Р.Ю., Алешина С. В. Частота и характер нежелательных реакций на противотуберкулезные препараты у больных туберкулезом легких и сахарным диабетом Туберкулёз и болезни лёгких. 2020. Т. 98, № 2. С. 10-14.

3. Овсянкина Е.С., Панова Л.В., Губкина М. Ф., Эргешов А. Э., Петракова И.Ю., Крушинская Е.А. Туберкулез и COVID-19 у детей и подростков две волны пандемии: опыт и выводы Туберкулёз и болезни лёгких. 2022. –Т. 100, № 2. С. 6-12.

4. Поддубная Л.В., Шилова Е.П., Кудлай Д.А., Дубакова Г.Ф., Егошина И.Ю. Туберкулез у детей и подростков последнего десятилетия. Туберкулёз и болезни лёгких. 2019. Т 97, № 12. С. 63-64.

5. Global Tuberculosis Report 2020. WHO/CDS/TB/2020. Geneva, World Health Organization, 2020. P. 232.

6. Mohammad A. Tag El Din, Ashraf A. El Maraghy, Abdel Hay R. Abdel Hay. Adverse reactions among patients being treated for multi-drug resistant tuberculosis at Abbassia Chest Hospital Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis. 2015;64: P. 939-952.

7. Rashid M.M, Hoque M.N, Hossain DA, Hassan MR. Hypersensitivity reaction to all drugs of category-1 anti-tuberculosis regime in an adult tuberculosis patient Mymensingh Med J. 2013 Jul;22(3): P. 596-8.

8. Schaaf H.S, Stephanie Thee, Louvina van der Laan, Anneke C. Adverse effects of oral second-line antituberculosis drugs in children. Expert opinion on drug safety, 2016 Vol. 15, no. 10, P. 1369–1381.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК: 616.24-002.14; 314.44

Siddiqov Olim Abdullayevich - Ph.D.
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

PNEVMONIYADAN O‘LIMGA TA’SIR ETUVCHI OMILLAR VA ULARNING STATISTIC AHAMIYATI

Annotatsiya. *Pnevmoniya kasalligini davolashda hozirgacha erishilgan yutuqlarga qaramay, bu kasallik boshqa pastki nafas yo‘llari infeksiyalari bilan bir qatorda dunyo bo‘yicha o‘limning yetakchi sabablari orasida beshinchi o‘rinni egallaydi. Pnevmoniya bilan kasallanish geografik, mavsumiy va populyatsiya omillari ta‘sirida, birinchi navbatda, bemorlarning yoshiga va ular bilan birga keladigan patologiyaning mavjudligiga qarab sezilarli darajada o‘zgarib turadi. Ushbu tadqiqotning maqsadi 2020-2023 yillarda pnevmoniyadan o‘lim natijalarini statistic tahlil qilishdir. Tadqiqot materiallari sifatida Samarqand viloyatida 2020-2023 yillarda pnevmoniyadan o‘lim darajasi (MKB-10 bo‘yicha J12-J18 kodlari) Samarqand davlat axborot tizimining "Sog‘liqni saqlash sohasidagi yagona davlat axborot tizimining mintaqaviy qismi" ning "Tug‘ilganlik va o‘lim to‘g‘risidagi tibbiy guvohnomalarni hisobga olish" quyi tizimi ma‘lumotlari olindi. Statistik ma‘lumotlarni tahlil qilinganda so‘nggi yillarda Samarqand viloyatida pnevmoniyadan kelib chiqadigan o‘limlar sonining sezilarli darajada kamayishi, shuningdek pnevmoniyaning yurak-qon tomir tizimi kasalliklari, qandli diabet, onkologik patologiya bilan kombinatsiyasi chastotasi qayd etildi. Xulosa qilganda pnevmoniya, ayniqsa komorbid nozologiyadan aziyat chekadigan keksa odamlarda ko‘pincha og‘ir kechadi va o‘limga olib keladi. Bu yerda ajralmas shart bu tashxisni shakllantirishning aniqligi. Ushbu muammoni hal qilish uchun majburiy tibbiy sug‘urtaning tarif siyosatini takomillashtirish maqsadga muvofiqdir, bu iqtisodiy omillarning statistik ko‘rsatkichlariga ta‘sir qilish imkoniyatini istisno qiladi va o‘limning dastlabki sababini aniqlashning to‘g‘riligini nazorat qiladi.*

Kalit so‘zlar: *Pnevmoniya, YuIK, patologoanatomiya, otopsiya, Klebsiella pneumonia, Streptococcus pneumonia.*

Сиддиков Олим Абдуллаевич - Ph.D.
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА СМЕРТЬ ОТ ПНЕВМОНИИ, И ИХ СТАТИСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

Аннотация. *Несмотря на достигнутые успехи в лечении пневмонии, данное заболевание по-прежнему остаётся одной из ведущих причин смертности в мире наряду с другими инфекциями нижних дыхательных путей, занимая пятое место среди основных причин летальных исходов. Уровень заболеваемости пневмонией значительно варьирует в зависимости от географических, сезонных и демографических факторов, прежде всего — от возраста пациентов и наличия сопутствующих хронических патологий. Цель настоящего исследования — статистический анализ смертности от пневмонии в Самаркандской области в 2020–2023 годах. В качестве материала для исследования использованы данные подсистемы «Учёт медицинских свидетельств о*

рождении и смерти» регионального компонента Единой государственной информационной системы здравоохранения Республики Узбекистан, касающиеся уровня смертности от пневмонии за 2020–2023 годы (коды J12–J18 по МКБ-10). При анализе статистических данных было установлено значительное снижение количества летальных исходов от пневмонии в последние годы в Самаркандской области. Также отмечена высокая частота сочетания пневмонии с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом и онкологической патологией. В заключение следует отметить, что пневмония, особенно у пожилых людей с коморбидной патологией, часто протекает тяжело и приводит к летальному исходу. В таких случаях ключевым фактором является точность постановки диагноза. Для решения данной проблемы целесообразно усовершенствование тарифной политики обязательного медицинского страхования, что позволит исключить влияние экономических факторов на статистические показатели и обеспечить достоверность определения первоначальной причины смерти.

Ключевые слова: *пневмония, ВИП (воспалительные инфекции дыхательных путей), патологоанатомия, аутопсия, Klebsiella pneumoniae, Streptococcus pneumoniae.*

Siddikov Olim Abdullayevich - Ph.D.
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

FACTORS AFFECTING DEATH FROM PNEUMONIA AND THEIR STATISTICAL SIGNIFICANCE

Abstract. *Despite the progress achieved in the treatment of pneumonia, this disease remains one of the leading causes of death worldwide, alongside other lower respiratory tract infections, ranking fifth among the primary causes of mortality globally. The incidence of pneumonia varies significantly depending on geographic, seasonal, and demographic factors, primarily influenced by the patient's age and the presence of accompanying chronic pathologies.*

The aim of this study is to conduct a statistical analysis of mortality from pneumonia in Samarkand region during the years 2020–2023. The research materials included data from the subsystem "Registration of medical certificates of birth and death" within the regional segment of the Unified State Health Information System of Uzbekistan, regarding the mortality rate from pneumonia (ICD-10 codes J12–J18) between 2020 and 2023.

Statistical analysis revealed a notable decrease in pneumonia-related deaths in the Samarkand region in recent years. Furthermore, a high frequency of pneumonia combined with cardiovascular diseases, diabetes mellitus, and oncological pathologies was observed.

In conclusion, pneumonia tends to be severe and often fatal in elderly individuals suffering from comorbid conditions. In such cases, the accuracy of diagnosis plays a crucial role. To address this issue, it is advisable to improve the tariff policy of compulsory medical insurance, which would help eliminate the influence of economic factors on statistical indicators and ensure accuracy in identifying the primary cause of death.

Key words: *pneumonia, LRTI (lower respiratory tract infection), pathological anatomy, autopsy, Klebsiella pneumoniae, Streptococcus pneumoniae.*

Mavzuning dolzarbligi. Pnevmoniya kasalligini davolashda hozirgacha erishilgan yutuqlarga qaramay, bu kasallik boshqa pastki nafas yo'llari infeksiyalari bilan bir qatorda dunyo bo'yicha o'limning yetakchi sabablari orasida beshinchi o'rinni egallaydi. Pnevmoniya bilan kasallanish geografik, mavsumiy va populyatsiya omillari ta'sirida, birinchi navbatda, bemorlarning yoshiga va ular bilan birga keladigan patologiyaning mavjud-

ligiga qarab sezilarli darajada o‘zgarib turadi. Yevropa mamlakatlarida aholi orasida ro‘yxatga olingan shifoxonadan tashqari pnevmoniyani (ShTP) tasdiqlash darajasi yiliga stasionar sharoitidagi 100000 aholiga 60 dan 3125 gacha va ambulatoriya holatidagi bemorlarning 42 dan 2754 tagacha tashkil etadi va bu ko‘rsatkich o‘rtacha 1000 kishiga/yilga 16 ta holatni tashkil etadi [1]. 2018-2022 yillarda AQShda ShTPdan o‘lim (10-chi qayta ko‘rib chiqilgan xalqaro kasalliklar tasnifi bo‘yicha J12-J18 kodlari, MKB-10) 100 000 aholiga 11 ta holat, shu jumladan 2022 yilda 10 ta holat bilan baholandi [2]. Bemorni reanimatsiya va intensiv terapiya bo‘limiga davolashni talab qiladigan og‘ir kasallikka chalingan bemorlar orasida ShTPdan o‘lim darajasi 22-24% ga yetishi mumkin [2].

O‘zbekiston Respublikasida pnevmoniya bilan kasallanish 2020-yilda yangi koronavirus infeksiyasi (COVID-19) pandemiyasi boshlanishi bilan sezilarli darajada oshdi va asta-sekin oldingi darajasiga qaytdi: 2022-yilda 100 000 aholiga 535,5 holat va 2023 yilda 478,4 holatni tashkil etdi [3]. 2019-yilda 16,7 bo‘lgan o‘lim darajasi (100 000 aholiga to‘g‘ri keladigan pnevmoniyadan vafot etganlar soni) 2021-yilda eng yuqori ko‘rsatkichga yetdi va bu ko‘rsatkich 47,8 ni tashkil etdi, lekin 2022-yilda 25,4 gacha kamaydi.

Samarqand viloyatida pnevmoniya bilan kasallanish, butun mintaqa bo‘ylab bir xil dinamikaga ega bo‘lib, butun O‘zbekiston ko‘rsatkichidan past edi: 2022 yilda 100000 aholiga 270,6 holat va 2023 yilda 345,2 ni tashkil etdi, 2021 yilda shaharda 18 yosh va undan katta yoshdagi 28564 kishi pnevmoniya bilan kasallangan, 2022 yilda 12856, 2023 yilda esa kasallanishlar soni 11546 ni tashkil etdi. Bundan farqli o‘laroq, Samarqand viloyatida o‘limlar soni, o‘lim sababi pnevmoniya bo‘lganida, so‘nggi bir necha yil ichida kamayganligini ko‘rsatadi. 2020 yilda nafas olish tizimi kasalliklaridan o‘limni kamaytirish bo‘yicha chora-tadbirlarni amalga oshirish monitoringiga ko‘ra 807 bemor pnevmoniyadan vafot etdi, 2021 yilda — 795 ta, 2022 yilda — 912 ta, 2023 yilda — 745 tani tashkil etdi.

Mavjud vaziyatni tahlil qilish uchun Samarqand viloyat sog‘liqni saqlash qo‘mitasi bilan kelishilgan holda ushbu tadqiqot o‘tkazildi.

Tadqiqot maqsadi. 2020-2023 yillarda pnevmoniyadan o‘lim natijalarini tahlil qilish.

Tadqiqot materiallari va usullari. Samarqand viloyatida 2020-2023 yillarda pnevmoniyadan o‘lim darajasi (MKB-10 bo‘yicha J12-J18 kodlari) Samarqand davlat axborot tizimining "Sog‘liqni saqlash sohasidagi yagona davlat axborot tizimining mintaqaviy qismi" ning "Tug‘ilganlik va o‘lim to‘g‘risidagi tibbiy guvohnomalarni hisobga olish" quyi tizimi ma‘lumotlari asosida baholandi.

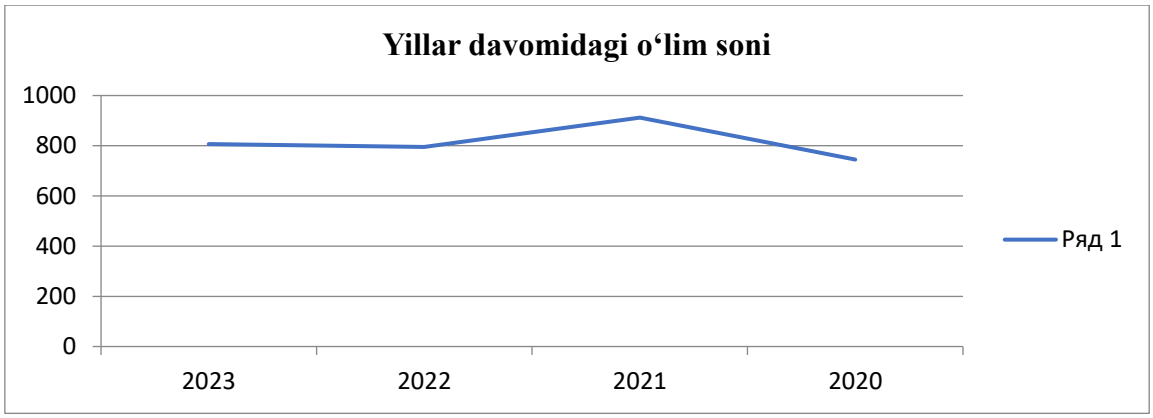
Bundan tashqari, 2023 yilda Respublika shoshilinch tez tibbiy yordam ilmiy markazi Samarqand filialida kasalxonada vafot etgan statsionar bemorlarning tibbiy kartalari tahlil qilindi.

Nafas olish tizimi kasalliklaridan o‘limni kamaytirish bo‘yicha chora-tadbirlarni amalga oshirish monitoringi ma‘lumotlariga ko‘ra, 2023 yil davomida pnevmoniyadan vafot etganlar soni boshqa shifoxonalarga nisbatan yuqori bo‘lgan shifoxonalar tanlandi. Bu raqam bunday tashxis bilan qancha bemor kasalxonaga yotqizilganiga, ya‘ni kasalxonaning profiliga va uning yotoq fondi hajmiga bog‘liq edi. Tahlil qilish uchun jami 200-250 ta tibbiy yozuvlar mavjud bo‘lishi kerak edi. Hujjatlar shifoxonalarning tibbiy statistikasi tomonidan tanlangan.

Har bir holat retrospektiv ravishda yuqori malakali pulmonolog shifokorlar va patologoanatomlardan iborat ekspert komissiyasi tomonidan ko‘rib chiqildi.

Tibbiy muassasaga yotqizilishidan oldin uzoq muddat davomida ambulator sharoitda davolangan bemorlarda ShTP deb tashxis qo‘yilgan.

Tadqiqot natijalari. 2020 yilda Samarqand viloyatida pnevmoniya bilan o‘lim to‘g‘risidagi tibbiy guvohnomalar bo‘limida "O‘limga olib kelgan patologik holat" 807 holatda, 2021 yilda 795 holatda, 2022 yilda 912 holatni, 2023 yilda 745 holatni tashkil etgan. Shunday qilib, viloyatda o‘limning umumiy tarkibida pnevmoniya ulushi sezilarli darajada kamaydi (rasm. 1).



1-rasm. **Yillar davomidagi o‘lim soni**

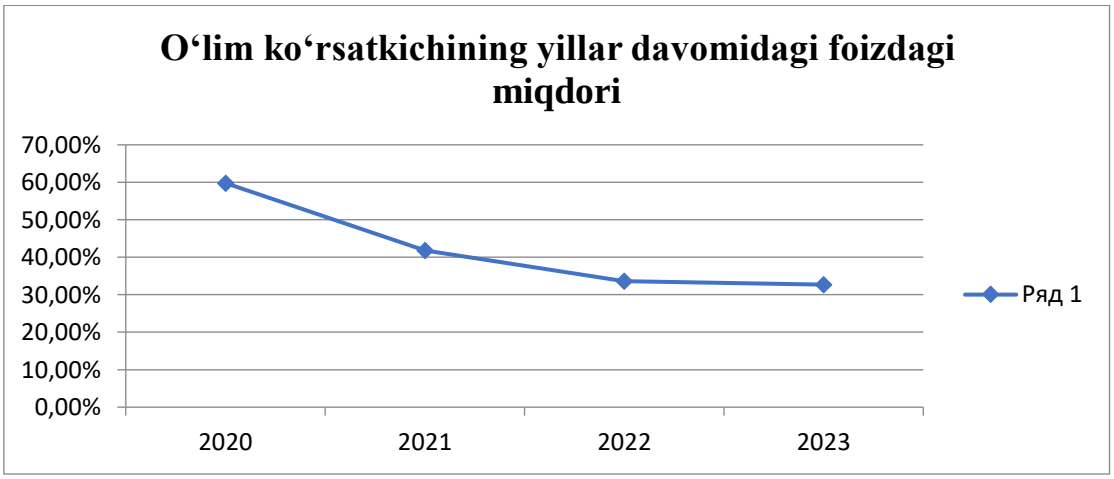
Ta‘kidlanishicha, bir vaqtning o‘zida pnevmoniyadan vafot etgan bemorlarda "boshqa muhim holatlar" ustuniga SYuIK (MKB-10 bo‘yicha I25 kodi) tez-tez kiritila boshlandi. 2020 yilda SYuIK pnevmoniyadan o‘lgan bemorlarning 48 tasida (798 dan) 2021 yilda 51 tasida (802 dan) holatlarda, 2022 yilda 216 tasida (1217 dan), 2023 yilda esa 405 tasida (1485 dan)ni tashkil etgan.

SYuIKning o‘zi o‘lim sababi sifatida pnevmoniya darajasidan ancha oshib ketgan, ammo nisbatan barqaror bo‘lib qolgan. 2020 yilda SYuIKning Samarqand viloyatidagi o‘limning umumiy tarkibiga qo‘shgan hissasi 27,3 foizni, 2021 yilda 24,1 foizni, 2022 yilda 25,8 foizni, 2023 yilda 29,3 foizni tashkil etdi.

Xuddi shunday holat pnevmoniyadan vafot etgan bemorlarda va boshqa fon kasalliklarida ham kuzatilgan. 2020 yilda pnevmoniyadan vafot etgan bemorlarning ayrimlarida fon kasallik sifatida yomon sifatli o‘smalar (MKB-10 uchun C00-C97 kodlari) 11 tasida (798 dan), 2021 yilda esa 10 tasida (801 dan), 2022 yilda 74 tasida (1347 dan), 2023 yilda esa 52 tasida (1795 dan) qayd etilgan.

2020 yilda Qandli diabeti bor bo‘lgan (QD, MKB–10 bo‘yicha E10-E14 kodlari) pnevmoniyadan vafot etgan bemorlarning o‘limi to‘g‘risidagi guvohnomalarda 13 tasida (754 dan), 2021 yilda 12 tasida (808 dan), 2022 yilda 23 tasida (1247 dan), 2023 yilda 33 tasida (1489 dan) qayd etilgan [4].

2020-2023 yillarda pnevmoniyadan vafot etgan bemorlar sonining ko‘payishi kasalxonada vafot etgan bemorlarning nisbati o‘zgarishi bilan birga keldi. 2020 yilda tibbiy muassasalarda pnevmoniyadan o‘lim ushbu kasallik tufayli kelib chiqqan barcha o‘limlarning 59,8 foizini tashkil etdi. 2021 yilda bu ko‘rsatkich 41,8% gacha, 2022 yilda 33,6% gacha va 2023 yilga kelib 32,7% gacha kamaydi (rasm 2).



2-rasm. **O‘lim ko‘rsatkichining yillar davomidagi foizdagi miqdori**

Ekspertlar jamoasi Samarqand viloyat shifoxonalarida pnevmoniyadan vafot etgan bemorlarning 130 ta tibbiy yozuvlarini oldi va tahlil qildi. 87 holatda patologik tekshiruv o‘tkazildi.

Nafas olish tizimi kasalliklaridan o‘limni kamaytirish bo‘yicha chora-tadbirlarni amalga oshirish monitoringidan vafot etganlar soni to‘g‘risidagi ma‘lumotlarga e‘tibor qaratib, har bir shifoxonadan o‘tkazilgan tibbiy yozuvlar soni qayta ishlanishi kerak bo‘lganidan ancha kam bo‘lib chiqdi. Ichki statistika ma‘lumotlariga ko‘ra, pnevmoniyadan o‘lim holatlari so‘ralgan davrda shifoxonalardan biri qayd etilmagan. Shunday qilib, tahlil qilish uchun faqat oltita kasalxonadan tibbiy yozuvlar mavjud edi. 120 bemor orasida 70 yoshdagi 72 erkak va 48 ayol bor edi.

So‘rov ShTP tegishli bo‘lsa-da, taqdim etilgan tibbiy yozuvlar ShTP (90 holat) va nozokomial pnevmoniyaga (NP) (30 holat) tegishli edi. Ushbu holat kasalxonalarning tibbiy statistikasida kasallikning ShTP va NP bo‘yicha tasnifining yo‘qligi bilan asoslandi.

11 bemorda pnevmoniya tashxisi birinchi marta faqat o‘limdan keyingi klinik epikrizda yoki patologik tekshiruvdan so‘ng paydo bo‘ldi (tibbiy yozuvlarga ko‘ra, 7 kishi NP, 4 kishi ShTP).

O‘limgacha kasalxonaga yotqizish muddati 5 kun edi [2; 10]. Yigirma sakkizta bemor kasalxonada bo‘lgan birinchi kunida vafot etdi, minimal qolish muddati 54 minut.

Barcha 117 bemorda pnevmoniya bilan bir qatorda u yoki bu prognostik ahamiyatga ega patologiya qayd etilgan, 65% hollarda polimorbid: 87 kishi qon aylanish tizimining kasalliklari, 11 kishida nafas olish patologiyasi, 19 kishida alkogolizm yoki giyohvandlik, 28 kishida malignizatsiyali neoplazmalar, 45 kishida esa boshqa nozologiyalar aniqlangan.

Vafot etgan bemorlar kasalxonaga yotqizilgan, qoida tariqasida, dastlab og‘ir ahvolda va 67 holatda darhol RvaIT bo‘limiga yuborilgan. Keyinchalik yana 51 bemor RvaIT bo‘limiga ko‘chirilgan, shu jumladan 29 kishi o‘limidan bir necha soat oldin terminal holatida bo‘lgan.

127 ta holatdan ShTP tashxisi kasalxonaga yotqizish yo‘nalishida faqat 59 kishi uchun yagona bo‘lgan. Yana 10 bemorda birlamchi tibbiy yordam shifokori pnevmoniyaning bir yoki ikkita kasallik bilan kombinatsiyasini ko‘rsatgan. Ikki kishi kasalxonaning qabul bo‘limiga mustaqil ravishda murojaat qilishgan. Qoida tariqasida, ushbu 71 holatda biz ShTP haqida gaplashdik. Ammo ma‘lum bo‘lishicha, ushbu kichik guruhdagi kamida 3 bemorda pnevmoniya og‘ir fon patologiyasi (masalan, miyeloma kasalligi) fonida 2 yoki 3 kundan keyin kasalxonaga yotqizilgan, boshqasi esa, aksincha, jarrohlik shifoxonasidan ko‘chirilgan. Shunday qilib, ShTP bilan kasallanganlarning haqiqiy soni kamroq bo‘lgan.

48 holatda kasalxonaga yotqizishdan oldin pnevmoniya tashxisi haqida hech narsa aytilmagan. Ushbu bemorlarning 21 nafarida pnevmoniya ShTP mezonlariga, 27 nafarida NP mezonlariga javob bergan.

Kasallikning etiologiyasini aniqlashga urinishlar 68 ta holatda, shu jumladan ShTP bilan 64 ta va NP bilan 4 ta holatda amalga oshirildi. Balg‘amni mikrobiologik tekshirish natijasida faqat bakterial patogenlar 19 ta ShTP bilan og‘riganlarda aniqlandi: Klebsiella pneumoniae (6 bemor), Streptococcus pneumoniae (1), K. pneumoniae + S. pneumoniae (1), Acinetobaster nosocomialis (2), Staphylococcus aureus (2), Enterococcus faecalis (1), moraxella katarrhalis (1). Qolgan bemorlarda material og‘iz bo‘shlig‘i va yuqori nafas yo‘llarining mikroflorasi bilan ifloslangan. Faqat virusli patogenlar 6 holatda qayd etilgan: respirator sinsitial virus (RSV) (3), RSV + parainfluenza virusi (2), metapnevmovirus (1). ShTP bilan kasallangan yana uchta bemorda bakterial va virusli patogenlar aniqlandi: K. pneumoniae + RSV (1), K. pneumoniae + E. faecalis + parainfluenza virusi (1), Enterobacter cloacae + parainfluenza virusi (1).

ShTP bilan kasallangan 8 bemorda bakterial patogenlar aniqlangan, ammo faqat uchtasida klinik ahamiyatga ega: K. pneumoniae (2), E. cloacae (1). Bir bemorda virusli patogenlar aniqlandi: RSV + parainfluenza virusi. Aralash etiologiya pnevmoniya ikki odamda kuzatilgan: Escherichia coli + RSV (1), Acinetobacter baumannii + metapnevmovirus (1).

40 bemorning tibbiy yozuvlarida oldingi davolanish haqida ma‘lumot mavjud (31 holatda ShTP, 9 holatda NP). Antimikrob terapiya (AMT) ShTP bilan kasallangan 6 bemorda ambulatoriya asosida boshlandi. NP tashxisi qo‘yilgan yana 2 kishi asosiy kasallik uchun AMT bilan davolandi.

Kasalxonadagi barcha ShTP yoki qo‘shimcha patologiya bilan og‘rigan bemorlar birinchi kundan boshlab AMTni oldilar (qabul qilishda davom etdilar).

O‘limdan keyingi klinik diagnostikada pnevmoniya faqat 10 ta holatda (barchasi ShTP bilan) yagona asosiy kasallik sifatida, 84 tasida qo‘shma/raqobatdosh kasallik sifatida, 19 tasida asosiy tashxisning asoratlari sifatida namoyon bo‘ldi va 4 tasida bu kasallik qayd etilmagan.

Patologoanatomik diagnostikada pnevmoniya yagona asosiy kasallik sifatida 10 nafar bemorda qayd etilgan bo‘lib, ularning barchasida u ambulatory sharoitda yuqtirilgan. Shunisi e‘tiborga loyiqki, klinisistlarning fikri bilan to‘liq o‘xshashlik yo‘q edi: o‘limdan keyingi klinik tashxisda pnevmoniya 7 holatda asosiy kasallik sifatida, qolganlarida qo‘shma/raqobatdosh kasallik sifatida ko‘rsatilgan.

38 bemorda patologoanatomlar pnevmoniyani qo‘shimcha/raqobatdosh kasallik deb hisoblashdi, 27 da asosiy kasallikning asorati sifatida, 4 tasida o‘limning bevosita sababi sifatida, 6 tasida ular tashxisga kiritilmagan (oxirgi bosqich saratoni yoki sirrozi yoki massiv o‘pka emboliyasi bilan og‘rigan bemorlarda 3 ShTP va 2 NP).

O‘limdan keyingi klinik tashxisda, patologik tashxisda pnevmoniya qayd etilmagan hollarda, aksincha, u yagona asosiy kasallik sifatida talqin qilingan (shu bilan birga, tibbiy hujjatlarda bu bemorlarda nozokomial infeksiya borligi ko‘rsatilgan).

Agar patologik tashxisda pnevmoniya paydo bo‘lmasa, shifokorlar o‘limdan keyingi tashxisda uni qo‘shma kasallik (4 bemor: 2 ta NP, 2 ta NP) yoki asosiy kasallikning asorati (1 bemor NP bilan) sifatida ko‘rib chiqdilar. Bu bemorlar oxir-oqibat pnevmoniyadan o‘lgan deb hisoblanganligi sababli, panel ularni tahlildan chiqarib tashlamadi.

Integral baholashda ekspertlar guruhi 118 ta holatdan 52 tasida (44%) pnevmoniya sodir bo‘lgan o‘limda alohida yoki ustun rol o‘ynagan degan xulosaga keldi. Biroq, bunga ba‘zi bemorlarga xos bo‘lgan birga keladigan kasalliklar va antisotsial turmush tarzi yordam berdi. 47 (49,8%) bemorda pnevmoniya va raqobatdosh patologiyaning og‘irligi darajasi tibbiy hujjatlarda shunchalik taqqoslanganki, bu mutaxassislarga o‘limning asl sababi nima ekanligi to‘g‘risida aniq bir xulosaga kelishga imkon bermagan. Shunday qilib, ushbu bemorlar orasida alkogolli jigar kasalligi, infiltrativ sil kasalligi bo‘lgan bemor aniqlandi, ayrim bemorlar oshqozondan massiv qon ketishi tufayli kasalxonaga yotqizilgan (pnevmoniya, ehtimol, aspiratsiya xususiyatiga ega), intensiv terapiya bo‘limida 3 kundan keyin vafot etgan; dekompensatsiyalangan surunkali yurak yetishmovchiligi tufayli kasalxonaga yotqizilgan bemor, kasalxonaga yotqizilgandan 9 kundan keyin va o‘limdan bir kun oldin o‘pka to‘qimalarida infiltratsiyaning rentgenologik belgilari paydo bo‘lgan. Qolgan 19 (16%) klinik holatlarda mutaxassislar fon kasalliklarining progressiv kechishi natijasida kelib chiqqan pnevmoniya bilan bog‘liq o‘lim bilan bog‘liq jiddiy sabablarni aniqlamadilar. Bundan tashqari, ba‘zi bemorlarda pnevmoniya tashxisi shubhali bo‘lib tuyuldi.

Xususan, ushbu kichik guruhga (15 kishi) oshqozon saratonining so‘nggi bosqichi va ko‘p metastazli bemor, poliorhan yetishmovchiligi sababli vafot etgan va surunkali yurak yetishmovchiligi bo‘lgan YuIK (Ejeksiyon fraktsiyasi 9%), massiv o‘pka emboliyasidan ko‘p o‘tmay vafot etgani otopsiyada aniqlangan. Shuni ta‘kidlash kerakki, 14 bemorning hech birida pnevmoniya klinik va patologik tashxislarda (agar otopsiya o‘tkazilgan bo‘lsa) yagona asosiy kasallik sifatida ko‘rsatilmagan.

Muhokama: Statistik ma‘lumotlarni tahlil qilishda so‘nggi yillarda Samarqand viloyatida pnevmoniyadan kelib chiqadigan o‘limlar sonining sezilarli darajada kamayishi, shuningdek pnevmoniyaning yurak-qon tomir tizimi kasalliklari, QD, onkologik patologiya bilan kombinatsiyasi chastotasi qayd etildi.

Ro‘yxatda keltirilgan fon kasalliklari, qarilik bilan bir qatorda, pnevmoniyadan o‘lim xavfini sezilarli darajada oshiradigan omillardir [5] va shuning uchun prognoz qiluvchi kalkulyatorlar tomonidan standart hisoblanadi [6]. Ushbu qaramlik bir tomonlama emas: pnevmoniya, o‘z navbatida, bemorda o‘limga olib kelishi mumkin bo‘lgan yurak-qon tomir kasalliklari xavfini oshiradi [7].

Tahlil qilingan holatlarning aksariyatida asosiy tashxis bikauzal tipda tuzilgan [8], bu yerda asosiy kasallik kombinatsiyalangan holda ko‘rsatilgan. Ushbu keng tarqalgan amaliyot ekspert guruhi duch kelgan o‘limning asl sababini aniqlashni qiyinlashtirishi mumkin. Ustuvorlikni aniqlashtirish uchun bu yerda bir qator holatlar hisobga olinishi kerak: nafaqat nozologik shakllarning har biri uchun o‘limga olib kelishi ehtimoli, balki ijtimoiy va sanitariya-epidemiologik jihatlardagi ahamiyati, davolash-diagnostik tadbirlarni o‘tkazishda iqtisodiy xarajatlar miqdori, ular o‘tkazilgan bo‘lim yoki tibbiy muassasaning profiliga muvofiqligi va boshqalar. [4] Kamdan kam hollarda pnevmoniya asorat sifatida qaraldi, ammo tavsiyalarda bunday yondashuv juda maqbul deb hisoblanadi [5] va mutaxassislarning fikriga ko‘ra, tez-tez qo‘llanilishi mumkin. Xorijiy tadqiqotlardan birida mualliflar ShTP bilan og‘rigan bemorlarda o‘limni "pnevmoniya bilan bog‘liq" va "bog‘liq bo‘lmagan"deb ajratdilar. Ikkinchisi, asosan kardiologik sabablarga ko‘ra, davolanish boshlanganidan 30 kun o‘tgach ustunlik qildi [9], bizning tadqiqotimizda statsionar bemorlarning tibbiy yozuvlarini o‘rganishda kasalxonaga yotqizishning o‘rtacha darajasi atigi 5 kunni tashkil etdi va deyarli har to‘rtinchi bemor kasalxonada bo‘lgan birinchi kunida vafot etdi. Ba‘zi bemorlarda pnevmoniya fon kasalliklarining terminal dekompensatsiyasi bosqichida rivojlangan va o‘limning dastlabki sababi bo‘lmagan deb taxmin qilish joizdir. Bundan tashqari, bir qator bemorlarda pnevmoniya mavjudligi shubhali edi. Kasalxonaga yotqizishning qisqa muddati davomida pnevmoniya va, masalan, konyestif yurak yetishmovchiligining ko‘payishi o‘rtasida to‘liq differensial tashxis qo‘yish qiyin edi.

Bunday vaziyatda bo‘lgan shifokor, yuzaga kelishi mumkin bo‘lgan xavf-xatarlardan xabardor bo‘lib, pnevmoniyani o‘tkazib yuborishdan ko‘ra, u bo‘lmagan joyda nafas olish nozologiyasi mavjudligini taxmin qilishni afzal ko‘radi [10].

Yakuniy tashxisni tuzishga iqtisodiy omillar ham ta‘sir qilishi mumkin. Masalan bemorning saraton kasalligi yoki alkogolli jigar kasalligidan vafot etishi. Boshqa tomondan, 2021 yildan boshlab, yangi koronavirus infeksiyasining (COVID-19) pandemiya bosqichida Samarqand viloyatida pnevmoniyani davolash uchun tariflar sezilarli darajada oshdi. Agar shu vaqtgacha pnevmoniyani davolash uchun to‘lov, xususan, konjestif yurak yetishmovchiligi terapiyasi bilan taqqoslangan bo‘lsa, endi (2023) pnevmoniya uchun besh kunlik kasalxonaga yotqizish (o‘rtacha kasalxonaga yotqizish 5 kun) uchun bosh tarif shartnomasiga muvofiq bir necha barobarga oshdi. Ehtimol, bu so‘nggi yillarda O‘zbekiston Respublikasida kasallanish va pnevmoniyadan o‘limining pasayishiga qaramay, Samarqand viloyatida pnevmoniyadan o‘limining ko‘payishining sabablaridan biridir. Bunday tafovutni, shuningdek, 2022 yildan beri pnevmoniya bilan vafot etgan bemorlarning o‘limi to‘g‘risidagi guvohnomalarda fon, somatik kasalliklari haqida bir necha bor eslatib o‘tilgan chastotani tibbiy sabablarga ko‘ra tushuntirish qiyin. Ko‘rinishidan, ushbu vaziyat kasalxonada o‘limning ko‘payishini aks ettiradi va o‘limning ko‘payishi, o‘z navbatida, komorbid bemorlarni davolash uchun qimmatroq tarifni tanlash tufayli statistik buzilish bo‘lishi mumkin. Ekspert guruhining fikriga ko‘ra, pnevmoniyani faqat yoki asosan o‘limga olib keladigan kasallik deb hisoblash, tibbiy yozuvlarni tahlil qilishda holatlarning yarmidan kamrog‘i shubhasiz ko‘rinardi. Albatta, bunday taxminlar katta miqdordagi birlamchi tibbiy hujjatlarni qo‘shimcha tekshirishni va o‘lim to‘g‘risidagi tibbiy guvohnomalarni to‘g‘ri to‘ldirishni talab qiladi.

Xulosa. Pnevmoniya, ayniqsa komorbid nozologiyadan aziyat chekadigan keksa odamlarda ko‘pincha og‘ir kechadi va o‘limga olib keladi. Bu bemorlarga yordam ko‘rsatish uchun zarur bo‘lgan sog‘liqni saqlash tizimi-

ning resurslari hajmini rejalashtirish va ushbu mablag‘larni sarflash samaradorligini baholashning dolzarbligini belgilaydi. Bu yerda ajralmas shart-bu tashxisni shakllantirishning aniqligi. Ushbu muammoni hal qilish uchun majburiy tibbiy sug‘urtaning tarif siyosatini takomillashtirish maqsadga muvofiqdir, bu iqtisodiy omillarning statistik ko‘rsatkichlariga ta‘sir qilish imkoniyatini istisno qiladi va o‘limning dastlabki sababini aniqlashning to‘g‘riligini nazorat qiladi.

ADABIYOTLAR

1. Tsoumani E., Carter J.A., Salomonsson S. et al. Clinical, economic, and humanistic burden of community acquired pneumonia in Europe: a systematic literature review. Expert Rev Vaccines. 2023;22(1):876–884. DOI: 10.1080/14760584.2023.2261785

2. Regunath H., Oba Y. Community-acquired pneumonia. 2024. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 PMID: 28613500.

3. Демографический ежегодник России. 2023: Стат. сб. Росстат. Под ред. Окладникова С.М. М.; 2023. [Demographic Yearbook of Russia. 2023: Statistical book/Federal State Statistics Service. Okladnikov S.M., ed. M.; 2023 (in Russ.)].

4. Хайдарова, Ф. А., Алиева, А. В., Бердыкулова, Д. М., Алимова, Н. У., Халилова, Д. З., & Тожиева, И. М. (2022). Структура смертности среди пациентов с сахарным диабетом в Республике Узбекистан во время пандемии COVID-19. *Сахарный диабет*, *25*(4), 322-326.

5. Fine M.J., Auble T.E., Yealy D.M. et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 1997;336(4):243–50. DOI: 10.1056/NEJM199701233360402

6. Meregildo-Rodriguez E.D., Asmat-Rubio M.G., Rojas-Benites M.J., Vásquez-Tirado G.A. Acute coronary syndrome, stroke, and mortality after community-acquired pneumonia: systematic review and meta-Analysis. J Clin Med. 2023;12(7):2577. DOI: 10.3390/jcm12072577

7. Автандилов Г.Г. Основы патолого-анатомической практики. М.; 1998. [Avtandilov G.G. Basics of pathoanatomical practice. M.; 1998. (in Russ.)].

8. Mortensen E.M., Coley C.M., Singer D.E. et al. Causes of death for patients with community-acquired pneumonia: results from the pneumonia patient outcomes research team cohort study. Arch Intern Med. 2002;162(9):1059–1064. DOI: 10.1001/archinte.162.9.1059

9. Gupta A.B., Flanders S.A., Petty L.A. et al. Inappropriate diagnosis of pneumonia among hospitalized adults. JAMA Intern Med. 2024;184(5):548–556. DOI: 10.1001/jamainternmed.2024.0077

УДК: 616.5-002.1

Баратова Мавжуда Райимовна - ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Аннотация: *Атопический дерматит (АД) представляет собой одно из наиболее распространённых хронических воспалительных заболеваний кожи у детей, характеризующееся рецидивирующим течением, выраженным зудом и возрастными особенностями клинической картины. В данной работе проведён анализ эпидемиологических характеристик и клинических проявлений АД у детей. Рассматриваются распространённость заболевания в различных возрастных группах, половые различия, отягощённый аллергологический анамнез, а также факторы, способствующие развитию и обострению АД. Особое внимание уделено типичным клиническим формам и стадиям заболевания, а также их связи с возрастом ребёнка. Полученные данные способствуют лучшему пониманию особенностей течения атопического дерматита у детского контингента и могут быть использованы для оптимизации профилактических и лечебных мероприятий.*

Ключевые слова: *атопический дерматит, дермографизм, клинических формы атопического дерматита.*

Baratova Mavluda Rayimovna - assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS AND CLINICAL MANIFESTATIONS OF CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

Abstract: *Abstract: Atopic dermatitis (AD) is one of the most common chronic inflammatory skin diseases in children, characterized by a recurrent course, severe itching and age-related features of the clinical picture. This paper analyzes the epidemiological characteristics and clinical manifestations of AD in children. The prevalence of the disease in different age groups, gender differences, aggravated allergic history, as well as factors contributing to the development and exacerbation of AD are considered. Particular attention is paid to typical clinical forms and stages of the disease, as well as their relationship with the age of the child. The data obtained contribute to a better understanding of the features of the course of atopic dermatitis in children and can be used to optimize preventive and therapeutic measures.*

Key words: *Atopic dermatitis, dermographism, clinical forms of atopic dermatitis.*

Baratova Mavjuda Rayimovna - assistent
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

ATOPIK DERMATITLI BOLALARNING EPIDEMIOLOGIK XUSUSIYATLARI VA KLINIK KO'RINISHLARI

Annotatsiya: *Atopik dermatit (AD) bolalarda tez-tez uchraydigan surunkali yallig'lanishli teri kasalliklaridan biri bo'lib, takroriy kurs, kuchli qichishish va klinik ko'rinishning yoshga bog'liq xususiyatlari bilan tavsiflanadi. Ushbu maqolada bolalarda ADning epidemiologik xususiyatlari va klinik ko'rinishlari tahlil qilinadi. Turli yosh guruhlarida kasallikning tarqalishi, gender farqlari, og'irlashgan allergik tarix, shuningdek, AD rivojlanishi va kuchayishiga yordam*

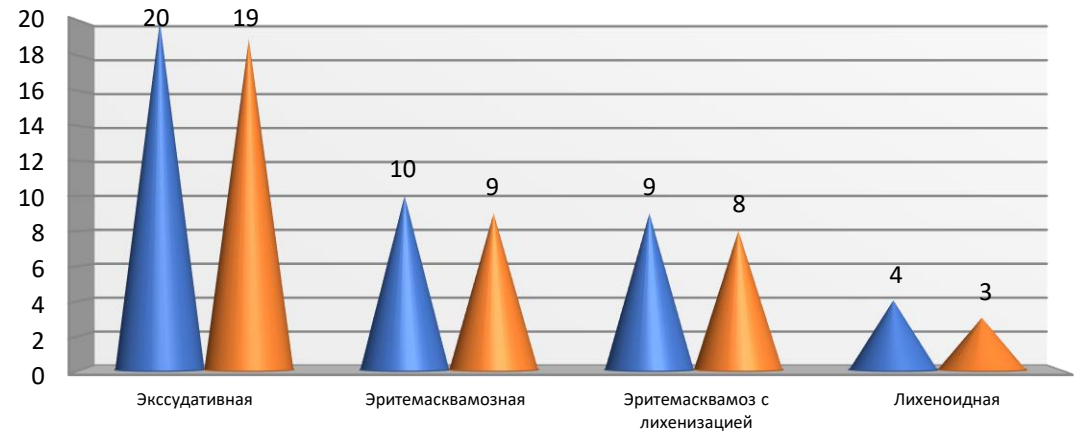
beradigan omillar hisobga olinadi. Kasallikning tipik klinik shakllari va bosqichlariga, shuningdek, ularning bolaning yoshi bilan bog'liqligiga alohida e'tibor beriladi. Olingan ma'lumotlar bolalarda atopik dermatit kursining xususiyatlarini yaxshiroq tushunishga yordam beradi va profilaktika va terapevtik tadbirlarni optimallashtirish uchun ishlatilishi mumkin.

Kalit so'zlar: *Atopik dermatit, dermografizm, atopik dermatitning klinik shakllari.*

Введение: Атопический дерматит (АД) представляет собой хроническое воспалительное заболевание кожи, которое в последние десятилетия приобрело широкое распространение, особенно среди детского населения. Возрастающая частота заболеваемости, раннее начало, частые рецидивы и выраженное снижение качества жизни больных делают АД одной из наиболее значимых проблем современной педиатрической и дерматологической практики. Изучение клинических форм, возрастных и гендерных особенностей, а также факторов, провоцирующих обострения, необходимо для разработки эффективных мер профилактики и индивидуализированного подхода к терапии. В условиях высокой распространённости АД у детей в Узбекистане, особенно в сельской местности, проведение локального эпидемиолого-клинического анализа имеет особую научную и практическую значимость.

Цель исследования: оценить эпидемиологические особенности, распространённость различных клинических форм и степень выраженности кожных проявлений у детей с атопическим дерматитом в зависимости от возраста, пола, места проживания и сопутствующих факторов, с целью оптимизации диагностики и клинического подхода к ведению больных.

Материалы и методы исследования: всего в рамках клинического исследования обследовано 82 больных с атопическим дерматитом. В основную группу вошли 43 больных**:** 20 (35,0%) пациентов с экссудативной, 10 (18,33%) пациентов с эритематозно сквамозной, 9 (10,0%) пациентов с эритематозно-сквамозной с лихенизацией, 4 (3,34%) пациентов с лихеноидной формой соответственно. В группу сравнения вошли 39 больных с атопическим дерматитом, из них 19 больных с экссудативной формой, 9 (32,5%) эритематозно-сквамозной, 8 (17,5%), эритематозно-сквамозной с лихенизацией, 3 (15,0%) лихеноидной (Рис.1).



	Экссудативная	Эритемасквамозная	Эритемасквамоз с лихенизацией	Лихеноидная
Основная группа	20	10	9	4
Контрольная группа	19	9	8	3

Основная группа Контрольная группа

Рис.1

Результаты исследования: По данным ряда авторов, атопический дерматит наблюдается как у детей, так и у взрослых и встречается наиболее чаще у детей, чем у взрослых. Клинически наиболее часто встречается эритематозно-сквамозная и лихеноидной форма, реже экссудативная, исключительно редко эритематозно-сквамозная с лихенизацией. С целью проверки данного предположения было проведено клинического обследования 82 больных в возрасте от 2 до 18 лет. Нами проведённые наблюдения показали, что у большинства больных 48 (58,53%) имела место экссудативная форма дерматоза. Реже наблюдается эритематозно–сквамозная с лихенизацией (22 больных) и лихеноидная форма (12 больных) (соответственно 26,84% и 14,63%). Такое явление у детей, по нашему мнению, происходить из-за перестройки иммунобиологических свойств организма с возрастом, после 7 лет идёт спад заболеваемости.

Возраст больных у больных колебался в широких пределах от 2 до 18 лет, заболевание чаще встречалось в возрасте больных до 7 лет было 56 (68,29%) а детей больше 7 лет 26 (31,71%). Среди детей преобладающее большинство больных было в возрасте 2 лет 36 человек из 82 (46,75), среди детей старше 2 лет преобладали больные в возрасте 3-7 лет 20 человек и больные 7-10 лет 12 человек из 82 (24,39% и 14,63% соответственно). Реже по численности была подгруппа школьного и старшего школьного возраста 9 (10,98%) и 5(6,1%) соответственно (табл.1).

Таким образом, чаще встречается в детском возрасте, особенно у детей до 2 лет.

Таблица 1.

Клинические формы болезни по возрастным категориям

Клинико-морфологические формы	**Возраст больных**						
	2 года	3-7 лет	7-10 лет	10-13 лет	13-18 лет	**Всего**	
						Число больных	Число больных (в %)
Экссудативная	31	7	1	-	-	39	47,56
Эритематосквамозная форма	5	11	3	-	-	19	23,17
Эритематозно - сквамозная с лихенизацией		2	8	5	2	17	20,73
Лихеноидная	-	-		4	3	7	8,54
Итого:	36	20	12	9	5	82	100%

Из 39 больных экссудативной формой, городских было 12 (14,63%), сельских 27 (32,93%), мальчиков 17 (20,73%), девочек 22 (26,83%). У 19 (23,17%) больных отмечалось эритематосквамозная форма; городских 10 (12,2%), сельских 9 (10,97%), мальчиков 11 (13,41%), девочек 8 (9,76%). Эритематозно–сквамозная с лихенизацией и лихеноидная форма наблюдались у 17 (14,63%) и 7 (10,98%) больных соответственно, из них, мальчиков 13 (13,41%), девочек 11 (6,1%) городских больных 11 (3,6%), сельских 14 (3,6%) (табл.№2).

Таблица 2.

Клинические формы болезни по категориям

Клинико-морфологические формы	Жители	Мальчики		Девочки		Всего	
		Кол-во больных	В %	Кол-во больных	В %	Кол-во больных	В %
Экссудативная	Городские	6	7,32	6	7,32	12	14,64
	Сельские	11	13,41	16	19,51	27	32,92
Эритематосквамозная форма	Городские	6	7,32	4	4,88	10	12,2
	Сельские	5	6,1	4	4,88	9	10,98
Эритематозно - сквамозная с лихенизацией	Городские	5	6,1	3	3,66	8	9,76
	Сельские	5	6,1	4	4,88	9	10,98
Лихеноидная	Городские	1	1,21	2	2,43	3	3,64
	Сельские	4	4,88	-	-	4	4,88
Всего:		43	52,44	39	47,56	82	100

Как видно из табл. № 2, что при экссудативной форме сельские дети в 2 раза болеют чаще, чем городские, женский пол встречается чаще, чем мужчин. С переходом болезни в другие формы всё меняется, мальчики начинают превалировать над девочками, а мужской пол над женским.

В анамнезе путём анкетировании у больных были выявлены: наследственность 44 (53,66%), погрешности матери в диете и образа жизни во время беременности 63 (76,83%), приём аллерговызывающих продуктов 56 (68,29%), вялотекущие болезни эндокринной системы и органов пищеварения 48 (58,54%), нарушение диеты и контакт с аллергеном 42 (51,22%), стресс и психоэмоциональное напряжение 7 (8,54%), инфекционные заболевания 23 (28,05%) и другие причины (в том числе изменения метеорологических условий) 36 (43,9 %) больных.

В структуре сопутствующих заболеваний у большинства больных выявлено: фокальная хроническая инфекция (тонзиллит 53,66%, отит 3,66%, кариес зубов 84,15%), патологии органов дыхания (бронхиальная астма 3,66%, аллергический ринит 65,85%, хронический бронхит 2,44%), патологии органов зрения (аллергический конъюктивит 19,51%, весенний катар 13,41%), патологии органов пищеварения (гастрит 20,97%, гастродуаденит, энтероколит 12,9%, дискинезия желчевыводящих путей 9,68%, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки 1,61%, лямблиоз 56,0%, аскаридоз 15,0%, энтеробиоз 25,0%, тениаринхоз 4%, смешанная форма глистной инвазии 46%), сердечно сосудистые заболевания (врождённый парок сердца 3,66%, нарушение ритма сердца 17,07%), болезни крови (анемия 87,8%,

болезнь Верльгофа 1,22%), болезни органов мочевой системы (цистит 2,44%). Среди обследованных превалировали анемия (87,8%), болезни органов пищеварения (58,06%) и органов дыхания (65,85%), из них 62,2% с аллергическим компонентом.

Наибольшее количество больных обращались за медицинской помощью в кожно-венерологический диспансер г. Самарканда в холодное время года ноябрь март (68,29 %), наименьшее летнее время (31,71%).

Относительно высокая заболеваемость населения в холодное время года можно лишь предполагать, что холодная погода изменяет электрической нагрузки атмосферных ионов, тем самым приводить к росту чувствительности эфферентных нервов.

У 16 (19,51%) больных рецидивы болезни наблюдались только 1-2 раза в год, у

48 (58,54%) рецидивы отмечались 2-3 раза в год. У остальных 20% больных отмечались многократные и частые рецидивы (4 и более раза в год). Данные о рецидивах болезни, свидетельствует о стойком течении заболевания.

В острой стадии поступило 46 (26,8%) больных, в подострой 35 (42,7%) и хронической в стадии обострения 25 (30,5%).

Давность заболевания (с момента возникновения первых признаков заболевания до поступления под наше наблюдения) была от нескольких месяцев до 16 лет, но большинство были с длительностью до 2 лет (36 больных) и от 2 лет до 5 лет (20 больных).

У 28 больного (34,15 %) отмечалась локализованная форма с общей площадью поражения кожи до 9,0% и средней площадью 3,2% поверхности кожного покрова. У больных с диффузной формой 18 больных (21,95 %) -общая площадь пораженной кожи достигала до 30% и в среднем составляла 22,4% (табл.№3). В зависимости распространённости процесса среди 82 больных чаще наблюдались распространённая форма. Её доля составило 43,9% больных с общей площадью поражения кожи до 18,0% и средней площадью, 16,8% поверхности кожного покрова.

Таблица 3.

Клинические формы болезни по распространенности

Клинические формы	**Распространённость процесса**							
	Ограниченный		Распространенный		Диффузный		Число больных (всего)	Число больных (в %)
	Кол-во больных	В %	Кол-во больных	В %	Кол-во больных	В %		
Экссудативная	21	25,61	14	17,07	4	4,88	39	47,56
Эритемато сквамозная	6	7,31	4	4,88	9	10,97	19	23,17
Эритематозно–сквамозная с лихенизацией	1	1,22	12	14,63	4	4,88	17	20,73
Лихеноидная	-		6	7,32	1	1,22	7	8,54
Всего:	28	34,15	36	43,9	18	21,95	82	100%

При воспроизведении дермографизма у 74,99% больных наблюдался красный или розовый дермографизм, у 15,47% обследованных смешанный дермографизм, у 9,54% белый дермографизм. Красный и розовый дермографизм достоверно чаще ($p<0,05$) выявлялся среди девочек (87,18%), чем среди больных мальчиков (62,79%). Смешанный и белый дермографизм значительно чаще встречался среди мальчиков (соответственно 23,26% и 13,95%), чем среди девочек (соответственно 7,69% и 5,13%). Отмечалась положительная корреляционная связь ($p<0,01$) дермографизма (от красного–к белому) с возрастом начальных проявлений атопического дерматита и отрицательная корреляционная связь с выраженностью зуда ($p<0,05$).

Таблица 4.

Кожный дермографизм

Больные	Количество больных	Красный	Количество больных	Белый	Количество больных	Смешанный
Мужчины	27	62,79%	6	13,95%	10	23,26%
Женщины	34	87,18%	2	5,13%	3	7,69%
Среднее:	61	74,99%	8	9,54%	13	15,47%

У наблюдаемых нами больных отмечалась типичная для данного заболевания морфология с наличием сложного клинико-морфологического синдрома, включающего истинный полиморфизм высыпных элементов, множество вторичных элементов, а также характерная локализация кожных проявлений и субъективные признаки, важнейшими среди которых является зуд. Зуд различной интенсивности беспокоил всех пациентов: сильно выраженный зуд отмечали у 13(15,85%), средней интенсивности у 45(54,88%), и на слабый зуд жаловались у 24 (29,27%).

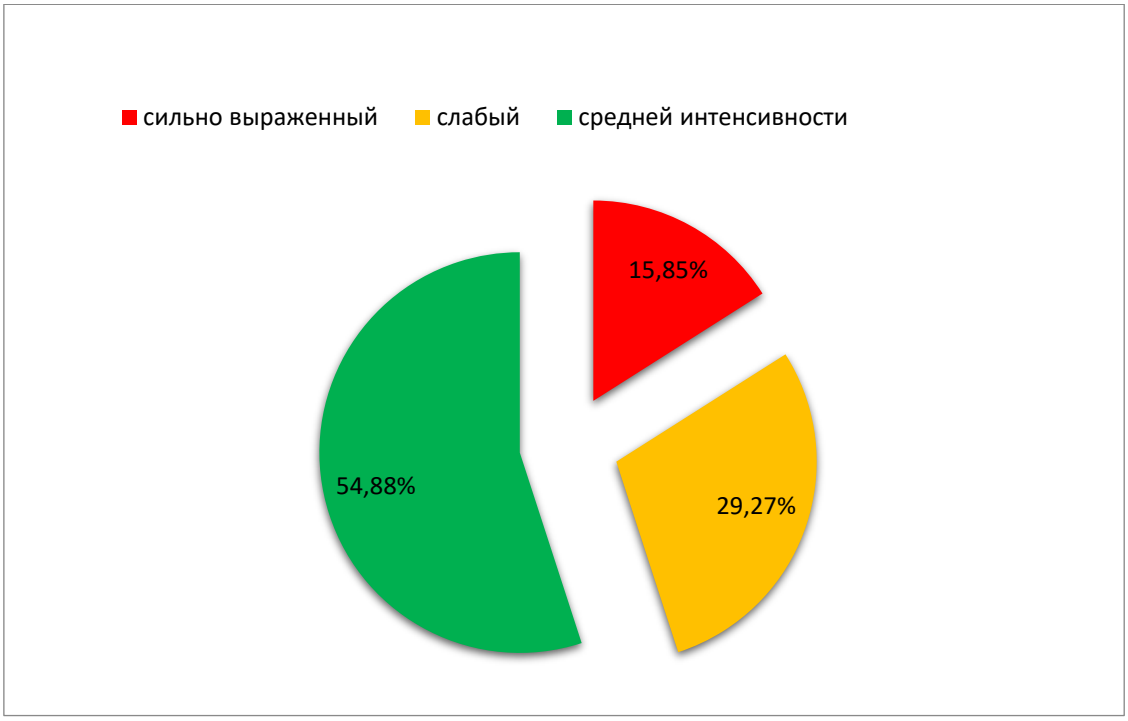


Рис. 2. **Частота интенсивности кожного зуда у больных**

Локализация кожных явлений была весьма вариабельной: у 5 (6,1%) больных на волосистой части головы, у 16 (19,51%) изолированно на коже лица, у 7 (8,54%) в области ушных раковин и волосистой части головы, у 7 (8,54%) лицо, в области ушных раковин и волосистой части головы, у 25 (30,48%) на коже лица, туловище и конечностях, у 15 (18,29%) на коже конечностях, у 5(6,1%) больных на туловище и конечностях, и реже в ано генитальные области 2 (2,44%).

Следовательно, наиболее частой локализацией являются лицо и конечности (табл. №5).

Таблица 5.

Локализация кожных элементов у больных

Клинические формы	Число больных	Локализация кожно патологического процесса							
		Волосистая часть голоы	Лицо	Ушная раковина	Волосистая часть головы, лицо, ушная раковина	Лицо, туловище, конечности	Конечности	Конечности туловище,	ано генитальный
Экссудативная	39	3	11	4	6	15	-	-	
Эритемато сквамозная	19	2	5	3	1	4	4	-	
Эритематозно–сквамозная с лихенизацией	17	-	-	-	-	6	6	3	2
Лихеноидная	7	-					5	2	
Всего:	82	5	16	7	7	25	15	5	2
Ограниченная	28	5	16	7	-	-	-	-	
Распрост-ранённая	36	-	-	-	4	15	15	-	2
Диффузная	18				3	10	-	5	

При дерматологическом осмотре наблюдались следуюшие элементы: эритемы у 72 (95,0%) больных, микровезикулы у 56 (62,0%), мокнутие у 54(65,85%), папулы 43(57,0%), пустулы 28 (28%), лихенификация у 32 (32,0%), серозно-геморрагические корки у 56 (56,0%), экскориации у 32 (40,0%), гиперпигментации у 48 (51,0%), сквамозные элементы у 29 (31,7%) больных соответственно (табл.№6).

Таблица 6.

Кожные элементы больных при дерматологическом осмотре

Клинические формы	Число больных	Морфологические элементы кожи							
		Эритема	Микровезикулы	Папулы	Лихенификация	Серозно-геморрагические корки	Экскориации	Гиперпигментации	Сквамозные элементы
Экссудативная	39	39	31	14	-	37	16	-	6
Эритемато сквамозная	19	19	12	18	-	21	8	-	19

Эритематозно–сквамозная с лихенизацией	17	17	7	14	17	6	6	3	2
Лихеноидная	7	-					5	2	
Ограниченная	28	28	16	7	-	-	-	-	
Распрост-ранённая	36	36		-	4	15	15	-	2
Диффузная	18	18			3	10	-	5	

Дополнительные диагностические критерии отмечались: хейлит у 23 (28,0%) человек, ксероз у 43 (52,4%), складки Денье-Моргана у 33 (40,23%), бледность лица у 15 (18,3%), покраснение лица у 32 (39,0%), белый дермографизм у 8 (9,54%) (табл.№7).

Таблица 7.

Дополнительные диагностические критерии атопического дерматита

Дополнительные диагностические критерии	Число больных	В процентах
Хейлит	23	28,0
Ксероз	43	52,4
Складки Денье-Моргана	33	40,2
Бледность лица	15	18,3
Покраснение лица	32	39,0
Белый дермографизм	8	9,54

Заключение: Проведённое исследование показало, что атопический дерматит наиболее часто встречается у детей до 7 лет, особенно в возрасте 2 лет, с преобладанием экссудативной формы заболевания. Заболеваемость выше среди сельских жителей и девочек в раннем возрасте, однако с возрастом отмечается увеличение доли мальчиков и изменение клинической формы заболевания. Среди факторов, способствующих развитию и обострению АД, важнейшую роль играют наследственная предрасположенность, погрешности в питании, хронические заболевания пищеварительной системы, аллергические и инфекционные заболевания. У большинства больных отмечались сопутствующие патологии, включая анемию, аллергический ринит и лямблиоз. Характер кожных проявлений был разнообразен, с преобладанием эритемы, микровезикул, мокнутия и зуда средней интенсивности. Полученные данные подчеркивают необходимость ранней диагностики, комплексного обследования и разработки индивидуальных схем лечения и профилактики рецидивов у детей с атопическим дерматитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аширов З. Ф., Тошев С. У., Абдуллаев Х. Д. Лечение витилиго 308-нм экси-

мерным лазером // Актуальные аспекты медицинской деятельности в молодежной среде. 2021. С. 8-11.

2. Ахмедова М. М., Абдуллаев Д. М., Тошев С. У. Использования мазьикуралимус при лечении красного плоского лишая //barqarorlik va yetakchi tadqiqotlar onlayn ilmiy jurnali. 2022. Т. 2. №. 3. С. 191-193.

3. Uktamovich T. S. Vakhobiddinovich AD Complex Therapy of Patients with Atopic Dermatitis //Central Asian Journal of Medical and Natural Science. 2022. Т. 3. №. 5. С. 653-655.

4. Тиркашев О. С., Матякубова Ф. Э., Раббимова Н. Т. Клинико-эпидемиологическая характеристика кори в Самаркандской области //volgamedscience. 2021. С. 624-625.

5. Ревякина В. А. и др. Современные эпидемиологические и теоретические аспекты атопического дерматита у детей //Педиатрия. 2019. Т. 98. №. 3.

6. Мигачева Н. Б. Эволюционные аспекты эпидемиологии, лечения и профилактики атопического дерматита дис. Самара, 2020.—28 с, 2020.

7. Стадникова А. С., Тамразова О. Б., Чеботарева Т. А. Клинико-анамнестические критерии ранней диагностики герпетической экземы у детей с атопическим дерматитом //Альманах клинической медицины. 2018. Т. 46. №. 2. С. 126-131.

УДК: 616.31-083:331.101.262

Казакова Нозима Нодировна - д.м.н., доцент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Ўзбекистон)
Машарипова Насиба Атабоевна - ассистент
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Ўзбекистон)

ГИГИЕНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА У РАБОЧИХ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРЕДПРИЯТИЯ

Аннотация. *В статье представлены результаты исследования гигиенического состояния полости рта у работников текстильной промышленности в зависимости от характера производственной деятельности и стажа работы. Установлено, что у работников красильного и прядильного цехов наблюдаются более высокие показатели индекса OHI-S по сравнению с контрольной группой. Выявлена прямая корреляция между увеличением трудового стажа и ухудшением гигиены полости рта. Также отмечено повышенное наличие серо-бурого налета на зубах, связанного с профессиональным воздействием пыли, красителей и химических веществ.*

Ключевые слова*: гигиена полости рта, текстильная промышленность, индекс OHI-S, трудовой стаж, зубной налет, профессиональные факторы.*

Kazakova Nozima Nodirovna - д.м.н., доцент
Buxoro davlat tibbiyot instituti (Buxoro, O‘zbekiston)
Masharipova Nasiba Ataboevna - assistent
Toshkent tibbyot Akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston)

SANOAT KORXONASI ISHCHILARINING OG‘IZ BO‘SHLIG‘I GIGIYENIK HOLATI

Annotatsiya. *Maqolada sanoat korxonasi ishchilari orasida og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenik holatining mehnat faoliyati va ish stajiga bog‘liqligi o‘rganilgan. Tadqiqot natijalariga ko‘ra, bo‘yoq va ip yigiruv sexlarida ishlovchi xodimlarda OHI-S indeksi nazorat guruhiga qaraganda ancha yuqori ekanligi aniqlangan. Ish staji ortishi bilan og‘iz gigiyenasining yomonlashuvi o‘rtasida to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liqlik mavjudligi qayd etilgan. Bundan tashqari, ishchilar tishlarida chang, bo‘yoq va kimyoviy moddalarning ta’siri bilan bog‘liq kulrang-qo‘ng‘ir tish qatlami ko‘p uchrashi aniqlangan.*

Kalit so‘zlar*: og‘iz bo‘shlig‘i gigiyenasi, to‘qimachilik sanoati, OHI-S indeksi, mehnat staji, tish toshlari, professional omillar.*

Kazakova Nozima Nodirovna - D.M.Sc., associate professor
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)
Masharipova Nasiba Ataboevna - assistant
Urgench Branch of Tashkent Medical Academy (Urgench, Uzbekistan)

HYGIENIC CONDITION OF THE ORAL CAVITY AMONG INDUSTRIAL ENTERPRISE WORKERS

Abstract. *This article presents the results of a study on the oral hygiene status of textile industry workers depending on their type of industrial activity and length of employment. The findings revealed that employees of dyeing and spinning workshops had significantly higher OHI-S index values compared to the control group. A direct correlation was observed between longer work experience and poorer oral hygiene. Additionally, a high prevalence of gray-brown plaque on the teeth, associated with occupational exposure to dust, dyes, and chemicals, was recorded.*

Key words*: oral hygiene, textile industry, OHI-S index, work experience, dental plaque, occupational factors.*

Введение. Здоровье полости рта является неотъемлемой частью общего состояния здоровья человека и существенно влияет на качество жизни, трудоспособность и социальную адаптацию населения. Согласно Всемирной организации здравоохранения, заболевания полости рта, включая кариес и воспалительные заболевания пародонта, входят в число самых распространённых хронических заболеваний в мире, поражая до 3,5 миллиарда человек [1].

Особое внимание уделяется профессиональным группам риска, в частности, работникам промышленных отраслей, где производственные условия могут существенно влиять на гигиеническое состояние ротовой полости. Воздействие промышленных аэрозолей, пыли, химических веществ, колебания температуры и влажности, а также неблагоприятные условия труда способны изменять микробный пейзаж полости рта, снижать иммунную защиту слизистой оболочки и вызывать образование зубного налета и камня [2,3].

Работники текстильной промышленности подвержены ежедневному воздействию пыли, содержащей микроволокна, химикаты, красители, что может способствовать ухудшению гигиенических показателей полости рта. Ряд исследований показал, что в подобных условиях чаще наблюдаются такие проявления, как налет буро-серого цвета, повышенный индекс зубной бляшки и высокий уровень воспалительных процессов десен [4,5].

Несмотря на высокую актуальность проблемы, вопрос гигиенического состояния полости рта среди работников текстильной промышленности, особенно с учетом специфики производственных цехов и стажа работы, изучен недостаточно. Своевременное выявление и оценка гигиенических нарушений позволяет проводить эффективные профилактические мероприятия, направленные на снижение профессионально обусловленных стоматологических рисков.

Таким образом, данное исследование направлено на анализ гигиенического состояния полости рта у работников текстильного предприятия в зависимости от характера производственной деятельности и длительности стажа, с целью выявления взаимосвязи между профессиональными факторами и стоматологическим статусом.

Цель исследования. Целью настоящего исследования явилось изучение гигиенического состояния полости рта у работников текстильной промышленности, занятых в различных производственных цехах, с учетом стажа работы и условий трудовой деятельности, а также выявление корреляции между профессиональными факторами и уровнем гигиены полости рта.

Материалы и методы исследования. Исследование осуществлялось на базе кафедры терапевтической стоматологии Бухарского медицинского института имени Абу Али ибн Сины в период с 2021 по 2023 годы.

Обследованию подверглись 139 рабочих текстильного предприятия МЧЖ «TEXTILE FINANCE KHOREZM» в возрасте от 22 до 52 лет. Все участники исследования были разделены на основные группы по стажу работы и цеху, а также на контрольную группу.

В исследование включены 50 пациентов, соответствующих основным демогра-

фическим параметрам (пол, возраст) основной группы, длительно проживающих в аналогичных климатоэкологических условиях. Участники контрольной выборки не имели профессионального контакта с производственными процессами текстильной промышленности и обратились за стоматологической помощью в поликлинические учреждения города Шовот.

Наибольшая доля работников (40,6% в прядильном цехе и 42,9% в красильном) принадлежит возрастной группе 31–40 лет, что соответствует средней возрастной характеристике текстильной промышленности. В группе 22–30 лет количество участников составило 28,6% и 31,9% в красильном и прядильном цехах соответственно, что связано с привлечением молодых кадров. Группа 41–52 лет включает 28,6% работников красильного и 27,5% работников прядильного цеха.

В контрольной группе распределение по возрасту также сбалансировано: 30% участников представлены в каждой из возрастных категорий. Статистически значимых различий между группами по возрастным характеристикам выявлено не было ($p > 0,05$).

Результаты исследования. Анализ данных показал статистически значимые различия в значениях индекса OHI-S между работниками красильного и прядильного цехов, а также контрольной группой. Результаты демонстрируют ухудшение показателей гигиены полости рта с увеличением стажа работы, что связано с воздействием производственных факторов, таких как повышенная запылённость, влажность и контакт с химическими веществами.

Средние показатели индекса OHI-S у работников предприятия и контрольной группы представлены на рисунке 1.

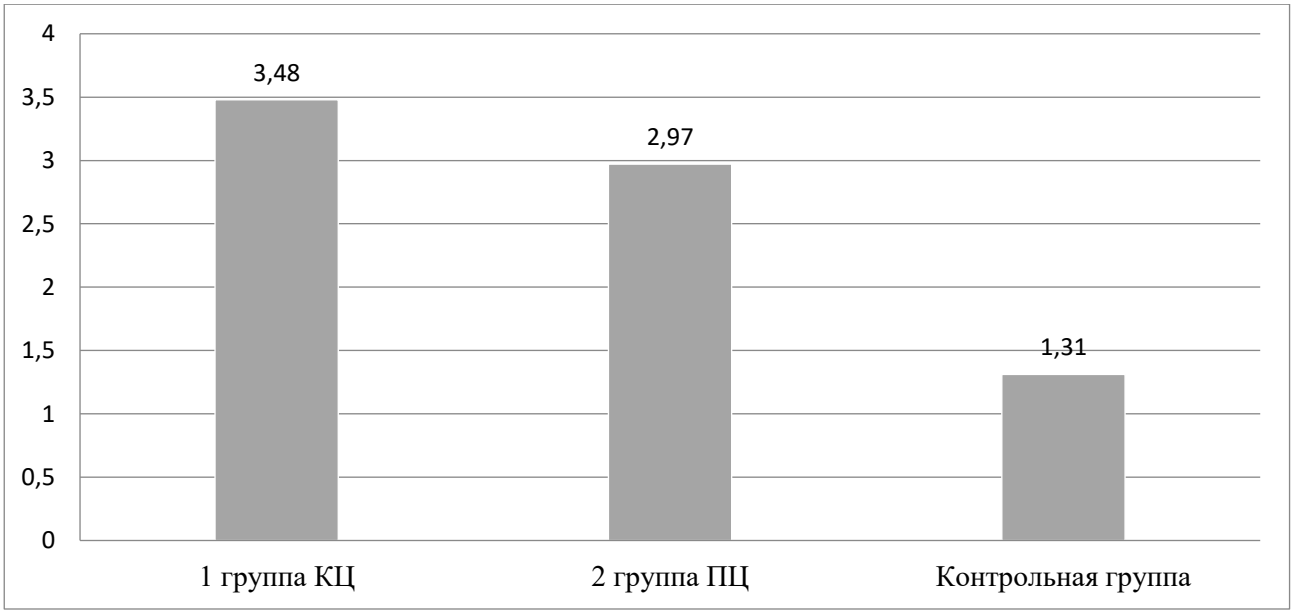


Рисунок 1. **Средние показатели индекса OHI-S у работников предприятия и контрольной группы**

В красильном цехе средний показатель индекса OHI-S составил 3,48 ± 0,07, что соответствует очень высокому уровню оценки гигиены полости рта. Наиболее выраженные показатели наблюдались у сотрудников со стажем более 15 лет, где индекс составил 3,84 ± 0,05, отражая значительное ухудшение гигиенического состояния ($t = 5,12$; $p < 0,001$). У работников со стажем до 5 лет индекс составил 2,70 ± 0,06, что также указывает на высокий уровень гигиенических нарушений, хотя и менее выраженных.

В прядильном цехе средний индекс OHI-S составил 2,97 ± 0,06, что соответствует высокому уровню оценки. Показатели также ухудшались с ростом стажа: у сотрудников со стажем менее 5 лет индекс составил 2,51 ± 0,04, а у работников со стажем более 15 лет он увеличился до 3,34 ± 0,05 (t = 4,87; p < 0,001).

В контрольной группе, состоящей из жителей той же местности, не работающих на текстильной фабрике, средний индекс OHI-S был значительно ниже и составил 1,31 ± 0,13, что соответствует удовлетворительному уровню гигиены полости рта. Различия между контрольной группой и основной группой работников текстильной фабрики были статистически значимыми (t = 6,23; p < 0,001).

Распределение уровней гигиены полости рта:

- Удовлетворительная гигиена (индекс 1,3–2,0): преимущественно наблюдалась в контрольной группе, где показатели составляли 1,31 ± 0,13, что значительно лучше по сравнению с работниками текстильной фабрики.
- Высокий уровень гигиенических нарушений (индекс 2,1–3,0): преобладал у работников со стажем менее 5 лет, особенно в прядильном цехе, где показатель составил 2,51 ± 0,04.
- Очень высокий уровень гигиенических нарушений (индекс> 3,0): доминировал в группе работников со стажем более 15 лет, особенно среди сотрудников красильного цеха, где показатель составил 3,84 ± 0,05.

Анализ продемонстрировал прямую корреляционную связь между длительностью работы и значениями индекса OHI-S (rs = 0,290; p = 0,001).

Таблица 1.

Распределение индекса OHI-S в зависимости от стажа работы

Стаж работы	Красильный цех (n=70)	Прядильный цех (n=69)	Контрольная группа (n=50)
До 5 лет	2,7 ± 0,06	2,51 ± 0,04	1,31 ± 0,13
5–10 лет	3,14 ± 0,05	2,75 ± 0,05	
10–15 лет	3,37 ± 0,04	3,15 ± 0,06	
Более 15 лет	3,84 ± 0,05	3,34 ± 0,05	

Анализ данных показал значительные различия в уровнях гигиены полости рта между тремя группами: работниками красильного и прядильного цехов, а также контрольной группой. В контрольной группе хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные уровни гигиены встречались в 6,0, 1,9 и 2,1 раза чаще соответственно, чем у работников текстильного предприятия. Напротив, плохая гигиена (индекс> 3,0), соответствующая очень высокому уровню индекса OHI-S, была чаще зарегистрирована у работников текстильной фабрики — в 1,7 раза чаще, чем в контрольной группе (t = 4,82; p < 0,001).

Анализ гигиенического состояния полости рта у работников двух текстильных подразделений продемонстрировал значительные различия в распространенности различных уровней нарушений. У лиц, занятых в прядильном цехе, показатели низкого и умеренного уровня гигиены ротовой полости (значения индекса 2,1–3,0) регистрировались в 2,6 и 2,4 раза чаще, чем у сотрудников красильного цеха. В то же время выраженные и крайне выраженные нарушения гигиенического состояния (индекс > 3,0) превалировали среди персонала красильного цеха, где их частота превышала аналогичные показатели в прядильном цехе в 1,3 и 1,1 раза соответственно.

Работники красильного цеха показали наиболее высокие значения индекса OHI-S, что объясняется специфическими

условиями труда, включающими воздействие химических веществ и влажности.

Следует отметить, что у работников текстильной промышленности в 76,9 % случаев на твердых тканях зубов выявлялся налет серо-бурого оттенка, характерный для воздействия пыли, содержащей микрочастицы волокон, текстильных красителей и химических соединений, используемых в технологических процессах. У работников красильного цеха этот налет регистрировался в 81,3 % случаев, что несколько выше, чем у сотрудников прядильного цеха (72,5 %) (Рисунок 2).

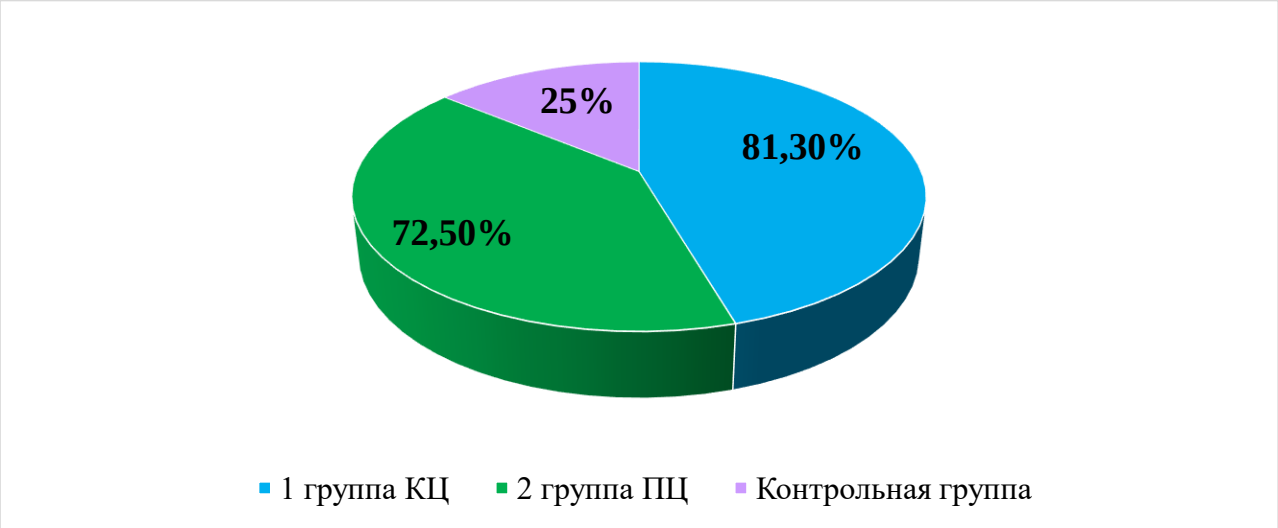


Рисунок 2. **Частота встречаемости серо-бурого налета во всех группах исследования**

С увеличением стажа работы частота встречаемости налета на твердых тканях зубов значительно возрастала. Статистическая значимость (P=0,001)

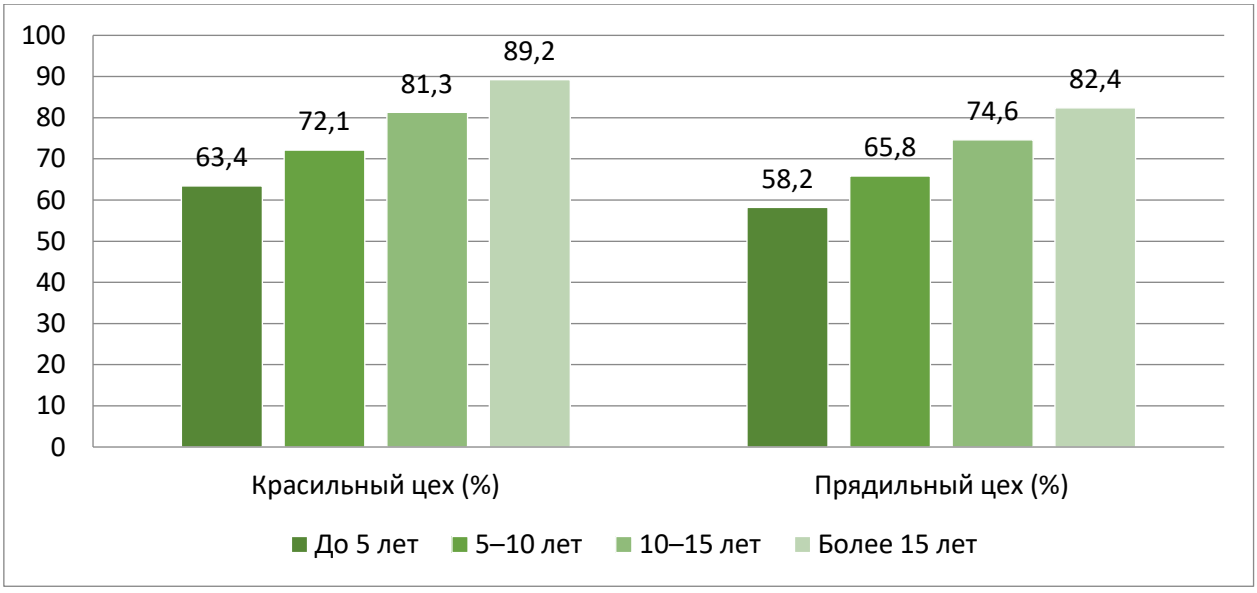


Рисунок 3. **Частота встречаемости налета на зубах в зависимости от стажа работы**

Согласно анализу данных, у сотрудников с профессиональным стажем, превышающим 15 лет, распространенность данного состояния зарегистрирована в 89,2 % случаев. В то же время среди работников, чей трудовой стаж составляет менее 5 лет, данный показатель был зафиксирован в 63,4 % случаев (χ^2 = 18,101; p =

0,001). При сравнении между сотрудниками, занятыми в красильном и прядильном отделениях, достоверных различий в частоте встречаемости налета не установлено (χ^2 = 0,161; p = 0,688), что свидетельствует об отсутствии значимого влияния типа производственной деятельности на данный параметр.

Выводы. Проведённое исследование показало, что у работников текстильной промышленности, особенно в красильном цехе, наблюдаются выраженные нарушения гигиенического состояния полости рта, характеризующиеся высоким и очень высоким индексом OHI-S. Установлена прямая корреляционная связь между увеличением стажа работы и ухудшением гигиены полости рта. Частота появления серо-бурого налета на твердых тканях зубов также возрастает с увеличением стажа и связана с воздействием пыли, текстильных волокон, красителей и химических реагентов. Полученные данные свидетельствуют о необходимости разработки и внедрения специализированных профилактических программ гигиены полости рта для работников текстильной промышленности с учётом условий труда и длительности профессионального воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Petersen P.E., Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach. J Periodontol. 2005;76 (12): 2187–2193.

2. Черкасова О.М., Огородникова Л.М. Стоматологическое здоровье и производственные вредности: гигиеническая оценка. Стоматология. 2018;97(2): 45–48.

3. Трифонов Е.В., Смирнова Т.М. Влияние профессиональных факторов на состояние полости рта у рабочих промышленных предприятий. Российский стоматологический журнал. 2017;21(4): 12–16.

4. Kim J., Amar S. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship. Odontology. 2006;94(1):10–21.

5. Wang Z., He X., Liu D. Occupational exposure and oral health: a systematic review. Int J Occup Med Environ Health. 2020; 33(1): 1–17.

Кеворкова Марина Анатольевна - ассистент
Ядгарова Наргиза Фахритдиновна - Ph.D., доцент
Ташкентский государственный медицинский университет (Узбекистан, г.Ташкент)

ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ

Аннотация. *Проблема выгорания среди врачей стала глобальной проблемой и затрагивает две трети семейных врачей первичной медико-санитарной помощи. По этой причине необходимо системно внедрять меры, регулярно проводить мониторинг (скрининг MBI), оптимизировать нагрузку, повышать качество оказания медицинской помощи и разрабатывать программы организационной, управленческой и психосоциальной поддержки для сохранения кадрового потенциала. Системные изменения, направленные на улучшение условий труда врачей и повышение их удовлетворенности работой, помогут сократить масштабы выгорания. Сосредоточившись на благополучии семейных врачей, вся система здравоохранения повысит устойчивость и качество оказания медицинской помощи.*

Ключевые слова: *Опросник выгорания Маслача, семейный врач, эмоциональное выгорание врачей, деперсонализация, хроническое переутомление.*

Kevorkova Marina Anatolyevna - assistent
Yadgarova Nargiza Faxritdinovna - Ph.D., dotsent
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (O‘zbekiston, Toshkent sh.)

OILA SHIFOKORLARINING HISSIY SO‘NISH: KLINIK KO'RINISHLARI, XAVF OMILLARI VA OLDINI OLISH USULLARI

Annotasiya. Shifokorlar o'rtasida kasbiy so‘nish muammosi global muammoga aylandi va birlamchi tibbiy yordam oilaviy shifokorlarining uchdan ikki qismiga ta'sir qiladi. Shu sababdan tizimli ravishda chora-tadbirlarni amalga oshirish, muntazam monitoring (MBI skriningi), ish yukini optimallashtirish, tibbiy yordam sifatini yaxshilash va inson resurslarini saqlab qolish uchun tashkiliy, boshqaruv va psixo-ijtimoiy yordam dasturlarini ishlab chiqish lozim bo‘ladi. Shifokorlarining mehnat sharoitlarini yaxshilash va mehnatdan qoniqish darajasini oshirishga qaratilgan tizimli o‘zgarishlar kasbiy so‘nish ko‘lamini kamaytirishga yordam beradi. Oila shifokorlari farovonligiga e’tibor qaratish orqali butun sog‘liqni saqlash tizimi tibbiy yordamning barqarorligi va sifatini oshiradi.

Kalit so'zlar: Maslach Burnout Inventory so‘rovnomasi, oilaviy shifokor, shifokor shifokorlardagi emosional so‘nish, depersonalizatsiya, surunkali charchoq.

Kevorkova Marina Anatolyevna - assistant
Yadgarova Nargiza Faxritdinovna - Ph.D., associate professor
Tashkent State Medical University (Uzbekistan, Tashkent)

EMOTIONAL BURNOUT IN FAMILY PHYSICIANS: CLINICAL MANIFESTATIONS, RISK FACTORS, AND PREVENTION METHODS

Abstract. *The problem of physician burnout has become a global issue, affecting two-thirds of primary care family physicians. For this reason, it is necessary to systematically implement measures, regularly monitor (MBI screening), optimize the workload, improve the quality of care, and develop organizational, managerial, and psychosocial support programs to retain human resources. Systemic changes aimed at improving the working conditions of physicians and increasing their job satisfaction will help reduce the extent of burnout. By focusing on the well-being of family physicians, the entire health care system will improve the sustainability and quality of health care.*

Key words: *Maslach Burnout Questionnaire, family physician, physician burnout, depersonalization, chronic fatigue.*

Введение.

Эмоциональное (профессиональное) выгорание врачей это состояние физического, эмоционального и умственного истощения, возникающее вследствие длительного рабочего [14]. Классически оно описывается тремя компонентами: **эмоционциональное истощение** (чувство хронической усталости и эмоционального перенапряжения на работе), **деперсонализация** (безучастное или циничное отношение к пациентам, утрата эмпатии) и **снижение чувства личных достижений** (ощущение уменьшения профессиональной компетентности и успехов) [14] Маслач и Джексон определили выгорание именно как сочетание эмоционального истощения, деперсонализации и низкой удовлетворенности достижениями [14]. Данное состояние особенно часто развивается у специалистов, чья работа предполагает интенсивное общение с людьми (врачей, медсестер и др.), и может приводить к серьезному снижению качества работы врача и росту числа ошибок [4]. Так, врачи с выраженным выгоранием совершают больше медицинских ошибок, что напрямую угрожает качеству помощи пациентам [9,13]. Кроме того, выгорание связано с проблемами психического здоровья медиков (тревожность, депрессия) и намерением покинуть профессию.

Проблема профессионального выгорания врачей приобрела глобальный масштаб. Недавние данные показывают рекордно высокий уровень выгорания среди врачей во всем мире. Например, в США в период пандемии COVID-19 **около 63% врачей отмечали по крайней мере один из симптомов выгорания** резкий рост по сравнению с 38% годом ранее [2, 9]. В среднем более половины медиков в международных опросах указывают на ощущение эмоционального истощения на работе [6,7]. Семейные врачи (врачи общей практики) относятся к группе повышенного риска развития профессионального выгорания. Считается, что у **30–40% семейных врачей** синдром выгорания достигает степени, негативно влияющей на их профессиональную эффективность [3]. Семейная медицина часто фигурирует среди специальностей с наиболее высоким уровнем выгорания врачей. Это объясняется особенностями работы: семейные доктора ведут **широкий круг пациентов** всех возрастов и состояний, что требует обширных знаний, эмоциональных затрат и высокой ответственности; они сталкиваются с большим потоком пациентов ежедневно, значительным объемом медицинской документации и бюрократической нагрузки [4,8]. Хроническое переутомление, дефицит времени и ресурсов, а также **дисбаланс между работой и личной жизнью** дополнительно способствуют синдрому выгорания у семейных врачей [3,4,13]. В условиях пандемии нагрузка на врачей общей практики возросла ещё больше, что во многих странах привело к росту доли выгоревших специалистов [9].

Актуальность изучения эмоционального выгорания семейных врачей обусловлена не только его распространенностью,

но и серьезными последствиями. Выгорание может приводить к ухудшению отношения врача к пациентам (цинизм, отчужденность), снижению удовлетворенности работой, уходу квалифицированных кадров из системы здравоохранения и даже суицидальным мыслям у медработников [14]. Международные исследования в различных странах (Румыния, Турция, Саудовская Аравия и др.) показывают, что проблема выгорания семейных врачей имеет универсальный характер, хотя уровень выраженности компонентов выгорания может различаться в разных системах здравоохранения. В данной работе проведен анализ эмоционального выгорания семейных врачей с учетом средних показателей по шкале Маслаха и выполнено сопоставление полученных результатов с данными зарубежных исследований.

Цель исследования **оценить уровень эмоционального выгорания среди семейных врачей** с использованием стандартизированной методики (MBI Maslach Burnout Inventory) и проанализировать выраженность его компонентов (эмоциональное истощение, деперсонализация, редукция личных достижений

Материалы и методы.

Проведено одномоментное (кросс-секционное) обследование **105** практикующих семейных врачей из нескольких семейных поликлиник в возрасте от 27 до 62 лет (средний возраст 45,3 ± 9,8 лет). Среди них 62% женщин и 38% мужчин); средний стаж работы 17 лет. Отбор участников осуществлялся на добровольной основе.

Для оценки выгорания использовался опросник **MBI-HSS (Maslach Burnout Inventory Human Services Survey)** в русскоязычной валидированной версии. Шкала MBI-HSS содержит 22 утверждения, объединенные в три субшкалы: эмоциональное истощение (9 пунктов), деперсонализация (5 пунктов) и редукция личных достижений (8 пунктов). Н**аличие синдрома выгорания** у врача констатировалось при высоком уровне эмоционального истощения и/или деперсонализации: **эмоциональное истощение ≥27 баллов** (высокий уровень), **деперсонализация ≥10 баллов** (высокий уровень), а **балл по личным достижениям ≤33** расценивался как **низкий уровень личных достижений.** Значения ниже пороговых по EE и DP соответствовали умеренному или низкому уровню выгорания по данным компонентам (в соответствии с нормативами методики). В анкету также включались вопросы о социодемографических данных и рабочей нагрузке врачей. Данные опросника были обработаны методом описательной статистики. Рассчитывались средние значения (M) и стандартные отклонения (SD) по каждой субшкале MBI, а также доля (%) врачей с высоким уровнем EE, DP и низким уровнем PA. Для оценки взаимосвязей применялся корреляционный анализ Пирсона. Групповые различия (например, между полами) проверялись t-критерием Стьюдента; уровень статистической значимости принят $p<0,05$.

Результаты исследования. В исследовании проанализированы данные 105 семейных врачей. Большинство респондентов отметили наличие признаков профессионального выгорания различной степени. Средний суммарный балл по шкале эмоционального истощения составил **M=28,4±11,5**, что соответствует *умеренно высокому* уровню эмоционального истощения. Средний балл деперсонализации был равен **M=9,7±5,3**, в среднем по группе это граничит с *умеренным* уровнем (близко к пороговому значению высокого DP). Средний показатель по шкале личных достижений составил **M=Thirty fourpoint something**, что свидетельствует о *сниженной* удовлетворенности собственными достижениями у многих опрошенных (чем ниже балл PA, тем выше уровень редукции личных успехов).

Таблица 1.

Показатели профессионального выгорания у семейных врачей по шкале MBI-HSS (n = 105)

Уровень	Среднее значение (M±SD)	Доля врачей с критическим уровнем, n (%)	Женщины 65 (68,25%)
Эмоциональное истощение (EE)			
высокий	28,4 ± 11,5	65 (62%)	r = –0,11
умеренный	21,3±4,6	22 (21%)	p = 0,23
низкий	5,9±4,2	18 (17%)	χ^2 = 0,132
Деперсонализация (DP)			
высокий	14,7 ± 5,3	29 (28%)	r = –0,29
умеренный	8±3,1	36 (34%)	p = 0,004
низкий	3,4±2,4	40 (38%)	χ^2 = 0,412
Редукция личных достижений (PA)			
высокий	25,1±5,3	26 (25%)	r = +0,34
умеренный	34,2±3,2	32 (30%)	p = 0,001
низкий 39	39±2,2	47 (45%)	χ^2 = 0,618

При категорическом анализе установлено, что **высокий уровень эмоционального истощения** наблюдается у **62%** семейных врачей. Еще у 21% зафиксирован умеренный уровень истощения, и лишь 17% опрошенных не испытывают выраженного эмоционального истощения (низкий уровень по EE). По шкале деперсонализации **28%** врачей набрали **высокие значения,** у 34% умеренная степень деперсонализации, и у 38% уровень цинизма и отстраненности от пациентов низкий. Выраженная **редукция личных достижений** оказалась распространена наиболее широко: **низкий уровень чувства личных достижений** выявлен у **45%** семейных докторов. Еще у 30% отмечен умеренный уровень удовлетворенности своими достижениями, и только у 25% врачей сохранено высокое ощущение личной профессиональной эффективности.

Общая **распространенность синдрома выгорания** (по критерию наличия высокого EE и/или DP) среди обследованных семейных врачей составила **68,3%, что говорит о наличии у** 2/3 опрошенных диагностических критериев профессионального выгорания. При этом **41%** участников одновременно имели **как высокий EE, так и высокий DP**, что указывает на выраженную степень выгорания. Лишь 31,7% врачей не попадают под критерии «выгоревших», демонстрируя приемлемый уровень эмоционального благополучия на работе.

Дополнительный анализ не выявил статистически значимых различий в уровнях выгорания между мужчинами и женщинами-врачами (p>0,05). Однако был обнаружен интересный корреляционный эффект, связанный с возрастом: **возраст врачей отрицательно коррелировал с уровнем деперсонализации** (r= -0,29, p=0,004) и положительно с показателем личных достижений (r= +0,34, p=0,001). То есть, более молодые врачи общей практики были склонны демонстрировать более высокий цинизм и отстраненность (выше DP), и более выраженное чувство профессиональной неудовлетворенности (ниже PA), тогда как у врачей старшего возраста показатели выгорания по этим компонентам были несколько ниже. Различий в уровне эмоционального истощения по возрастным группам не выявлено (p=0,23). Не обнаружено также значимых различий по семейному положению или наличию детей у врачей (p>0,05 для всех сравниваемых подгрупп).

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о высоком уровне эмоционального выгорания среди семейных врачей. Большинство опрошенных испытывают значительное эмоциональное истощение и/или деперсонализацию, а почти половина имеет низкую удовлетворенность своими профессиональными достижениями. **68,3% семейных врачей** в нашем исследовании фактически страдают синдромом выгорания сопоставимо с мировыми тенденциями, согласно которым более половины врачей испытывают выгорание. Для сопоставления, ниже приведены данные международных исследований выгорания врачей первичного звена (семейных врачей) в ряде стран/ Исследование, проведенное в **Румынии,** показало чрезвычайно высокую выраженность выгорания во время пандемии COVID-19. **73,7%** врачей имели высокий уровень эмоционального истощения, **35,8%** высокий уровень деперсонализации, а более половины **52,6%** отмечали низкое чувство личных достижений [12]. В турецком исследовании средний балл эмоционального истощения составил **15,7** до реформы первичного звена и увеличился до **17,1** после внедрения новой системы семейной медицины, что было статистически значимо [5]. по шкале MBI результаты соответствуют относительно *невысокому* среднему уровню истощения (для сравнения, в нашем исследовании средний балл 28,4 существенно выше).

Сравнивая международные данные с результатами нашего исследования, можно отметить, что **уровень эмоционального истощения** наших семейных врачей (62% с высоким EE) находится между показателями, наблюдаемыми в других странах. Он ниже, чем в Румынии (где почти 74% имели высокий EE в разгар пандемии) [10], но заметно выше, чем в Саудовской Аравии до пандемии (~30%) [1]. Это указывает на **существенную эмоциональную нагрузку** на наших врачей общей практики, возможно связанную с нехваткой ресурсов, высокой заболеваемостью населения или последствиями пандемии COVID-19. Причины выявленных различий в уровне выгорания могут быть связаны с особенностями организации первичной медико-санитарной помощи, нагрузкой на врача и социально-культурными факторами в разных странах. В нашей выборке высокая доля выгорания может отражать **перегрузку работой, дефицит кадров и ресурсное напряжение** в первичном звене. Многие респонденты указывали на чрезмерное количество пациентов в день, большое число обязанностей помимо приема (оформление документации, отчеты), а также отсутствие достаточной поддержки со стороны системы здравоохранения. Следует отметить, что **возрастные различия** (более низкий уровень выгорания у старших врачей) согласуются с данными литературы: например, турецкие исследователи также обнаружили, что с увеличением возраста врача уровень деперсонализации снижается, а удовлетворенность достижениями растет [5]. Вероятно, более опытные, возрастные семейные врачи лучше справляются со стрессом и выработали эффективные стратегии эмоциональной саморегуляции, тогда как молодые специалисты более уязвимы к профессиональному выгоранию.

Практические **последствия выгорания** для системы здравоохранения крайне неблагоприятны. Выгорание семейных врачей ведет к снижению качества коммуникации с пациентами и уровня эмпатии, что негативно влияет на приверженность пациентов лечению и результаты терапии [5]. Кроме того, как показали исследования, выгорание врача тесно связано с увеличением числа медицинских ошибок и неблагоприятных исходов лечения [5]. В долгосрочной перспективе система здравоохранения сталкивается с оттоком кадров: эмоционально выгоревшие врачи чаще рассматривают возможность смены места работы или вообще ухода из профессии [12]. Наше исследование подтвердило эту тенденцию: значительная часть опрошенных (особенно с высокими показателями деперсонализации) высказывала сомнения в том, что продолжат работать

врачом до пенсии. Это соответствует данным румынских коллег о намерении трети семейных врачей изменить карьеру при наличии выраженного выгорания [12].

Синдром выгорания, будучи столь распространенным среди врачей общей практики, требует внимания со стороны руководителей здравоохранения и внедрения мер профилактики. **Международный опыт** показывает, что для снижения выгорания необходимо воздействовать на организационные и личностные факторы стресса. Рекомендуемые стратегии включают: оптимизацию рабочей нагрузки (разумное распределение числа пациентов на врача, внедрение вспомогательного персонала и ИТ-решений для уменьшения бумажной работы), предоставление врачам возможностей для **восстановления и баланса "работа-личная жизнь"** (гибкий график, достаточный отпуск), а также программы психологической поддержки и обучения навыкам стресс [10]. Внедрение программ признания заслуг врачей и поддержания благоприятного климата в коллективе может уменьшить деперсонализацию, поскольку чувство **непризнанности и недооцененности** существенно способствует выгоранию [10]. Немаловажно и раннее выявление признаков выгорания регулярный мониторинг состояния сотрудников с использованием опросников типа MBI или кратких скринингов. Тем не менее, уже очевидно, что **комплексные меры** должны быть приняты на уровне организаций здравоохранения для предотвращения дальнейшего роста выгорания среди семейных врачей. Без таких мер система рискует потерять значительную часть опытных кадров и ухудшить качество медицинской помощи из-за человеческого фактора.

Выводы. **Эмоциональное выгорание широко распространено среди семейных врачей. Факторы, способствующие выгоранию семейных врачей,** связаны как с особенностями профессиональной деятельности, так и с организацией системы здравоохранения. Большой объем работы с пациентами, дефицит времени, административная нагрузка, отсутствие поддержки и признания со стороны руководства все это доказанные предикторы развития выгорания у врачей. Эмоционально выгоревшие семейные врачи чаще совершают медицинские ошибки, у них снижается качество общения с пациентами, что ухудшает результаты лечения. Наблюдается тенденция к сокращению продолжительности карьеры: врачи, страдающие выгоранием, нередко задумываются об уходе из профессии. Это усугубляет проблему кадрового дефицита и повышает нагрузку на оставшихся специалистов, создавая замкнутый круг. **Необходимы меры профилактики и коррекции выгорания** на уровне как отдельных врачей, так и организаций. Рекомендуется внедрять программы мониторинга состояния сотрудников (для раннего выявления признаков выгорания) и стратегии по снижению стрессогенных факторов: перераспределение нагрузки, оптимизация рабочих процессов, поддержка ментального здоровья медицинского персонала. Системные изменения, направленные на улучшение условий труда семейных врачей и повышение удовлетворенности работой, помогут уменьшить масштабы профессионального выгорания. Уделяя внимание благополучию семейных врачей, система здравоохранения в целом повысит устойчивость и качество медицинской помощи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abdel-Fattah MM, et al. Magnitude and risk factors for burnout among primary health care physicians in Asir province, Saudi Arabia**.** *East Mediterr Health J*. 2013; 19(5): 426-434.

2. Alenezi NK, et al. Prevalence and associated factors of burnout among Saudi resident doctors**:** A multicenter cross-sectional study. *Alpha Psychiatry*. 2022; 23(4): 173-183.

3. Chen KY, Yang CM, Lien CH, Chiou HY, Lin MR, Chang HR, et al Burnout, job satisfaction, and medical malpractice among physicians Int JMedSci. 2013; 10:1471–8

4. Jager AJ, Tutty MA, Kao AC. Association between physician burnout and identification with medicine as a calling Mayo ClinProc. 2017;92:415–22

5. Kosan, Z; Aras, A; Cayir, Y1,; Calikoglu, EO. Burnout among Family Physicians in Turkey: A Comparison of Two Different Primary Care Systems. Nigerian Journal of Clinical Practice 22(8):p 1063-1069, August 2019. | DOI: 10.4103/njcp.njcp_355_17

6. Marques-Pinto A, et al. Burnout symptoms' prevalence among Portuguese physicians**.** *Front Psychol*. 2021; 12: 699974.

7. Maslach C, Jackson SE. Burnout**.** *Annual Review of Psychology*. 1981; 52: 397-422. file-q8imflvtttuuntx12a2v1r

8. McCammon L, et al**.** Prevalence of burnout in family doctors**:** explaining the limitations of available data. *J Psychiatr Res*. 2023; 158: 261-272.

9. Panagioti M, Panagopoulou E, Bower P, Lewith G, Kontopantelis E, Chew-Graham C, et al Controlled interventions to reduce burnout in physicians: Asystematic review and meta-analysis JAMA Inter Med. 2017;177:195 –205.

10. Sakarya S, et al. Burnout in primary healthcare physicians and nurses in Turkey during COVID-19**.** *Prim Health Care Res Dev*. 2022; 23: e49.

11. Shanafelt TD, et al. Changes in burnout and satisfaction with work-life integration in physicians during the COVID-19 pandemic. *Mayo Clin Proc*. 2022; 97(11): 2134-2145.

12. Silistraru I, et al. Unmasking Burnout in Romanian Primary Care**:** Implications for Healthcare Careers and Well-BEEng in Pandemic Times. *Brain. Broad Res Artif Intell Neurosci*. 2024; 15(1): 444-458.

13. Tanriverdi EC, Dikbas L, Calikoglu EO, Koca O, Kadıoğlu BG. The relation between the levels of burnout and job satisfaction of health personnel working in a maternity hospital and sociodemographic factors Med JBakırköy. 2017; 13:32–9

14. West CP, et al. Interventions to prevent and reduce physician burnout**:** a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2016; 388(10057): 2272-2281.

Искандарова Шахноза Тулкиновна - т.ф.д., профессор
Нуралиев Фирдавс Неккадамович - Ph.D., ассистент
Оташехов Зокир Исмоилович - катта ўқитувчи
Нуралиева Умида Мустафаевна - Ph.D., ассистент
Тошкент давлат тиббиёт университети (Тошкент, Ўзбекистон)

ИП ЙИГИРИШ ИШЧИЛАРИ ОРГАНИЗМЛАРИНИНГ ГУМОРАЛ РЕЗИСТЕНТ ОМИЛЛАРИ КЎРСАТКИЧЛАРИНИ ТАҲЛИЛ ҚИЛИШ ВА БАҲОЛАШ

Аннотация. *Олинган натижаларга кўра, ишчиларда IgA параметрлари соғлом одамларга қараганда 1,53 баравар кўп бўлган. Ишчиларда IgM миқдори 3,08±0,06 г/л ни ташкил этган, бу соғлом шахсларга қараганда 2,68 баравар кўп. IgG соғлом ва ишчилар орасида деярли фарқ қилмаган. IgE нормал қийматлар даражасида бўлган, демак, ишчиларда аллергик фон кузатилмаган, ишлаб чиқариш зарарлари аллергик ҳолатга олиб келмаган. Ип йигириш корхонаси ишчилари орасида комплементнинг С3 компоненти (С3С) ва лактоферрин (ЛФ) турли йўналишларда ўзгарган. Гуморал иммунитетнинг фаоллиги (шу жумладан маҳаллий иммунитет) доимий равишда антиген қўзғатувчининг таъсири остида эканлиги аниқланган, бу эса иммунитет тизимининг стрессига олиб келади. Бу факт ушбу ишлаб чиқаришда ишчилар танасининг патологик олдинги ҳолатининг хабарчиси бўлиши мумкин.*

Калит сўзлар: *ип йигириш корхонаси, организм резистентлиги, гуморал иммунитет, иммуноглобулинлар.*

Искандарова Шахноза Тулкиновна - д.м.н., профессор
Нуралиев Фирдавс Неккадамович - Ph.D., ассистент
Оташехов Зокир Исмоилович - старший преподаватель
Нуралиева Умида Мустафаевна - Ph.D., ассистент
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГУМОРАЛЬНОГО ФАКТОРА РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА РАБОТНИКОВ ПРЯДИЛЬНОГО ПРОИЗВОДСТВА

Аннотация. *Полученные результаты показали, что параметры IgA у работников были в 1,53 раза больше, чем у здоровых лиц. Количество IgM у работников составило 3,08±0,06 г/л, которое в 2,68 раза больше, чем у здоровых лиц. Содержание IgG практически не отличалось у работников и здоровых лиц. Количество IgE было на уровне нормальных значений, это указывает на отсутствие аллергического фона. У работников прядильного производства С3 компонент комплемента (С3С) и лактоферрин (ЛФ) изменялись разнонаправленно. Установлено, что на деятельность гуморального иммунитета (в том числе местного иммунитета) постоянно отличается антигенный стимул, что приводит к напряжению иммунной системы. Этот факт может быть предвестником предпатологического состояния организма работников данного производства.*

Ключевые слова: *прядильное производство, резистентность организма, гуморальный иммунитет, иммуноглобулины.*

Iskandarov Shakhnoza Tulkinovna - D.M.Sc., professor
Nuraliyev Firdavs Nekkadamovich - Ph.D., assistant
Otashekhov Zokir Ismoilovich - senior lecturer
Nuraliyeva Umida Mustafaevna - Ph.D., assistant
Tashkent State Medical University (Tashkent, Uzbekistan)

ANALYSIS AND EVALUATION OF INDICATORS OF THE HUMAN RESISTANCE FACTOR OF THE BODY OF WORKERS IN THE SPINNING PRODUCTION

Abstract. *The obtained results showed that the IgA parameters in workers were 1.53 times higher than in healthy individuals. The amount of IgM in workers was 3.08±0.06 g/l, which is 2.68 times higher than in healthy individuals. The IgG content was almost the same in workers and healthy individuals. The amount of IgE was at the level of normal values, which indicates the absence of an allergic background. In workers in the spinning industry, the C3 component of complement (C3C) and lactoferrin (LF) changed in different directions. It was found that the activity of humoral immunity (including local immunity) is constantly affected by the antigen stimulus, which leads to stress on the immune system. This fact may be a harbinger of a prepathological state of the body of workers in this industry.*

Key words. *Spinning production, body resistance, humoral immunity, immunoglobulins.*

Дунёда тўқимачилик саноати ҳар бир мамлакатнинг иқтисодиёти учун муҳим саноат тармоқлардан биридир [4]. Тўқимачилик саноати ишчилари бир қатор кимёвий моддалар, шу жумладан бўёқлар, эритувчилар, оптик сайқаллаш воситалари, пардозлаш воситалари ва уларнинг соғлиғига зарарли кўплаб табиий ва синтетик толали чанглар таъсирига дуч келишади [3,7]. Мамлакатимизда соғлиқни сақлаш тизимини ривожлантириш, тиббиёт соҳасини жаҳон андозалари талабларига мослаштириш, жумладан, ишлаб чиқариш билан боғлиқ касалликларнинг олдини олишни таъминлашга қаратилган муайян чора-тадбирлар амалга оширилмоқда.

Иммунитет тизимининг фаолиятига турли хил микроорганизмлардан кимёвий ва физик омилларгача бўлган турли омиллар салбий таъсир қилади [6]. Иммунитет тизимининг ўзига хос фаолияти патологик жараённинг ривожланишига олиб келади. Иммунитетнинг гуморал омиллари бирламчи ва иккиламчи иммун жавобларини таъминловчи организмни ҳимоя қилишнинг "биринчи эшелон"идир [1,8]. Бу факт, шунингдек, ишчилар организми турли хил саноат хавф-хатарларидан салбий таъсир кўрсатадиган турли соҳалар учун ҳам муҳимдир.

Тадқиқот мақсади. Ип йигириш корхоналари ишчилари организмининг гуморал резистент омиллари (IgA, IgM, IgG, IgE, комплемент С3 компоненти ва лактоферрин) кўрсаткичларини аниқ-лаш ва бахолаш.

Тадқиқот материал ва усуллари. Тадқиқотларимизда ип йигириш корхонаси ишчиларининг организмидаги резистент омиллари ҳолатини баҳолаш учун гематологик (n=137) ва иммунологик (n=60) тадқиқотлар ўтказилди. Ходимларнинг периферик қон параметрларини ўрганиш учун тиббий кўрик пайтида 5,0 мл миқдорида веноз қони намунаси олинган, тадқиқотлар BC-3000 гемолитик анализаторида (Хитой Халқ Республикаси) Бухоро давлат тиббиёт институтининг илмий-амалий лабораториясида ўтказилган. Иммунологик тадқиқотлар Ўзбекистон Республикаси Фанлар Академияси Иммунология ва инсон геномикаси институтида ўтказилган.

Тадқиқотларнинг натижалари. Гуморал иммунитетнинг асосий вакиллари турли синфларнинг иммуноглобулинлари, комплемент тизимининг таркибий қисмлари ва лактоферриндир. Шу муносабат билан биз йигирув саноати ходимларининг қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг асосий синфлари А, М, G, Е (IgA, IgM, IgG, IgE) иммуноглобу-

линлари, комплемент С3 компоненти ва лактоферриннинг миқдорий таркибини соғлом одамлардан олинган маълумотлар билан солиштирганда ўрганиш ва баҳолашни мақсадга мувофиқ деб билдик.

Маълумки, IgA организмнинг патогенлар, уларнинг чиқиндилари ва бошқаларга қарши биринчи ҳимоя чизиғидир [2,5]. У маҳаллий иммунитетни таъминлайди. Бизнинг тадқиқотларимизда ишчиларда (умумий гуруҳ) IgA параметрлари соғлом одамларга қараганда 1,53 баравар юқори бўлган (P<0,05).

1 жадвал.

Ип йигириш корхонаси ишчилари қонидаги иммуноглобулинлар миқдори, n=60

Иммуноглобулинлар	Соғлом одамларда	Ишчиларда
IgA, г/л	1,34±0,05	2,05±0,05*↑
IgM, г/л	1,15±0,06	3,08±0,06*↑
IgG, г/л	9,16±0,33	9,07±0,16
IgE, МЕ/мл	14,46±1,05	6,92±0,33*↓

*Эслатма: * соғлом одамлардан ишончлилик фарқ белгиси, ўзгаришлар йўналиши.*

IgM бирламчи иммун жавобни таъминлайди ва организмга антигеннинг киритилишига реакцияга киришувчи иммуноглобулинлар орасида биринчи бўлиб ҳисобланади. Қон зардобида бу иммуноглобулиннинг катта миқдори антиген киритилгандан кейинги дастлабки 5 кун ичида кузатилади. Бизнинг тадқиқотларимизда ишчиларда IgM миқдори 3,08±0,06 г/л ни ташкил этди, бу соғлом одамларга қараганда 2,68 баравар юқори (P<0,001).

IgG инсон организмидаги барча иммуноглобулинларнинг 75% ни ташкил қилади, IgM дан кейин синтезланади ва антиген таъсиридан кейин 28-куни энг юқори миқдорига этади. Бироқ, бизнинг тадқиқотларимизда IgG таркиби соғлом одамлар ва ишчилар ўртасида деярли фарқ қилмади. IgE аллергик ҳолатларнинг прекурсори хисобланиб, аллергик реакцияларда қондаги миқдори бир неча бор ортади. Бизнинг тадқиқотларимизда IgE даражаси нормал чегараларда эди. Бу текширилган ишчиларда деярли аллергик фон йўк эканлигини кўрсатади.

Кейинчалик, назорат ва асосий гуруҳлардаги ишчиларнинг қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг таркибини ўрганилди.

2 жадвал.

Ип йигириш корхонасида назорат ва асосий гуруҳ ишчиларининг қон зардобидаги иммуноглобулинларнинг таркиби

Ишлаб чиқариш цехлари	IgA, г/л	IgM, г/л	IgG, г/л	IgE, МЕ/мл
Соғлом одамларда	1,34±0,05	1,15±0,06	9,16±0,33	14,46±1,05
Тикув	2,22±0,08*↑	2,82±0,23*↑	9,15±0,74	7,99±0,75*↓
Тўқув	1,98±0,07*↑	2,95±0,17*↑	9,33±0,24	6,57±0,33*↓
Қайта ишлаш	2,05±0,21*↑	3,08±0,20*↑	9,77±0,28	7,45±1,22*↓
Титиш	1,97±0,04*↑	3,19±0,26*↑	8,84±0,36	6,08±0,93*↓
Тараш	1,89±0,12*↑	3,23±0,05*↑	8,60±0,22	6,21±0,72*↓
Йигирув	2,19±0,05*↑	3,22±0,07*↑	8,71±0,23	7,21±0,69*↓

***Эслатма:** * соғлом одамлардан ишончлилик фарқ белгиси, ўзгаришлар йўналиши.*

2-жадвалдан кўриниб турибдики, барча текширилган цехларда назорат (тикув цехи, тўқув цехи) ва асосий (қайта ишлаш цехи, титиш, тараш, йигирув цехлари) гуруҳларида (P<0,001) ишчиларнинг қон зардобидаги IgA таркибида ишончли ўзгаришлар кузатилган. Ўсиш назорат гуруҳларида 1,48 мартадан 1,66 мартага ва асосий гуруҳларда 1,41 дан 1,63 гача (P<0,001) бўлди. Бундан ташқари, IgE ни ўрганишда фақат пасайиш йўналиши бўйича бир хил интенсивликдаги ўзгаришлар кузатилди (P<0,001). Назорат ва асосий гуруҳларнинг барча параметрлари 1,81-2,20 ва 1,94-2,38 марта (P<0,001) сезиларли даражада паст эди, аммо шуни таъкидлаш керакки, барча параметрлар мос равишда референс даражасида эди (0 дан 10 МЕ/мл гача).

Ушбу ишчилар ва соғлом одамлар ўртасидаги ишончли фарқлар қон зардобидаги IgM таркибида ҳам қайд этилган (P<0,001), бу эрда ўрганилаётган контингентнинг барча параметрлари соғлом одамларнинг маълумотларига (1,15±0,06 г/л) нисбатан кўтарилган. Текширилаётган назорат гуруҳларида кўрсаткичлар соғлом одамларнинг ўртача қийматидан (P<0,001) 2,45 марта (2,82±0,23 г/л гача) ва 2,57 марта (2,95±0,17 г/л) юқори эди. Худди шундай ўзгаришлар тенденцияси асосий гуруҳлардаги ишчилар орасида ҳам кузатилди қайта ишлаш цехи ишчиларида 2,68 марта кўп (3,08±0,20 г/л), титиш цехи ишчиларида 2,77 марта (3,19±0,26 г/л), тараш цехи ишчиларида 2,81 марта (3,23±0,05 г/л) ва йигирув цехи ишчиларида 2,80 марта (3,22±0,07 г/л) P<0,001. Шуни таъкидлаш керакки, IgG таркибида текширилётган гуруҳлар ва соғлом шахслар маълумотлари ўртасида сезиларли фарқлар топилмади (P>0,05); барча параметрлар соғлом одамларнинг параметрлари даражасида эди.

Текширилаётган ишчиларнинг қон зардобида организмни ҳимоя қилишнинг ўзига хос бўлмаган омиллари аниқланди комплемент компоненти С3 (С3С) ва лактоферрин (ЛФ).

3 жавдал.

Йигирув ишлаб чиқариш ишчиларида комплемент С3 ва лактоферриннинг қиёсий кўрсаткичлари

Ишлаб чиқариш цехлари	С3С, г/л	ЛФ, мкг/мл
Соғлом одамларда	1,28±0,05	247,02±1,13
Тикув	0,50±0,05*↓	361,60±3,63*↑
Тўқув	0,69±0,05*↓	353,20±4,84*↑
Қайта ишлаш	0,64±0,05*↓	354,60±6,23*↑
Титиш	0,57±0,05*↓	355,10±5,84*↑
Тараш	0,71±0,06*↓	355,50±6,05*↑
Йигирув	0,73±0,07*↓	362,60±5,51*↑

*Эслатма: * соғлом одамлардан ишончлилик фарқ белгиси, ўзгаришлар йўналиши.*

Олинган натижалар шуни кўрсатадики, ип йигириш корхонасидаги ишлайдиган ишчиларда С3С ва ЛФ турли йўналишларда ўзгарган, агар С3С параметрлари соғлом шахсларнинг маълумотларига нисбатан назорат гуруҳларида 1,86-2,56 мартага (P<0,001) ва тадқиқотнинг асосий гуруҳларида (P<0,001) 1,75-2,25 мартагача камайган. Аммо шуни таъкидлаш керакки, текширилганларнинг барча параметрлари нормал қийматлар ичида ёки мос референт қийматларининг пастки чегарасини (0,76-1,8 г/л) ташкил этди P>0,05. Лактоферрин таркиби барча тадқиқот гуруҳларида соғлом одамларга нисбатан кўпайган (P<0,01), аммо С3С ҳолатида бўлгани каби, маълумотлар мос референт қийматларида (190-500 нг/мл) эди.

Хулоса. Шундай қилиб, ип йигириш корхонаси ишчиларининг қон зардобидаги асосий иммуноглобулинларни (IgA, IgM, IgG, IgE) ўрганиш ушбу иммуноглобулинлар параметрлари ўртасидаги мувозанатни кўрсатади. Ип йигириш корхонаси ишчиларида СЗС сезиларли даражада камайган, соғлом шахслар маълумотларига нисбатан ЛФ сезиларли даражада ошган. Гуморал иммунитетнинг фаоллиги (шу жумладан маҳаллий иммунитет) доимий равишда антиген қўзғатувчининг таъсири остида эканлиги аниқланган, бу эса иммунитет тизимининг стрессига олиб келади. Бу факт ушбу ишлаб чиқаришда ишчилар танасининг патологик олдинги ҳолатининг хабарчиси бўлиши мумкин.

АДАБИЁТЛАР

1. Крючкова Е. Н., Сааркоппель Л. М. Влияние факторов цементного производства на резистентность организма работающих //Медицина труда и экология человека. 2017. №. 2 (10). С. 9-13.

2. Нуралиев Н.А., Хомидова С.Х. Иммунология.. Ўқув қўлланма. Бухоро, 2023. 157 б.

3. Славинская Н.В., Нуралиев Ф.Н. Условия труда прядильного производства Бухарского текстильного кластера «ARK EKO TEKSTIL» Журнал гуманитарных и естественных наук. 2023. №6. С. 158-163.

4. Славинская Н.В., Нуралиев Ф.Н. Особенности охраны здоровья и выявляемость профессиональной патологии у работников Медицинский журнал Узбекистана. Ташкент, 2023. №1. С. 11-19.

5. Хаитов Р.М. Иммунология: структура и функции иммунной системы Общество с ограниченной ответственностью Издательская группа “ГЕОТАР-Медиа”. 2013. С. 25-30.

6. Ignacio R. M. C., Lee E. S., Son D. S. Potential roles of innate immune chemokine and cytokine network on lipopolysaccharide-based therapeutic approach in ovarian cancer //Immune Network. 2019. Т. 19. №. 3. С. e22.

7. Paramitha N. A. et al. The increasing of interleukin 6 and superoxide dismutase 3 nasal wash in textile industry workers exposed by occupational air pollutant //Indian J Sci Technol. 2020. Т. 13. С. 3002-7.

8. Prasetyo A., Adi Rahardja A., Tsuroya Azzahro D., Pawitra Miranti I., Saraswati I., Nur Kholis F. Nephrolepis exaltata herbal mask increases nasal IgA levels and pulmonary function in textile factory workers // Advances in preventive medicine. 2019. Т. 2019. №. 1. С. 5687135.

Назиров Примкул Хужамович - д.м.н., профессор
Усмонов Исомиддин Хайдарович - д.м.н., доцент
Зайиров Мухиддин Хайитмуродович - врач
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр фтизиатрии и пульмонологии имени академика Ш.А.Алимова (Ташкент, Узбекистан)

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОЧАГОВ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ В ЗОНЕ ПРИАРАЛЬЯ

Резюме. *Социальные и санитарно-гигиенические исследования проводились в 248 семьях больных туберкулезом. Среди обследованных 145 (58,5%) бацилярных больных с лекарственно-устойчивыми формами туберкулеза (1-группа) и 103 (41,5%) бацилярных больных с лекарственно-чувствительными формами туберкулеза (2-группа).*

Больные были в возрасте с 18 до 84 лет. Большинство больных были в возрасте 19-59 лет и составили 73,4%, 26,6% больные были старше 60 лет. Средний возраст составлял 46,1±1,6% лет.

По клиническим формам туберкулеза в 1 группа в 103 (71,0%) случаев установлено инфильтративный туберкулез, в 11 (7,5%) диссеминированный туберкулез легких, кавернозный туберкулез в 13 (9.0%), фиброзно-кавернозный туберкулез в 10 (6.8%), очаговые формы туберкулеза в 3 (9,3%) случаев и экссудативный плеврит в 3 (2,0%) случаев, и туберкулема 1(0.6%).

Во 2 группе также в 59 (57,2%) случаев установлено инфильтративный туберкулез, в 13 (12.6%) диссеминированный туберкулез легких, кавернозный туберкулез в 6 (5.8%), фиброзно-кавернозный туберкулез в 19 (18.4%), очаговые формы туберкулеза в 2 (1.9%) случаев, в экссудативный плеврит у 1(0.9%) и туберкулемав 1(0.9%) больного.

Следовательно, заболеваемость туберкулезом среди контактных лиц зависит от ряда факторов: клиническая форма процесса и характер баци ловыделение у источника инфекции, продолжительность и качество лечения, степень контакта с больным и его продолжительность, особенности возбудителя туберкулёза, особенно в очаге наличие лекарственной устойчивости к антибактериальным препаратам. В связи с этим огромное клинико-эпидемиологическое значение имеет своевременное выявление инфицированных лиц и больных туберкулезом в очагах туберкулезной инфекции, особенно в очагах с ЛУ формами туберкулёза.

Ключевые слова: *очаги туберкулёза, классификация очагов туберкулёза, особенности распространения туберкулёза в Приаралье.*

Nazirov Primqul Xujamovich - t.f.d., professor
Usmonov Isomiddin Khaydarovich - t.f.d., dotsent
Zayirov Mukhiddin Khayitmurodovich - shifokor
Respublika ixtisoslashtirilgan ftiziatriya va pulmonologiya ilmiy-amaliy markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

OROLBO‘YI HUDUDLARIDA TUBERKULYOZ O‘CHOQLARINING TAVSIFI VA XUSUSIYATLARI

Rezyume. Sil kasaliga chalingan 248 oilada ijtimoiy va sanitariya-gigiyena tadqiqotlari o‘tkazildi. Tekshiruvdan o'tganlar orasida silning doriga sezgir shakllari bo'lgan 103 (41,5%) bakteriyasi (1-guruh) va 145 (58,5%) silning doriga chidamli shakllari (2-guruh) bilan kasallangan.

Bemorlarning yoshi 18 yoshdan 84 yoshgacha. Bemorlarning 73,4 foizini mehnatga layoqatli yoshdagilar 19-59 yoshdagilar, 26,6 foizini esa 60 yoshdan oshganlar tashkil etgan. O'rtacha yoshi 46,1±1,6% yil.

Klinik shakllariga koʻra infiltrativ oʻpka sili (TB) 103 tada (41,5%), fibroz-kavernoz oʻpka sili 29 tada (11,7%), tarqalgan oʻpka sili 24 tada (9,7%) va kavernöz sil kasalligida 13 tada ustunlik qiladi. (5,2%), kamdan-kam hollarda o'pka o'choqli sil kasalligi va sil plevriti kuzatilgan har birida 3 (1,2%). tuberkulyoma va sirozli o'pka sili har birida 1 (0,4%) holatlar.

Binobarin, kontaktda bo'lganlar orasida sil kasalligining epidemiologik ko'rsatkichlari darajasi bir qator omillarga bog'liq bo'lib, ular infektsiya manbasida tayoqchalarning chiqarilishining klinik shakli va tabiati, davolashning davomiyligi va sifati, aloqa darajasi va uning davomiyligi, sil qo'zg'atuvchisining xususiyatlari, ayniqsa antibakterial preparatlarga dori qarshiligining mavjudligi. Shu munosabat bilan silning dori vositalariga chidamli shakllari bilan kasallangan shaxslarni o'z vaqtida aniqlash katta klinik va epidemiologik ahamiyatga ega.

Kalit so'zlar: sil kasalligi o'choqlari, sil kasalligi o'choqlarining tasnifi, Orolbo'yida sil kasalligining tarqalish xususiyatlari.

Nazirov Primqul Xujamovich - D.M.Sc., professor
Usmonov Isomiddin Khaydarovich - D.M.Sc., associate professor
Zayirov Mukhiddin Khayitmurodovich - physician
Republican specialized scientific and practical center of phthisiology and pulmonology (Tashkent, Uzbekistan)

FEATURES OF TUBERCULOSIS FOCI AND CHARACTERISTICS IN THE ARAL SEA REGION

Summary. *Social and sanitary-hygienic studies were conducted in 248 families of tuberculosis patients. Among the examined 103 (41.5%) bacillary patients with drug-sensitive forms of tuberculosis (Group 1) and 145 (58.5%) bacillary patients with drug-resistant forms of tuberculosis (Group 2).*

Patients were aged from 18 to 84 years. Most patients were of working age 19-59 years in 73.4% of patients, and 26.6% of patients were over 60 years old. The average age was 46.1±1.6% years.

In terms of clinical forms, infiltrative pulmonary tuberculosis (TB) is predominant 103 (41.5%), fibrous-cavernous pulmonary TB 29 (11.7%), disseminated pulmonary TB 24 (9.7%) and cavernous pulmonary TB 13 (5.2%), and in rare cases focal pulmonary TB and pleurisy TB were observed 3 (1.2%) each, tuberculoma and cirrhotic pulmonary TB 1 (0.4%) each.

Therefore, the level of epidemiological indicators of tuberculosis among contacts depends on a number of factors, including the clinical form and the nature of bacilli excretion at the source of infection, the duration and quality of treatment, the degree of contact and its duration, the characteristics of the causative agent of tuberculosis, especially the presence of drug resistance to antibacterial drugs. In this regard, timely detection of infected individuals with DR forms of tuberculosis is of great clinical and epidemiological importance.

Key words: *tuberculosis foci, classification of tuberculosis foci, features of the spread of tuberculosis in the Aral Sea region.*

Актуальность: Туберкулезная инфекция как социальное заболевание имела определенные черты, отражающие общие социальные проблемы в медицине, о чем свидетельствует выраженная корреляция показателей заболеваемости по туберку-

лезу и некоторых социально-экономических параметров [1]

Эпидемическая опасность очага туберкулезной инфекции, а значит и контакта, определяется не только наличием или отсутствием выделения МБТ у источника инфекции, но и эффективностью его лечения, а также продолжительностью контакта. Поэтому самым опасным следует считать тесные длительные контакты с источником инфекции, а также очаги, где регистрировались случаи смерти от туберкулеза [4, 7]. В современных очагах туберкулезной инфекции отягощающим фактором является наличие у бактериовыделителя лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам, что приводит к инфицированию контактных устойчивыми штаммами МБТ [7, 8].

Наиболее часто источником инфицирования детей и подростков являются взрослые: отцы, дедушки, матери, и имеют большее значение в распространении инфекции, среди контактных. В структуре контингентов, состоящих на диспансерном учете, отмечается увеличение доли лиц, прибывших из мест лишения свободы (8,8—11%), без определенных занятий и места жительства, мигрантов, представляющих непосредственную угрозу для детей из их ближайшего окружения [3, 5, 6].

Материалы и методы исследования: Социальные и санитарно-гигиенические исследования проводились в 248 семьях больных туберкулезом. Среди обследованных 145 (58,5%) batsiллярных больных с лекарственно-устойчивыми формами туберкулеза (1-группа) и 103 (41,5%) batsiллярных больных с лекарственно-чувствительными формами туберкулеза (2-группа).

Для изучения материально-бытовых, санитарно-гигиенических и социальных условий в очагах туберкулеза была использована специальная карта эпидемиологического обследования и наблюдения за туберкулезным очагом, разработанная нами с учетом особенностей очагов в зоне Приаралье.

При обследовании очагов отмечалось, что среди больных 1- группы отсутствует лиц с высшим образованием. Основную массу заболевших составили больные со среднеспециальным образованием 47(32,4%) семье и образованием 11 классов были 98(67,6%) больных. Эти показатели среди больных 2-группы были значительно благополучные 17(16,5%) семья высшим, 41 (39,8%) специальным средним образованием и всего лиц 45(43,7%) с образованием 11 классов.

Для выяснения социально-гигиенических факторов, могущих оказать влияние на распространение туберкулезной инфекции, нами была разработана специальная карта. Она включает комплекс вопросов, имеющих отношение непосредственно к больному в очагах туберкулеза, а также характеризующих уровень жизни и быта населенного пункта в целом. В очаге туберкулеза 145 больных МЛУ туберкулезом 1-группа и 103 больных ЛЧ туберкулезом 2-группа, и изучались характер жилищных строений, условия жизни больного, характер питания, бюджет семьи, уровень образования, наличия санитарных знаний, соблюдение дезинфекционного режима, санитарно-гигиеническое состояние жилищ, условия работы и прочее. Карта заполнялась на каждого вновь выявленного больного ЛУ и ЛЧ туберкулезом при посещении очага со слов заболевшего или его ближайших родственников.

В результате исследования 145 бацилярных больных с ЛУ туберкулезом показали, что резистентная форма туберкулеза достоверно чаще встречается среди мужчин 94(65%), чем среди женщин 51 (35,1%).

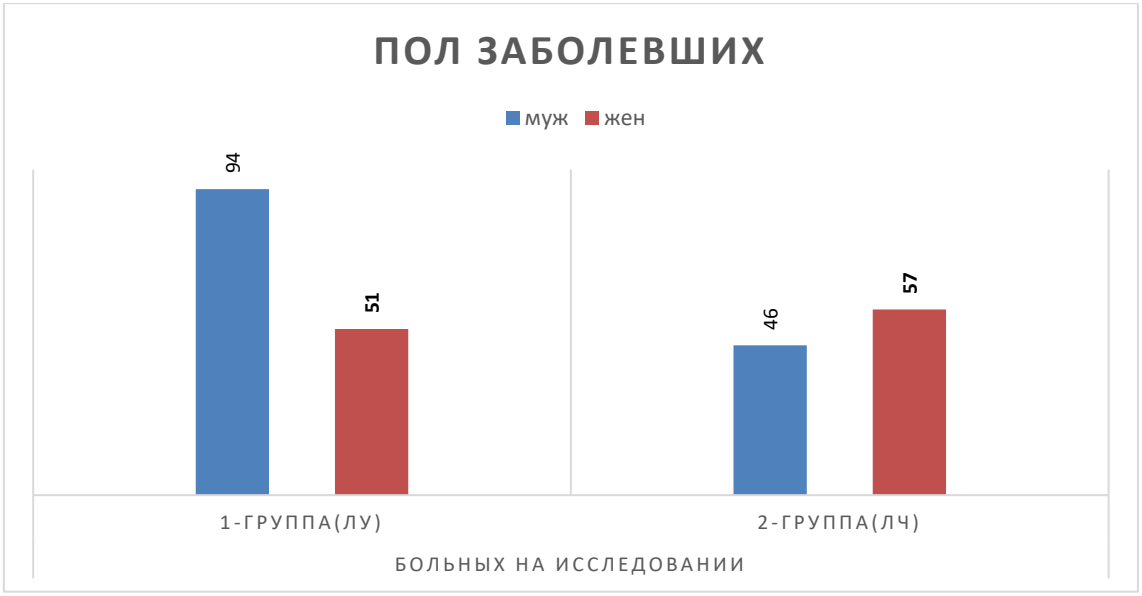


Рис. 1. **Распределение больных по полу**

Больные были в возрасте с 18 до 84 лет. Большинство больных были работоспособного возраста 19-59 лет у 73,4% больных, а 26,6% больные были старше 60 лет. Средний возраст составлял 46,1±1,6%, чаще источником заболевания в семье является лицо трудоспособного возраста. 1,25 раза больше болезнь встречался у мужчин.

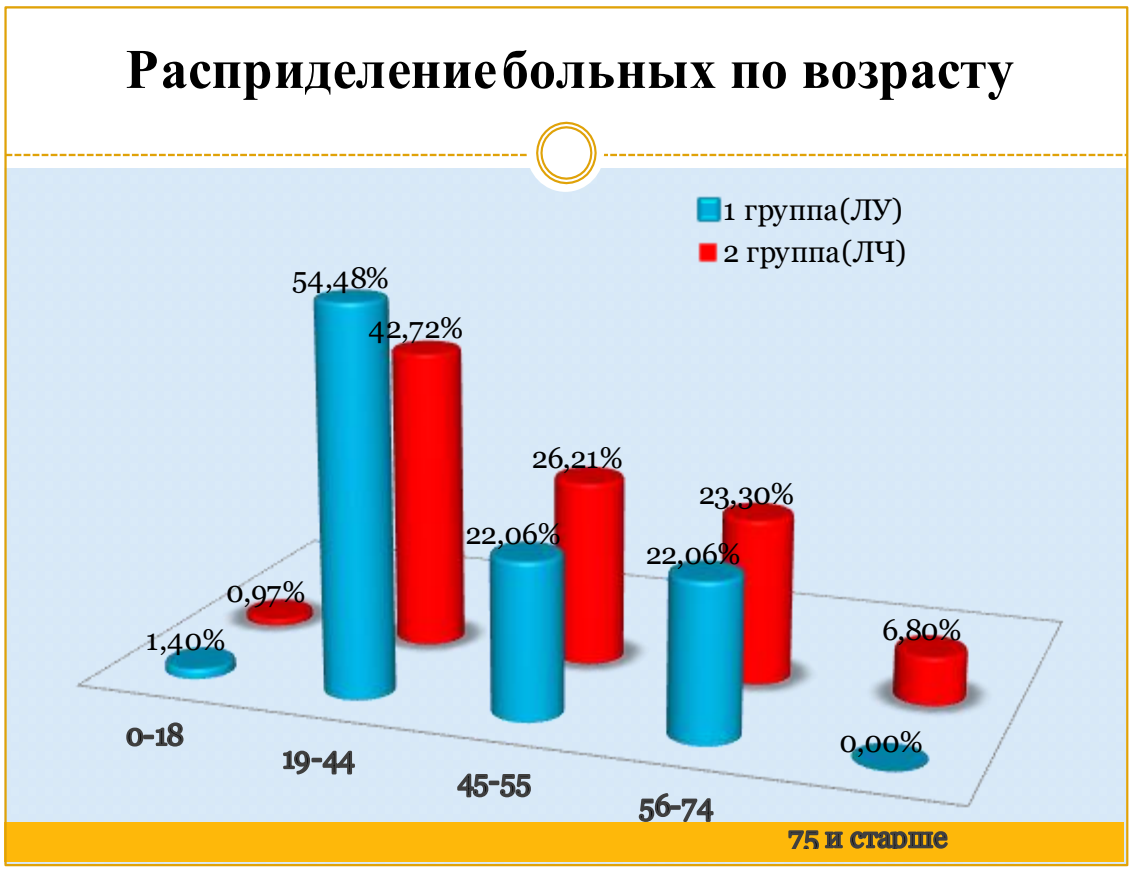


Рис. 2. **Распределение по возрастным категориям**

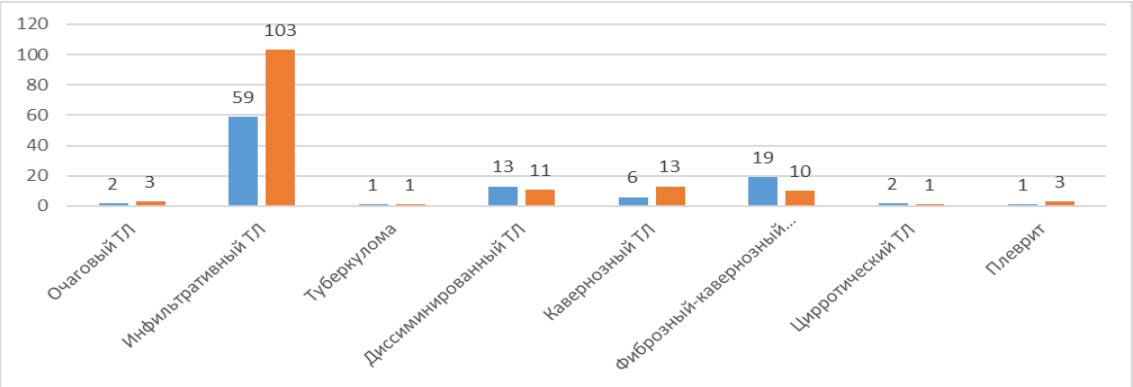


Рис. 3. **Клинические формы туберкулёза легких**

Данный рисунки показались как I группе так и во II группе, среди обследованных превалировали инфильтративный легких и составили соответственно 71,0 и 57,0%. Долее фиброзный кавернозный, диссеминированный туберкулез легких.

В обследованных семьях количество контактных были 663. Из них: дети 215, подростки 114, взрослые 334; семейный туберкулёз 21, из контакта 6 больных. Более половины, обследованные были безработные 76, рабочие 6, учителя 2, студенты 31, с высшим образованием 9, пенсионеры 28, инвалиды 8, мигранты 16, из зоны 1, повар 2.

Изучение очага туберкулеза как в 1-группе (больных ЛУ туберкулезом), так и во II-группе (ЛЧ туберкулезом) включало выявление и приоритизасия контактных лиц, а также их клиническую оценку. Определили коллективы и группы людей, с которыми больной туберкулезом общался до госпитализации постоянно, периодически, временно или спорадически.

В первую очередь выявили лица, которые находились в тесном бытовом (внутри семьи) и не бытовом (вне семьи) контакте с больным туберкулезом. Выделили члены семьи natsienta, определен характер родства, возраст, наличие контактных лиц из вне семейного окружения, которые находились в тесном контакте с natsientом по месту работы, учебы, воспитания, лечения за последние 3 месяца перед выявлением туберкулеза.

Степень эпидемиологической опасности очага, а также проведения оздоровительных мероприятий в очаге туберкулезной инфекции определялась индивидуальным сочетанием категории пациента, наличия и числа лиц, бывших в тесном (бытовом и не бытовом) контакте с пациентом.

Обследованные 103 больных с ЛЧ туберкулезом (2-группа), по степени эпидемической опасности разделены на 3 группы очагов туберкулезной инфекции.

Очаги с наибольшим риском заражения туберкулезом составили 37 natsienta. У 9(8%) больных наличие МБТ установлено методом бактериоскопии, и всех очагах установлено наличие детей 10(9,7%). В 17(16,5%) очагах туберкулезной инфекции находились дети, отсутствует отдельная комната для больного, т.е. невозможно соблюдать инфекционный контроль. У остальных 11 в очаге туберкулезной инфекции, в 4 случаях установлен ВИЧ-ассоциированный туберкулез и неблагополучное социальные условия. Данная категории больных относится к I-группе.

Очаги с меньшим риском заражения, отнесены 48(46,6%) семей больных туберкулезом. МБТ у пациентов были выявлены только методом посева и/или молекулярно-генетическими методами. Среди обследованных 27 случаев в очаге находились дети, но отсутствовали отягощающие факторы, т.е. имелась возможность соблюдать инфекционный контроль (2-группа).

Из 11(10%) пациентов, у которых установлен активный туберкулез органов дыхания без выделения МБТ, и/или формальное бацилловыделение (один раз вы-

делена МБТ). У всех очагов туберкулеза находились дети. Неблагополучный населенный пункт по туберкулезу среди животных. Эти очаги относится к 3-группе очаги с минимальным риском заражения.

Выделены очаги с потенциальным риском заражения, отнесены 7(6%) больных активным туберкулезом органов дыхания, проживающих без детей и не имеющих отягощающих факторов, и больные с внелегочными формами туберкулеза. К этой же группе отнесены очаги, откуда больной, выделяющий МБТ, выбыл и от леченые 4 группы.

Многочисленные попытки рационализировать понятие о туберкулезном очаге не случайны и связаны с трудностью применения к туберкулезной инфекции понятия об инфекционном очаге вообще.

Различное определение очага туберкулезной инфекции, в конечном счете должно отражать то главное, на чем нужно концентрировать практические усилия противотуберкулезных учреждений. Многообразие компонентов, участвующих в формировании очага туберкулезной инфекции, обуславливает их различную эпидемиологическую значимость.

В современных условиях приоритетной и наиболее важной для практического здравоохранения республики являются новые, более эффективные экономные подходы к комплексному лечению туберкулез с учетом ЛУ форм, а также новых технологий хирургического лечения осложненных процессов.

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о том, что максимальное количество заболевших туберкулезом наблюдается среди лиц, имеющих длительный и массивный контакт с туберкулезными больными.

Эпидемическая опасность очага характеризуется наличием ЛУ или ЛЧ туберкулезом. В этом плане более серьезным и тяжелым является очаг с ЛУ туберкулезом.

Следовательно, уровень эпидемиологических показателей туберкулёза среди контактных зависит от ряда факторов, к числу которых относятся клиническая форма и характер бацилловыделение у источника инфекции, продолжительность и качество лечения, степень контакта и его продолжительность, особенности возбудителя туберкулёза, особенно наличие лекарственной устойчивости к антибактериальным препаратам. В связи с этим огромное клинико-эпидемиологическое значение имеет своевременное выявление инфицированных лиц с ЛУ формами туберкулёза.

Результаты и обсуждение: все 145 очагов отнесены к первой эпидемиологической наиболее опасной группе, в которых проживают больные с МЛУ/ШЛУ формами туберкулеза.

Анализ факторов риска развития ЛУ показал, что неадекватное краткосрочное противотуберкулезное лечение в течение 1,5-2 месяца получали 13 (9%) больных. Курение (более 10 лет) и употребление алкоголя в качестве факторов риска установлено у 29 (20%) больных, 7 (5%) больных были из мест заключения.

Исходя из устойчивости к противотуберкулезным препаратам, больные распределились следующим образом. У 118 больных при помощи Gene Xpert была установлена устойчивость к рифампицину. Исследованием HAIN TEST у 100 больных определена устойчивость МБТ к изониазиду и рифампицину, кроме того, устойчивость к моксифлоксatsiny у 1, к капреомицину у 1, к канамицину у 1, к бедаквилину у 1, к клофаземину у 1, к линезолиду 1.

При обследовании методом Вастес MGIT 960, у 73 больных определена устойчивость МБТ к рифампицину. Резистентность к изониазиду и рифампицину установлена у 77 больных, к этамбутолу и рифампицину у 41, к пиразинамиду и рифампицину у 41 больных, к моксифлоксацину - 1, к капреомицину 8, к канамицину 25, к офлоксацину 3 больного.

Обследованные 103 больных с ЛЧ туберкулезом (2 группа) получили лечение ПТП 1 ряда по стандартным схема.

Химиотерапия больных проводилась ПТП 2 ряда с учетом результатов ТЛЧ.

Согласно приказу Министерства здравоохранения Республики Узбекистан №383 от 24.10.2014г. «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Республике Узбекистан» очаги квалифицируется на бациллярные и не бациллярные с момента диагностики туберкулеза у пациента.

К I группе, эпидемиологически наиболее опасной группе, относят все очаги контактах проживают больные с МЛУ/ШЛУ туберкулезом и имеется один и более социально-гигенеческих факторов: дети до 6 лет, беременные, родильницы, ВИЧ инфицированные, отсуствие отдельной комнаты для больного, невозможность соблюдения инфекционного контроля, в первую очередь проветривания помещения, соблюдения гигиены кашля, дезинфекционного режима и т.д. К неблагополучным социальным условиям очага относятся и те, в которых проживают больные туберкулезом с низким уровнем семейного бюджета (дохода), злоупотребляющие алкоголем и употребляющие наркотики, а так же очаги семейного туберкулеза (в очаге 2 и более больных туберкулезом).

К IA группе относят очаги, в которых проживают больные с МЛУ-ТБ и только взрослые контактирующие лица, при условии отсутствия в очаге перечисленных выше отягощающих факторов и больных с массивным продолжительным бациллловыделением.

Ко II эпидемиологической группе относят очаги, в которых проживают больного с лекарственно-чувствительными формами туберкулеза (ЛЧ ТБ) и только взрослые контактирующие лица при отсутствии в очаге отягощающих факторов.

Ко IIA группе относят очаги, в которых проживают больные с ЛЧ ТБ, где имеется один и более отягощающих социально-гигиенических факторов.

К III, наименее опасной эпидемиологической группе, относят очаги в которых проживают формально бациллярные, небациллярные больные, больные с внелёгочными формами туберкулеза и больные после радикальных оперативных вмешательств.

По результату проведенных исследований, нами создана более упрощённая группировка очагов туберкулезной инфекции.

Следовательно, туберкулезный очаг имеет пространственные и временные границы. Во пространственные границы очаги туберкулеза входят место проживания туберкулезного больного, место его работы, обучения и т.д. Временные границы очага включены: период общение с больным туберкулезом и продолжительность периода инкубации у контактных лиц.

С учетом результатов проведенных исследований и степенной эпидемической опасности, очаги туберкулезной инфекции выделены на 4 группы.

1-я группа–очаги с наибольшим риском заражения туберкулезом. Сформированы больным с туберкулезом органов дыхания при наличии хотя бы одного из следующих причин:

выделение МБТ с МЛУ/ШЛУ к противо туберкулезным препаратам,

ВИЧ ассоциированный туберкулез,

выделение МБТ методом бактериоскопии,

выделение МБТ (любым методом) и наличие детей, беременные, родильницы в очаге.

- выделители МБТ (любым методом) и социальное, экономическое гигиеническое неблагополучные больного.

2-я группа очаги с меньшим риском заражения, которые формируют больные с активным туберкулезом легких, выделенные ЛУ МБТ проживающие с детьми и наличием отягощающих социально-гигиенических факторов.

3-я группа очаги с минимальным риском заражения, в которых ЛЧ МБТ у больных были выявлены только методом посева/или молекулярно-генетическими методами. При этом больные должны проживать в отдельных квартирах с достаточно удовлетворительными санитарно-

гигиеническими условиями и без детей, без беременных.

4-я группа очаги с потенциальным риском заражения, в которых у больных с активным туберкулезом легких, без выделения МБТ, или формальное (однократное) бациллярные проживающих без детей и не имеющих отягощающих факторов. К этой же группе отнесем очаги с внелегочными формами туберкулеза, больные после радикальных оперативных вмешательств и откуда больший выделенных МБТ, выбил.

Перевод очаги туберкулезной инфекции из одной эпидемиологической группы в другую осуществляется совместно с участковым врачом- фтизиатром и врачом эпидемиологом при появлении факторов, изменяющих его эпидемическую опасность.

Таким образом, в результате исследования выявлено что, нами предложенная классификация эпидемиологическая группировке очагов туберкулезный инфекция групп эпидемиологических очагов при облегчает и упорядочить работы фтизиатров, эпидемиологов, так как препятствует распространению туберкулёза, среди контактных лиц. Результаты настоящего исследования указывают на важность дальнейшего применение санитарно-эпидемиологических мероприятий на основе предложенной порядке и разработки эффективных профилактических мероприятий в эпидемиологических очагах.

Выводы.

1. В зоне Приаралья эпидемиологическая опасность очага туберкулезный инфекции зависеть от массивности бациловиделения ЛУ МБТ к антибактериальным препаратам от также связана с условиями жизни, быта больного туберкулезном и его ближайшего окружения.

2. Приложенная группировка по эпидемиологической опасности очагов туберкулезной инфекции более простая всеобъемлющая и позволяет к снижению риска инфицированности и заболеваемости туберкулезом среди здоровых контактных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксютина Л.П. Факторы «Риска» и прогноз очаговой заболеваемости туберкулезом/Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2012. №1(83). С. 81-85.

2. Мордык А.В., Плеханова М.А., Подкопаева Т.Г. Медико-социальная характеристика источников туберкулезной инфекции и оценка ее влияния на риск заболевания детей в очагах туберкулеза/ Вестник современной клинической медицины. 2011. Том 4. №2. С. 19-22.

3. Новикова Н.М.. Современные аспекты туберкулезной инфекции у детей в Западной Сибири/Проблемы туберкулеза. 2003. № 2. С.17-18.

4. Овчинникова Ю.Э. Optimizatsia режимов химиотерапии при первичном туберкулезе органов дыхания у детей/ Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2009. № 1. С.36-40.

5. Поддубная Л.В. Туберкулезная инфекция у детей и подростков из семей с высокой эпидемиологической опасностью по туберкулезу/ автореф. дис. д-ра мед. наук. Новосибирск, 2007. С. 47.

6. Усмонов И.Х., Шукуров У.З. и др., Современная диагностика и лечения туберкулеза легких у ВИЧ инфицированных больных/ Scientific progress. 2021. №5. С. 441-444.

7. Шилова М.В., Эпидемическая обстановка по туберкулезу в Российской Федератsiи к началу 2009 г. / Туберкулез и болезни органов дыхания. — 2010. № 5. С.14-21.

8. Usmonov I.Kh., Shukurov U.Z., Challenges of diagnostics and features of treatment for lung tuberculosis in hiv infected patients/ European journal of modern medicine and practice. 2022.- №2. P. 92-95.

Yadgarova Nargiza Faxritdinovna - Ph.D., dotsent
Kevorkova Marina Anatolyevna - assistent
Xayredinova Inara Ilgizovna - Ph.D., katta o‘qituvchi
Toshkent davlat tibbiyot universiteti (Toshkent, O‘zbekiston)

EMOTSIONAL SO‘NISH SINDROMINING XISSIY, KOGNITIV VA XULQ- ATVOR BUZILISHLARINING ASOSIY PATOPSIXOLOGIK XUSUSIYATLARI

Annotasiya. *Maqolada emosional so‘nish sindromiga olib keluvchi yana bir omillardan biri, kognitiv, xulq atvor va emosional xolatlar ekanligi bayon etilgan. Oilaviy shifokorlardagi so‘nish sindromida kuzatilgan kasbiy so‘nishga ta'sir etuvchi bir qancha omillar xam sanam o‘tilgan bo‘lib, ularni og‘irlik darajalari va keltirib chiqarishi mumkin bo‘lgan simptomlar ko‘rsatilgan. Tadqiqotdagi ishtirokchilarning yoshi, jinsi va ish stajlari, shu bilan birgalikda zo‘riqish bosqichi, depersonalizasiya va so‘nish bosqichlari yoritilgan.*

Kalit so‘zlar: *emosional so‘nish, depresonalizasiya, kognitiv buzilishlar, zo‘riqish fazalari.*

Ядгарова Наргиза Фахритдиновна - Ph.D., доцент
Кеворкова Марина Анатолевна - ассистент
Хайрединова Инара Ильгизовна - Ph.D., старший преподаватель
Ташкентский государственный медицинский университет (Ташкент, Узбекистан)

ОСНОВНЫЕ ПАТОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭМОЦИОНАЛЬНЫХ, КОГНИТИВНЫХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ СИНДРОМА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ

Резюме. *В статье еще одним фактором, который, как было показано, приводит к синдрому эмоционального истощения, являются когнитивные, поведенческие и эмоциональные состояния. Синдром эмоционального выгорания у 120 семейных врачей перечислил несколько факторов, влияющих на профессиональное выгорание, со степенью тяжести и потенциальными симптомами. Фиксировались возраст, пол, опыт работы участников исследования, а также стадии истощения, деперсонализации и истощения.*

Ключевые слова: *эмоциональное выгорание, деперсонализация, фазы стресса.*

Yadgarova Nargiza Fakhritdinovna - Ph.D., associate professor
Kevorkova Marina Anatolevna - assistant
Khayredinova Inara Ilgizovna - Ph.D., senior lecturer
Tashkent State Medical University (Uzbekistan, Tashkent)

BASIC PATHOPSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF EMOTIONAL, COGNITIVE AND BEHAVIORAL DISORDERS OF THE SYNDROME OF EMOTIONAL EXHAUSTION

Abstract. *Another factor leading to emotional exhaustion syndrome is cognitive, behavioral, and emotional states. A number of factors affecting professional exhaustion observed in the exhaustion syndrome in 120 family doctors were also listed, their severity and possible symptoms were indicated. The age, gender, and work experience of the study participants were also described, as well as the stages of stress, depersonalization, and exhaustion.*

Key words: *emotional exhaustion, depersonalization, stress phases.*

Dolzarbligi.

Hissiy so‘nish bu hissiy charchoq, depersonalizatsiya va shaxsiy yutuqlarning pasayishi bilan tavsiflangan professional sindrom. Tibbiyot mutaxassislari orasida oilaviy shifokorlar butun dunyo bo'ylab charchashning eng yuqori ko'rsatkichlarini namoyish etadilar: tizimli tekshiruvga ko'ra, yuqori darajadagi hissiy charchoqqa ega bo'lgan shifokorlar ulushi mamlakatga va foydalanilgan baholash vositasiga qarab 25% dan 60% gacha o'zgarib turadi [8,10]. Eng ko'p qo'llaniladigan so‘rovnoma Maslach-Strauss-Maslach Burnout Inventory (MBI-HSS MP) bo'lib, u 22 ta savolni o'z ichiga oladi va uchta kichik o'lchovni baholaydi: hissiy charchash, depersonalizatsiya va shaxsiy muvaffaqiyat [1]. Oila shifokorlarining charchashi tibbiy yordam sifatining pasayishi, xatolarning ko'payishi va xodimlar almashinuvining ko'payishi bilan bog'liq bo'lib, bu mutaxassislarning o'zlari uchun ham, umuman sog'liqni saqlash tizimi uchun ham jiddiy muammo tug'diradi [2].

Tadqiqot maqsadi.

Toshkent viloyatidagi oilaviy shifokorlar o‘rtasida emotsional charchashning tarqalishi va og‘irligini baholash hamda charchashning yuqori darajasi bilan bog‘liq asosiy demografik va mehnat omillarini aniqlash.

Materiallar va usullar.

Tadqiqotni loyihalash va tashkil etish: Toshkent viloyatidagi birlamchi tibbiy yordam oilaviy shifokorlari o‘rtasida o‘tkazilgan tadqiqot. Namuna: tadqiqotda kamida bir yillik tajribaga ega taklif etilgan 150 nafar shifokordan 120 nafari (javob darajasi 80%) ishtirok etdi. MBI-HSS MP ning ruscha versiyasi, 0 dan (“hech qachon”) 6 gacha (“har kuni”) chastota shkalasi bilan 22 ta bayonotdan iborat. Chegara qiymatlari: hissiy charchoq ≥ 27, depersonalizatsiya ≥10, shaxsiy muvaffaqiyat ≤ 33 [11] tashkil etdi.

Qo‘yilgan maqsad va vazifalarni amalga oshirish maqsadida M.S.Zamipshyaevalar tomonidan moslashtirilgan uslub hamda K.Maslach va N.V. Vodopyanovalarning tibbiyot xodimlari uchun moslashtirilgan testi (2001) qo‘llanildi [12] va V.V.Boykoning (1996) “Emotsional so‘nish” so‘rovnomasi xamda maxsus ishlab chiqilgan shkaladan foydalanildi. Barcha tadqiqot ishtirokchilari 10 XKK sining F-40 stress va somatoform, nevrotik buzilishlar rubrikasi ostida tashxislandi. Istisno mezonlar: endogen ruxiy kasalliklar, psixoaktiv vositalarga qaramlik dekompensatsiya davridagi organik va somatik kasalliklar.

Tadqiqotdagi ishtirokchilarning yosh, jins, ish staji, haftada o'rtacha ish soatlari soni va MBI shkalalariga javoblar bo'yicha ma'lumotlar to'plangan. Statistik tahlil: ma'lumotlar SPSS v.25.0 da qayta ishlandi. Ta'riflovchi statistik ma'lumotlar uchun vositalar, standart og'ishlar va chastotalar hisoblab chiqilgan. Yuqori charchoqning mavjudligi (hissiy charchoqning pastki o'lchamiga ko'ra) va omillar (jins, yosh, ish staji, ish yuki) o'rtasidagi bog'liqlikni aniqlash uchun χ^2 testi va t-testlari qo'llanildi. Ko'p o'zgaruvchan logistik regressiya tahlili yuqori darajadagi hissiy charchoqning mustaqil prognozlarini aniqladi.

Tadqiqot natijalari.

Tadqiqotda 120 respondentdan 68 nafari (56,7%) ayollar va 32 ta (43,3%) erkaklr. O‘rtacha yoshi 42,3 ± 8,1 yil, o‘rtacha ish staji 17,6 ± 7,4 yil, o‘rtacha ish hajmi haftasiga 52 ± 10 soatni tashkil etdi Ish staji: 1 oydan 29 yilgacha bo‘lgan, xamda 27 yoshdan 59 yoshgacha bo‘lgan shifokorlar qatnashdilar. Tadqiqotda asosan uumiy amaliyot shifokorlari ishtirok etdilar. Ayollar va erkaklar o‘rtasida yosh darajasi sezilarli darajada aniqlanmadi. Bir qancha olimlar ish staji 15 yildan ortiq bo‘lgan insonlarda emotsional so‘nish sindromi ko‘proq va yaqqolroq ko‘rinishi kuzatiladi deb fikr yuritadilar [1].

Zo‘riqishning tarqalishi: 54 nafarida (45,0%) emotsional charchoqning yuqori darajasi jismoniy simptomlardan: doimiy charchoq va tariff berib bo‘lmaydigan xolsizlik. Yuqyning buzilishlari, kun davomida uyquchan yurish. Og‘irlik xissining kuchayishi, bosh og‘rig‘I, mushaklar tortishishi va dispeptik buzilishlar kuzatildi. Kognitiv simptomlardan: diqqatni jamlay olmaslik, xotirani pasayishi, qaror qabul qilishdagi qiyinchiliklar, firklarning bloklanib qolishi. Atrofdagilar bilan tushunmovchilikning qiyinlashuvi kuzatildi. Xulq atvordagi o‘zgarishlar o‘ziga yarasha yaqqol namoyon bo‘ldi: vaqtni bekorga sarf qilish

xolatlari, ishdan bo‘shashga bo‘lgan qarashlarga befarqlik xollari, ijtimoiy faollik, yaxni kirishuvchanlikdan bosh tortish va zararli odatlarga ro‘ju qo‘yish xollari bilan namoyon bo‘ldi.

Depersonalizatsiya holati 38 nafarida (31,7%) emosional so‘nish sindromining o‘rtacha ball ko‘rsargichi 9,6 ± 4,8 tashkil etdi. Bemorlarga nisbatan birovchilik hissi: ularni shaxs sifatida emas, balki «ish» yoki «muammo» sifatida ko‘rish, ‘mpatiya (hamdardlik) qobiliyatining pasayishi: ularning ehtiyojlari va his-tuyg‘ulariga normada qarash va shu bilan birgalikda atrofdagilarga nisbatan sovuqlik: uchrashuvda yoki suhbatda hissiy masofani saqlashning buzilishlari kuzatildi.

1 jadval.

Oilaviy shifokorlar orasida emotsional so‘nishning asosiy ko‘rsatkichlari (n=120)

Ko‘rsatkich		Qiymat
Jinsi (n=120)	Ayollar soni, n (%)	68 (56,7 %)
	Erkak n (%)	54 (43,3%)
O‘rtacha yosh, yil (SD)		42,3 ± 8,1
Ish staji, yil (SD)		17,6 ± 7,4
Ish yuki, soat/hafta (SD)		52 ± 10
Yuqori emotsional charchash, n (%)		54 (45,0 %)
Depersonalizatsiya o‘rtacha bahosi (SD)		9,6 ± 4,8
Depersonalizatsiya (o‘rtacha/yuqori), n (%)		38 (31,7 %)
Shaxsiy yutuqlar bahosi o‘rtacha (SD)		32,1 ± 7,2
Past shaxsiy yutuqlar holati, n (%)		48 (40,0 %)
OR: yuqori emotsional charchash (ish yuki > 50 soat/hafta)		2,1 (95 % IC 1,1–4,2; p = 0,03)
OR: yuqori emotsional charchash (yosh < 40 yil)		1,9 (95 % IC 1,0–3,6; p = 0,048)

Kognitiv dissosatsiya xolatida quyidagilar kuzatildi: Bemorlarni yoki mijozlarni ob’ekt sifatida tasavvur qilish: ularning ichki holatlarini emas, faqat tashqi xatti-harakatlarini kuzatish, ta’sirchanlik hisining yo‘qolishi: olib borilayotgan so‘z-muomala yoki terapevtik intervensiyalarga o‘zini aloqador his etmaslikdek tutish. Hayotni “zimdan” kuzatish hissi: atrofdagi voqealarga ishtirokchi emas, kuzatuvchi rolida bo‘lish xollari bilan namoyon bo‘ldi. Xulq atvordagi o‘zgarishlar quyidagilardan iborat bo‘ldi: ishdan tashqari xolalarda muloqotga kirishini xoxlamaslik, xazilkashlik, samimiyatni kamayishi, dildan sxbatlarning yo‘qolishi va formal tarzda muloqot qilish xolatlarining kuchayishi kuzatildi. Atrofdagi voqea xodisalarga befarqlik, savollarga oddiy, kam va bir turda javob berish xollari kuzatildi (Jadval 1).

Tadqiqotdagi 48 nafar (40,0%) respondentlarda shaxsiy yutuqlarga past baho berilganligi aniqlandi. Shaxsiy yutuqlar baxolanganda 32,1 ± 7,2 ballni tashkil etdi. Quyidagi xissiy simptomlar: qo‘lidan ish kelmaydigan xolda tuyilish, o‘z natijalaridan qoniqmaslik xolatlari, doimiy norozilik, samarali ishlarini ko‘rmaslik xolatlari kuzatilgan bo‘lsa, kognitiv va xulq atvolrilda esa: o‘z qobiliyati va malakasiga past baxo berish, og‘ir vazifalar oldidan qo‘rquv va ularni bajarishda kechikish xolatlari, muammolarni yechish, yangicha yondoshishga bo‘lgan ruxiy resurslarning yetishmasligi, tang olish va mag‘rurlik xissini namoyon qilishdan chuqur lavxalar bilan cheklanish. Xayotiy va kasbiy maqsadlarni qayta ko‘rib chiqmaslik xolatlari, o‘tmishdagi yutuqlarni ko‘rmaslik va tan olmaslik xolatlari bilan namoyon bo‘ldi.

Emotsional so‘nish xolatiga olib keluvchi omillardan biri ish vaqti taxlil qilinganda, haftasiga 50 soatdan ortiq ish yuki bo'lgan shifokorlar hissiy charchoqning yuqori darajasini ko'rsatdi (55% ga nisbatan 33%, p=0,02). 40 yoshgacha bo'lgan shifokorlar ESS shkalasi bo'yicha charchash belgilariga ega bo'lish ehtimoli ko'proq (52% ga nisbatan 39%,

p=0,048) ekanligi bilan baxolandi. Erkaklar va ayollarda xissiy so‘nish sindromi bir xil nisbatda ekanilgi kuzatildi.

Jinslar bo'yicha korrelyatsiya qilinganda sezilarli farqlar aniqlandi: ayollar sezilarli darajada yuqori "Psixologik travmatik vaziyatlarni boshdan kechirish" sababli, rezistentlik bosqichi fazasi va uning barcha belgilari simptomlar shakllangan, erkaklarda shakllanish bosqichida, charchoq va uning belgilari: "hissiy etishmovchilik", "psixosomatik va psixovegetativ kasalliklar", "shaxsiy ajralish yoki depersonalizatsiya" belgilari rivojlanganligi aniqlandi.

Ko'p o'lchovli tahlilda yuqori hissiy charchoqning mustaqil bashoratchilari ish yuki > 50 soat hafta (OR = 2,1; 95% CI 1,1-4,2; p = 0,03) va yoshi < 40 yosh (OR = 1,9; 95% CI 1,0-3,6; p = 8) teng ekanligi bilan namoyon bo‘ldi.

Tadqiqotdagi responderlarning ta’sir etuvchi omillarni baxolash natijasida ularning shaxs xususiyatlari baxolanishi, har xil turdagi kasb egalarida xilma xilligi kuzatildi. Tibbiyot xodimlarining kasbiy o‘sishlari “gorizontal” yo‘nalish bo‘yicha o‘sib boradi. Kasbdagi ishlarning ko‘payishi, ishdagi bir tomonlamalik, yuklamalarning oshishi xisobiga kasbga bo‘lgan qiziqish, kasbiy malaka oshirishlarga intilishning pasayishi va shaxs xususiyatlarida (p<0,05) o‘zgarishlar kuzatilganligi aniqlandi. Shu bilan birgalikda ijtimoiy-tashkiliy ishlarning kamayishiga xam bog‘liqligi kuzatildi.

Xavotirga beriluvchanlik, affektiv xolatlarning kuchayishi shaxsning nevrotik buzilishlar bilan og‘riganligini, xayot davomida tez charchash xolatlari namoyon bo‘lishini ko‘rsatdi. Xavotirning oshishi tez charchash, xolsizlik, qo‘zg‘aluvchanlikga, psixovegetativ buzilishlarning oshishiga olib kelishi kuzatildi (p<0,05*)*. Xavotirlik xolatini oldindan ko‘ra olish, bemorlar bilan muloqotga kirishish xamda xamkasblar o‘rtasidagi konfliktlar kuzatildi. Xavotirli buzilishlarning o‘zaro uzviy bog‘liqligi shaxsiy intilishlarning o‘zgarishiga, o‘ziga baxo berishning pasayishiga xamda professional motivatsiya va qatiyatlikni pasaytirishi aniqlandi.

Xavotirga beriluvchanlik, affektiv xolatlarning kuchayishi shaxsning nevrotik buzilishlar bilan og‘riganligini, xayot davomida tez charchash xolatlari namoyon bo‘lishini ko‘rsatdi. Xavotirning oshishi tez charchash, xolsizlik, qo‘zg‘aluvchanlikga, psixovegetativ buzilishlarning oshishiga olib kelishi kuzatildi (p<0,05*)*. Xavotirlik xolatini oldindan ko‘ra olish, bemorlar bilan muloqotga kirishish xamda xamkasblar o‘rtasidagi konfliktlar kuzatildi.

Xavotirli buzilishlarning o‘zaro uzviy bog‘liqligi shaxsiy intilishlarning o‘zgarishiga, o‘ziga baxo berishning pasayishiga xamda professional motivatsiya va qatiyatlikni pasaytirishi aniqlandi. Klinik taraflama 120 ta ishtirokchilarning n=84 (70,0%) nevrotik buzilishlari baxolandi, xavotirli nevrotik buzilishlar bilan, yetakchi simptom bo‘lib xavotir ekanligi aniqlandi. Ko‘p xollarda xavotirga beriluvchan ekanliklari, bu “ichki” xavotirning kuchayishlari, dam ola olmasliklari, asabiylashish xollari, “xayajonlanish”, jaxlning tez chiqishi, xaddan tashqari xavotirga moyillikning oshib ketishlari kuzatildi. Bu xolat o‘z navbatida yengil va o‘rta darajadagi nevrotik buzilish deb baxolandi. yuqoridagi simptomakompleksning kamligi, asabiylashish, tez charchash, xolsizlik, nevrotik buzlishlarning yaqqol namoyon bo‘lmasligi n=36 ta ishtirokchida kuzatildi. Yengil darajadagi nevrotik buzilishlar deb baxolandi. Kun davomida kuzatiladigan depressiv va xavotirli buzilishlar kamligi bilan aniqlandi.

Xulosa. Olingan hissiy charchoq darajasi (45%) Shanafelt va boshqalar tomonidan o'tkazilgan tadqiqotda AQSh ma'lumotlariga qo‘ra, oila shifokorlari orasida EI darajasi 54% ni tashkil etadi [3]. JAMA Network Open milliy tadqiqotida 10000 dan ortiq shifokorlar shunga o'xshash ko'rsatkichlar haqida xabar berishgan [5]. Haftada 50 soatdan ko'proq ishlash muhim o'zgartirilishi mumkin bo'lgan xavf omilidir, bu erda ish yuki charchashning og'irligi bilan bog'liq [9]. 20 yildan ortiq tajribaga ega bo'lgan mutaxassislarda depersonalizatsiyaning past darajasi Buck, Van den Heuvel va boshqalar tajribasining himoya ta'sirini ko'rsatgan [4,7].

Samarali aralashuvlar tashkiliy choratadbirlar (ma'muriy ish yukini kamaytirish, jamoaviy ish modelini joriy etish) va indivi-

dual yondashuvlarni (ongni rivojlantirish, stressga chidamlilik dasturlari) o'z ichiga oladi [6]. Koʻp tarmoqli guruhlarni joriy etish va xodimlarni psixologik qoʻllab-quvvatlash dasturlarini ishlab chiqish maqsadga muvofiqdir. Toshkent viloyatidagi oilaviy shifokorlarning yarmida emosional soʻnish sindromiga emosional, kognitiv va xulq atvordagi oʻzgarishlar ta'sir qilish, bunda ish yukining ko'pligi va yoshi 40 dan yuqori bo'lishi asosiy bashorat qiluvchi omillardan biri ekanligi aniqlandi.

ADABIYOTLAR

1. Abdel-Fattah MM, et al. Magnitude and risk factors for burnout among primary health care physicians in Asir province, Saudi Arabia**.** *East Mediterr Health J*. 2013; 19(5): 426-434. emro.who.int

2. Alenezi NK, et al. Prevalence and associated factors of burnout among Saudi resident doctors**:** A multicenter cross-sectional study. *Alpha Psychiatry*. 2022; 23(4): 173-183. pmc.ncbi.nlm.nih.gov

3. Bolatov A, Seisenbayeva G, Askarova A, et al. Burnout among healthcare workers during COVID-19 in Central Asia: a cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2025; 25:1234. https://doi.org/ 10.1186/s12 889-025-1234-5

4. Jager AJ, Tutty MA, Kao AC. Association between physician burnout and identification with medicine as a calling Mayo ClinProc. 2017; 92:415–22

5. Kosan, Z; Aras, A; Cayir, Y1,; Calikoglu, EO. Burnout among Family Physicians in Turkey: A Comparison of Two Different Primary Care Systems. Nigerian Journal of Clinical Practice 22(8): p 1063-1069, August 2019. | DOI: 10.4103/njcp.njcp_355_ 17

6. Marques-Pinto A, et al. Burnout symptoms' prevalence among Portuguese physicians**.** *Front Psychol*. 2021 ; 12 : 6999 74. file-cfy3y4rwwpjbusbrhqjqnb

7. Maslach C, Jackson SE. Burnout**.** *Annual Review of Psychology*. 1981; 52: 397-422. file-q8imflvtttuuntx12a2v1r

8. McCammon L, et al. Prevalence of burnout in family doctors**:** explaining the limitations of available data. *J Psychiatr Res*. 2023; 158: 261-272. pure.ulster.ac.ukpure. ulster.ac.uk

9. Sakarya S, et al. Burnout in primary healthcare physicians and nurses in Turkey during COVID-19**.** *Prim Health Care Res Dev*. 2022; 23: e49. cambridge.orgcambridge.org

10. Shanafelt TD, et al. Changes in burnout and satisfaction with work-life integration in physicians during the COVID-19 pandemic. *Mayo Clin Proc*. 2022; 97(11): 2134 -2145. ama-assn.org

11. Wright, T., Mughal, F., Babatunde, O. O., Dikomitis, L., Mallen, C. D., & Helliwell, T. (2022). Burnout among primary health-care professionals in low- and middle-income countries: systematic review and meta-analysis. Bulletin of the World Health Orga-nization, 100(6), 385–401A. https:// doi.org/ 10.2471/BLT.22.288300

ОБЗОРЫ

УДК: 616.379-008.64, 611.4

Kuvandikov Golib Berdirasulovich - assistent
Samarqand Davlat Tibbiyot Universiteti (Samarkand, Uzbekistan)

QANDLI DIABET BILAN KECHUVCHI METABOLIK SINDROM: PATOGENETIK MEXANIZMLAR VA KLINIK OQIBATLAR

Annotatsiya. *Metabolik sindrom (MetS) — bu yurak-qon tomir va metabolik xavf omillarining majmuasi bo‘lib, kattalar orasida keng tarqalgan va dunyo bo‘ylab sog‘liqni saqlash tizimlari uchun yuqori xarajatlarni keltirib chiqaradi. Garchi ushbu sindromning aniq ta’rifi va tashxis mezonlari borasida umumiy konsensus mavjud bo‘lmasa-da, u odatda quyidagi xavf omillarining birgalikda namoyon bo‘lishi bilan tavsiflanadi: abdominal semizlik, aterogen dislipidemiya, arterial bosimning ko‘tarilishi, protrombotik va yallig‘lanishga moyil holat, insulin rezistentligi (IR) hamda glyukoza miqdorining ortishi. Ushbu omillar surunkali kasalliklar, xususan, 2-toifa qandli diabet (T2D) va yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) rivojlanish xavfini oshiruvchi muhim omillar sifatida e’tirof etiladi. Metabolik sindromning kelib chiqishi murakkab va ko‘p qirrali bo‘lib, hali to‘liq o‘rganilmagan. Biroq, ko‘plab tadqiqotlar jismoniy harakatsizlik (sedentar turmush tarzi) va muvozanatsiz ovqatlanish odatlari ushbu sindromning rivojlanishida asosiy rol o‘ynashini kuchli isbotlagan. Ushbu adabiyotlar sharxining maqsadi — metabolik sindromning epidemiologiyasi, iqtisodiy xarajatlari, asosiy etiologik jihatlari va uning nosog‘lom ovqatlanish hamda harakatsiz turmush tarzi bilan bog‘liqligini umumiy tarzda ko‘rib chiqishdir.*

Kalit so‘zlar: *metabolik sindrom, harakatsiz turmush tarzi, ovqatlanish, yurak-qon tomir kasalliklari, 2-tip qandli diabet.*

Kuvandikov Golib Berdirasulovich - assistant
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

METABOLIC SYNDROME WITH DIABETES MELLITUS: PATHOGENETIC MECHANISMS AND CLINICAL CONSEQUENCES

Abstract. *Metabolic syndrome (MetS) is a cluster of cardiometabolic risk factors with high prevalence among adult populations and elevated costs for public health systems worldwide. Despite the lack of consensus regarding the syndrome definition and diagnosis criteria, it is characterized by the coexistence of risk factors such as abdominal obesity, atherogenic dyslipidemia, elevated blood pressure, a prothrombotic and pro-inflammatory state, insulin resistance (IR), and higher glucose levels, factors indubitably linked to an increased risk of developing chronic conditions, such as type 2 diabetes (T2D) and cardiovascular disease (CVD). The syndrome has a complex and multifaceted origin not fully understood; however, it has been strongly suggested that sedentarism and unbalanced dietary patterns might play a fundamental role in its development. The purpose of this review is to provide an overview from the syndrome epidemiology, costs, and main etiological traits from its relationship with unhealthy diet patterns and sedentary lifestyles.*

Key words: *metabolic syndrome, sedentary lifestyle, diet, cardiovascular disease, type 2 diabetes.*

Кувандиков Голиб Бердирасулович - ассистент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Аннотация. *Метаболический синдром (MetS) — это совокупность кардиометаболических факторов риска, имеющих высокую распространенность среди взрослого населения и повышенные затраты для систем общественного здравоохранения во всем мире. Несмотря на отсутствие единого мнения относительно определения синдрома и критериев диагностики, он характеризуется сочетанием таких факторов риска, как абдоминальное ожирение, атерогенная дислипидемия, повышенное артериальное давление, протромботические и провоспалительные состояния, инсулинорезистентность (ИР) и более высокий уровень глюкозы, которые, несомненно, связаны с повышенным риском от развития хронических заболеваний, таких как сахарный диабет 2 типа (СД2) и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). Этот синдром имеет сложное и многогранное происхождение, которое до конца не изучено; однако есть веские основания полагать, что сидячий образ жизни и несбалансированное питание могут сыграть фундаментальную роль в его развитии. Цель этого обзора- дать обзор эпидемиологии синдрома, затрат и основных этиологических признаков, связанных с нездоровым питанием и малоподвижным образом жизни.*

Ключевые слова: *метаболический синдром, малоподвижный образ жизни, диета, сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2 типа.*

Dolzarbligi. Bugungi kunda metabolik sindrom (MetS) global miqyosda jadal sur'atlar bilan tarqalib borayotgan va jiddiy ijtimoiy hamda iqtisodiy oqibatlarga olib kelayotgan muhim tibbiy muammolardan biridir [1,**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. JSST ma'lumotlariga ko'ra, jahon aholisining taxminan 25–30 foizida metabolik sindrom belgilari mavjud bo'lib, bu ko'rsatkich rivojlangan va rivojlanayotgan mamlakatlarda yil sayin ortib bormoqda. Ayniqsa, 2-tip qandli diabet bilan og'rigan bemorlar orasida metabolik sindromning uchrashi yuqoriligi kasallikning kechishi va asoratlanishida hal qiluvchi omil hisoblanadi [2].

Maqsad. Qandli diabet bilan kechuvchi metabolik sindromli bemorlarda patogenetik mexanizmlarni aniqlash va ushbu buzilishlarning klinik oqibatlarini adabiyotlar tahlili yordamida baholash.

Material va usullar. Ushbu maqola yozilishida asosiy maqsad mavzu bo'yicha mavjud ilmiy manbalarni tizimli ravishda tahlil qilish va umumlashtirishdan iboratdir. Material sifatida xalqaro va milliy ilmiy bazalarda e'lon qilingan ilmiy maqolalar, ishonchli elektron resurslar tanlandi. Ma'lumotlar yig'ish jarayoni quyidagi bosqichlarda amalga oshirildi: kalit so'zlarni aniqlash: maqola mavzusiga muvofiq kalit so'zlar (masalan, "metabolik sindrom", "qandli diabet", "patogenez", "klinika natijalari") aniqlanib, ularning sintezi uchun asos yaratildi. Ma'lumotlarni qidirish: kalit so'zlar yordamida ilmiy ma'lumotlar elektron bazalarda (PubMed, Scopus, Web of Science, Google Scholar va boshqa) qidirildi. Qidiruv natijalari mavzuga bevosita aloqador bo'lgan, so'nggi 10 yil ichida chop etilgan maqolalar bilan cheklab olindi. Ma'lumotlarni tahlil qilish: tanlangan manbalar batafsil o'qildi, ularning metodologiyasi, natijalari va xulosalari taqqoslandi. Maqolalarda o'xshash va farqli jihatlar, mavjud bo'lgan bo'shliqlar aniqlanib, mavzu bo'yicha umumiy holat shakllantirildi. Olingan ma'lumotlar mavzuning asosiy yo'nalishlari bo'yicha guruhlanib, ilmiy asoslangan xulosalar chiqarildi.

Natijalar. Metabolik sindrom (MetS) — bu organizmda bir nechta metabolik buzilishlarning bir vaqtning o'zida yuzaga chiqishi bilan tavsiflanadigan holat bo'lib, abdominal se-

mizlik, dislipidemiya, arterial gipertenziya, insulin rezistentlik va giperglikemiya asosiy komponentlari hisoblanadi. Bugungi kunda metabolik sindrom 2-toifa qandli diabet (T2D) va yurak-qon tomir kasalliklari (YQTK) rivojlanishining asosiy xavf omillaridan biri sifatida qaralmoqda. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti (JSST) ma’lumotlariga ko‘ra, har uchinchi kattalar kishida metabolik sindrom belgilari kuzatiladi [5].

Metabolik sindromning rivojlanishida asosiy patogenetik mexanizm bu insulin rezistentlik hisoblanadi. Bu holat hujayralarning insulin ta’siriga javob berish qobiliyatining pasayishi natijasida glyukoza utilizatsiyasining buzilishi va giperglikemiya bilan kechadi. Insulin rezistentlik, o‘z navbatida, lipoliz faolligining oshishi, triglitseridlarning ortishi va HDL darajasining pasayishiga olib keladi. Shuningdek, abdominal semizlik metabolik sindromning markaziy elementi bo‘lib, u visseral yog‘ to‘qimasining ortishi natijasida adipokinlar va yallig‘lanish mediatorlarining (IL-6, TNF-α) ajralishini kuchaytiradi. Bu holat surunkali past darajadagi yallig‘lanish jarayonini qo‘zg‘atadi va insulin signalizatsiyasini buzadi. Noto‘g‘ri ovqatlanish va jismoniy faollikning yetishmasligi metabolik sindrom rivojlanishining asosiy tashqi omillari hisoblanadi. Yuqori glikemik indeksli oziq-ovqatlar, trans yog‘lar va shakarga boy mahsulotlar iste’moli glyukoza va lipid metabolizmini buzib, semizlik va insulin rezistentlikni kuchaytiradi[4].

Tadqiqotlar metabolik sindrom mavjud bo‘lgan shaxslarning 2-toifa diabet rivojlanish xavfi 5–9 baravar yuqori ekanligini ko‘rsatmoqda. Insulin rezistentlik va β-hujayralarning disfunktsiyasi ushbu patologik holatning asosiy mexanizmlaridir. Bundan tashqari, dislipidemiya va gipertenziya holatlari diabetik angiopatiyalarni erta va og‘ir shaklda kechishiga sabab bo‘ladi. Metabolik sindrom bilan og‘rigan diabetik bemorlarda yurak-qon tomir kasalliklari, miokard infarkti, insult, gepatosteatoz va surunkali buyrak yetishmovchiligi xavfi yuqori bo‘ladi. Ularning yurak EKG ko‘rsatkichlarida ishemiya belgilari, jigar UTTsida steatoz, laborator tahlillarda esa aterogen indeksning oshganligi qayd etiladi [6].

Metabolik sindromni oldini olishda sog‘lom turmush tarzini shakllantirish asosiy o‘rinda turadi. Bu — sog‘lom ovqatlanish, jismoniy faollik, vazn nazorati va stressni boshqarish orqali amalga oshiriladi. Klinik amaliyotda esa metformin, statinlar, ACE-ingibitorlar kabi dori vositalari qo‘llaniladi. Ammo asosiy urg‘u — hayot tarzini o‘zgartirishga qaratilishi kerak. Metabolik sindromning asosiy komponentlari — abdominal semizlik, dislipidemiya, arterial gipertenziya va insulin rezistentlik — 2-tip diabet patogenezida markaziy rol o‘ynaydi. Ushbu omillar nafaqat glyukozani nazorat qilishni qiyinlashtiradi, balki yurak-qon tomir kasalliklari, jigar steatozi, buyrak yetishmovchiligi kabi og‘ir asoratlar xavfini ham keskin oshiradi [7]. Aholi orasida noto‘g‘ri ovqatlanish, jismoniy harakatsizlik va stressning kuchayib borayotgani ushbu sindromning yanada keng tarqalishiga zamin yaratmoqda. Shu sababli, metabolik sindromning 2-toifa diabet bilan o‘zaro bog‘liqligini o‘rganish, uning patogenetik mexanizmlarini aniqlash va klinik oqibatlarini tahlil qilish amaliy sog‘liqni saqlash tizimi uchun muhim ahamiyat kasb etadi. Erta diagnostika, xavf omillarini nazorat qilish va samarali profilaktika choralari orqali bu sindromga qarshi kurashish — bugungi tibbiyot oldida turgan dolzarb vazifalardan biridir. Adabiyotlarni keng ko‘lamda tahlil qilish natijasida qandli diabet bilan kechuvchi metabolik sindrom patogenetik mexanizmlar, klinik ko‘rsatkichlar va davolash yondashuvlari jihatidan chuqur o‘rganilgani ma’lum bo‘ldi [8]. Quyida ushbu mavzu bo‘yicha aniqlangan asosiy ilmiy natijalar batafsil keltiriladi. Patogenetik mexanizmlarning murakkabligi va ko‘p omilliligi: Ko‘plab tadqiqotlar metabolik sindrom va qandli diabet o‘rtasida o‘zaro murakkab bog‘liqlik mavjudligini ko‘rsatadi. Patogenezda insulinga qarshilik markaziy o‘rin tutadi, bu esa organizmning glyukoza metabolizmini buzadi. Insulinga qarshilik natijasida yog‘ to‘qimasida va jigar hujayralarida glyukoza qabul qilinishi susayadi, bu esa qon shakarining ko‘tarilishiga olib keladi. Bundan tashqari, yallig‘lanish jarayonlari (masalan, proinflamatuar sitokinlar — TNF-α, IL-6) metabolik disfunktsiyani yanada kuchaytiradi.

Shuningdek, oksidlovchi stressning metabolik sindrom patogenezidagi roli aniqlandi. Erkin radikallarning ko‘payishi hujayralarning shikastlanishiga sabab bo‘lib, insulin signalizatsiyasining buzilishiga olib keladi. Genetik omillar ham kasallik rivojlanishiga ta’sir ko‘rsatadi — ayrim genlarning mutatsiyalari insulin sezgirligini pasaytiradi [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Metabolik sindrom bilan kechuvchi qandli diabet ko‘plab jiddiy asoratlarni keltirib chiqaradi. Eng ko‘p uchraydiganlar orasida yurak-qon tomir kasalliklari (ateroskleroz, gipertenziya, miokard infarkti), buyrak yetishmovchiligi va nevropatiya mavjud. Tadqiqotlar shuni ko‘rsatadiki, metabolik sindrom bilan og‘rigan bemorlarning yurak-qon tomir kasalliklariga chalinish xavfi ancha yuqori bo‘lib, bu ularning umr ko‘rish davomiyligiga salbiy ta’sir ko‘rsatadi. Shuningdek, metabolik sindrom bemorlarda qandli diabetning murakkabligini oshiradi, bu esa glyukoza darajasini boshqarishni qiyinlashtiradi. Bemorlarning klinik holatida giperglikemiya bilan birga, lipid metabolizmining buzilishi, qonda triglitserid va xolesterolning yuqori darajada bo‘lishi kuzatiladi [10]. Adabiyotlarda metabolik sindromni aniqlash uchun ko‘plab diagnostik kriteriyalar ishlab chiqilgan. Jumladan, qon bosimi, glyukoza darajasi, lipid profili, tana massasining indekslari (BMI), bel atrofi va boshqa klinik ko‘rsatkichlar asosida baholash amalga oshiriladi. So‘nggi yillarda biologik markerlar (masalan, adiponektin, leptin, C-reaktiv oqsil) diagnostikani yanada takomillashtirishda qo‘llanilmoqda. Bu markerlar metabolik jarayonlarning o‘zgarishini aniqlashga yordam beradi va davolash samaradorligini baholash uchun ishlatiladi [12, 13].

Metabolik sindrom bilan kechuvchi qandli diabetni davolashda kompleks yondashuv muhim ahamiyatga ega. Parhez terapiyasi va jismoniy faollik insulin sezgirligini oshirishda, glyukozani nazorat qilishda asosiy omillardir. Ko‘pgina maqolalarda bemorlarni sog‘lom turmush tarziga o‘rgatish va ularni doimiy monitoring qilishning ahamiyati ta’kidlangan [14]. Farmakologik terapiyada esa biguanidlar (metformin), sulfonilurea preparatlari, glitazonlar va yangi avlod dori vositalari qo‘llaniladi. Bu dorilar insulin qarshiligini kamaytirish va glyukoza metabolizmini yaxshilashga yordam beradi. Bundan tashqari, yallig‘lanishga qarshi va antioksidlovchi preparatlar qo‘llash istiqbollari ham ko‘rib chiqilmoqda, chunki ular patogenetik mexanizmlarni yengillashtirishga qaratilgan. Mavjud adabiyotlarda metabolik sindrom va qandli diabet o‘rtasidagi mexanizmlarning ba’zi jihatlari hali to‘liq ochilmaganligi, ayniqsa genetik va molekulyar asoslar, shuningdek, yangi biomarkerlar roli haqida kam ma’lumot borligi qayd etilgan. Bu esa kelajakda qo‘shimcha eksperimental va klinik tadqiqotlar uchun muhim yo‘nalishlarni belgilaydi. Shuningdek, individualizatsiyalashgan davolash usullarini ishlab chiqish zarurati ko‘p mualliflar tomonidan ta’kidlanmoqda [15]. Bu esa har bir bemorning kasallik xususiyatiga mos davolash strategiyasini yaratishga imkon beradi. Umuman olganda, adabiyotlar tahlili shuni ko‘rsatdiki, qandli diabet bilan kechuvchi metabolik sindrom murakkab va ko‘p omilli kasallik bo‘lib, uning patogenezini chuqur o‘rganish, yangi diagnostika va davolash usullarini ishlab chiqish sohaning dolzarb vazifalari hisoblanadi [16].

Xulosa. Metabolik sindrom qandli diabet va yurak-qon tomir kasalliklari uchun asosiy patogen zamin yaratadi. Uning murakkab etiologiyasi, ayniqsa, insulin rezistentlik va abdominal semizlik bilan bog‘liqligi, bu holatni nafaqat endokrinologik, balki umumiy tibbiy muammo sifatida ko‘rib chiqishga asos bo‘ladi. Sog‘lom turmush tarzini rag‘batlantirish, erta diagnostika va kompleks davolash usullarining joriy etilishi — kasallik rivojlanishining oldini olishda eng samarali vositadir.

ADABIYOTLAR

1. Ahmed M. et al. Metabolic syndrome; Definition, Pathogenesis, Elements, and the Effects of medicinal plants on it’s elements //Journal of Diabetes & Metabolic Disorders. 2022. Т. 21. №. 1. С. 1011-1022.

2. Bovolini A. et al. Metabolic syndrome pathophysiology and predisposing factors

//International journal of sports medicine. 2021. Т. 42. №. 03. С. 199-214.

3. Diemieszczyk I. et al. Metabolic syndrome. Etiology and pathogenesis //Wiad. Lek. 2021. Т. 74. №. 10 pt 1. С. 2510-2515.

4. Ingrosso D. M. F. et al. Stress and diabetes mellitus: pathogenetic mechanisms and clinical outcome //Hormone research in paediatrics. 2023. Т. 96. №. 1. С. 34-43.

5. Mohamed S. M. et al. Metabolic syndrome: risk factors, diagnosis, pathogenesis, and management with natural approaches //Food Chemistry Advances. 2023. Т. 3. С. 100 335.

6. Najeh H. et al. Genetic study of the metabolic syndrome in the Moroccan population: A scoping review //E3S Web of Conferences. EDP Sciences, 2023. Т. 460. С. 11014.

7. Ohiagu F. O., Chikezie P. C., Chikezie C. M. Pathophysiology of diabetes mellitus complications: Metabolic events and control //Biomedical Research and Therapy. 2021. Т. 8. №. 3. С. 4243-4257.

8. Zhao X. et al. The crucial role and mechanism of insulin resistance in metabolic disease //Frontiers in endocrinology. 2023. Т. 14. С. 1149239.

9. Вернигородская М. В. и др. Метаболический синдром и сахарный диабет 2 типа: вопросы медицинской реабилитации. 2018.

10. Демидова Т. Ю., Зенина С. Г. Роль инсулинорезистентности в развитии сахарного диабета и других состояний. Современные возможности коррекции // Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение. 2019. Т. 3. №. 10-2. С. 116-122.

11. Захаров В. В., Вахнина Н. В., Громова Д. О. Когнитивные нарушения и метаболический синдром //Доктор. Ру. 2016. №. 4 (121). С. 14-21.

12. Левин О. С. Когнитивные нарушения при сахарном диабете и метаболическом синдроме //Современная терапия в психиатрии и неврологии. 2015. №. 4. С. 18-25.

13. Метаболический с., ликвидаторы п. Новые медицинские технологии в изучении патогенетических механизмов формирования метаболического синдрома и особенности его терапии у пострадавших в радиационных авариях в отдаленном периоде. 2023.

14. Тюренков И. Н. и др. Десять новых мишеней для разработки лекарственных средств для лечения сахарного диабета 2 типа и метаболического синдрома //Сахарный диабет. 2015. Т. 18. №. 1. С. 101-109.

15. Урясьев О. М. и др. Современные аспекты лечения и профилактика сахарного диабета 2-го типа у пациентов с метаболическим синдромом //Казанский медицинский журнал. 2017. Т. 98. №. 5. С. 770-774.

16. Шишкова В., Капустина Л. Особенности развития когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом типа 2 и метаболическим синдромом // Врач. 2018. Т. 29. №. 9. С. 3-10.

УДК: 616.981.42:616.018.2-036-07-08

Мирзаева Шаходат Бойназар қизи - ассистент
Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали (Термиз, Ўзбекистон)

СУРУНКАЛИ БРУЦЕЛЛЁЗДА ТАЯНЧ-ХАРАКАТ ТИЗИМИ ШИКАСТЛАНИШИ ВА ДАВОЛАШ УСУЛЛАРИ

Аннотация. *Ҳозирги вақтда бруцеллёз билан касалланишнинг доимий равишда ортиб бориши жаҳонда глобал муаммога айланиб бормоқда. Бруцеллёз ўта хавфли ва ижтимоий-иқтисодий аҳамиятга эга бўлган инфекция бўлиб, беморларнинг аксарият қисмида ногиронликни келтириб чиқаради ва юқори миқдорда иқтисодий зарар келтиради. Бруцеллез зооноз инфекцион касаллик ва умумий Brucella номи остида бирлашган бактериялар томонидан чақирилади. Юқори эҳтимоллик билан сурункали шаклга ўтиши, аъзоларнинг системали шикастланиши ва айниқса таянч-ҳаракат тизимини шикастланиши билан характерланади.*

Калит сўзлар: *бруцеллёз, таянч-ҳаракат тизими, артрит, сакроилеит, остеопороз, остеохондроз.*

Мирзаева Шаходат Бойназар қизи - ассистент
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии (Термез, Узбекистан)

ПОРАЖЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ БРУЦЕЛЛЁЗЕ

Аннотация. *В настоящее время неуклонный рост заболеваемости бруцеллезом становится глобальной проблемой в мире. Бруцеллез особо опасная и социально значимая инфекция, приносящая значительный экономический ущерб и обусловливающая высокий уровень инвалидизации больных. Бруцеллез зоонозная инфекционная болезнь, вызываемая бактериями, объединенными под общим названием Brucella, с высокой потенциальной возможностью перехода в хроническую форму, характеризующейся системным поражением органов и систем, с преимущественным поражением опорно-двигательного аппарата.*

Ключевые слова: *бруцеллёз, опорно-двигательная система, артрит, сакроилеит, остеопороз, остеохондроз.*

Mirzayeva Shaxodat Boynazar qizi - assistant
Termez branch of Tashkent Medical Academy (Termez, Uzbekistan)

MUSCLE-MUSCLE DAMAGE AND TREATMENT METHODS IN CHRONIC BRUSSELS

Annotation. *Currently, the steady rise in the incidence of brucellosis is becoming a global problem. Brucelosis is a dangerous and socially significant infection, causing significant economic damage and causing a high level of disability in patients. Brucellosis is a zoonotic infectious disease caused by bacteria, combined under the common name Brucella, with a high potential for transition into a chronic form, characterized by systemic damage of organs and systems, with predominantly damage to the musculoskeletal system.*

Keywords: *brucellosis, musculoskeletal system, arthritis, sacroleitis, osteoporosis, osteochondrosis.*

Кириш. Бруцеллёз бутун дунёда энг кенг тарқалган бактериал зооноз бўлиб, ҳар йили дунё бўйлаб 500 000 дан ортиқ касаллик қайд этилади [1], сурункали даврга ўтишга мойиллиги ва полиорган шикастланишни келтириб чиқаради. Бу касаллик асосан чорвачилик ривожланган мамлакатларда кенг тарқалган. Энг кенг тарқалган ҳудудлар Ўрта ер денгизи мамлакатлари ва Яқин Шарқ мамлакатлари саналади [2; 3]. Бироқ, кўп холларда нотўғри ташхис қўйиш ва нотўғри ҳисобот бериш эпидемиологик ҳисоботларнинг нотўғрилигига олиб келади [4].

Бруцелла турлари қўзғатувчиси бруцеллёз жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, эътибордан четда қолган 8 та зоонозлардан биридир [5]. Бруцеллёз касаллиги соғлиқни сақлаш, қишлоқ хўжалиги ва иқтисодий жиҳатдан глобал муаммо бўлиб қолмоқда.

Ўзбекистон ҳудудида ҳам кўп учрайдиган зооноз касалликларидан бири бруцелёз инфекцияси ҳисобланади. Бруцеллёзнинг ўзига хос патогенези, инфекциянинг сурункали шаклга ўтиши ҳамда касаллик билан асосан меҳнатга лаёқатли аҳоли касалланиши ва натижада узоқ муддат меҳнат қобилиятининг пасайиши ва ногиронликка олиб келиши бруцеллёз инфекциясини ижтимоий-иқтисодий муаммо эканлигидан далолатдир [6].

Сурункали бруцеллёз касаллиги патогенези. Сурункали бруцеллёз зооноз юқумли аллергик касаллик бўлиб, Бруцелла жинси бактериялари келтириб чиқарувчи, олти ойдан ортиқ давом этувчи, клиник кўринишларнинг аниқ полиморфизми, таянч-ҳаракат, асаб, сийдик ажратув ва бошқа тизимлар шикастланишининг устунлиги ҳамда такрорланишга мойиллиги билан тавсифланади [7]. Сурункали бруцеллёзнинг клиник таснифи бўйича 2 хил шакли мавжуд: бирламчи сурункали бруцеллёз (касалликнинг сурункали кечишида ўткир фазанинг йўқлиги) ва иккиламчи сурункали бруцеллёз (касалликнинг ўткир бошланишидан бошлаб 6 ойдан ортиқ). Сурункали бруцеллёз клиник кўринишлари ўзгарувчанлиги ва қайталанувчанлиги билан тавсифланади.

Бруцелла туридаги ҳужайра ичи бактерияси мунтазам равишда кўплаб орган тизимлари, тўқималарига зарар етказиши ва тизимли ўзгаришларга олиб келиши мумкин [2]. Инфекцияланган қишлоқ ҳайвонлари бруцеллёзнинг асосий ташувчиси бўлиб, одамларга юқишнинг асосий манбаи ҳам ҳисобланади. Бруцеллёз қишлоқ хўжалиги ҳайвонлари билан алоқа қилиш ёки пастеризацияланмаган сут маҳсулотларини ичиш орқали юқади.

Бруцеллёз касаллигининг узоқ муддат давом этиши орқали ногиронликнинг юқори хавфи бу инфекциянинг ижтимоий аҳамиятини белгилайди. Лимфоаденопатия, гепато- ва спленомегалия фони остида таянч-ҳаракат, нерв, юрак-қон томир тизими ва жинсий аъзолар турли хил шикастланиш комбинациялари сурункали бруцелёзнинг характерли белгиларидан ҳисобланади [8]. Лекин касалликнинг кам намоён бўлувчи умуминфекцион хусусиятлари мавжуд бўлмаганида биринчи ўринда аъзолар ва тўқималарда яллиғланиш, инфекцион-аллергик, дегенератив-дистрофик характердаги жараёнлар авж олади [8; 9]. Сурункали бруцеллёзнинг клиник кўринишларини полиморфизмини ва кўплаб инфекцион ҳамда соматик касалликлар билан ниқобланиши мумкинлигини ҳисобга олган холда эндемик худудда яшовчи инсонларнинг бруцелёз ташхиси эҳтимоли бўлишини ёдда тутиш керак [10; 11; 12; 13]. Демак, бруцелёз инфекциясининг ўзга хос хусусияти полиорган шикастланишидир.

Олимларнинг фикрига кўра, одамларда бруцеллез қўзгатувчисига нисбатан сезгирлик юқоридир: B. melitensisнинг патогенлиги 80% га яқин, B.abortus 15% гача, B. suis эса бруцеллезнинг атиги 1% ини ташкил қилади. Бруцелла одам организмига тушганда унинг ривожланиши 5 босқични ташкил этади: инициация, бирламчи генерализация, кўплаб патоген ўчоқларнинг шаклланиши, иккиламчи генерализация ва резидуал метаморфоз [14]. Муаллифларнинг

таъкидлашича, биринчи босқичда бруцелла эпителий ҳужайрасидан ўтиб, макрофаглар томонидан қамраб олинади, тугалланмаган фагоцитоз ҳисобига кўпая бошлайди ва лимфа тугунларга лимфаген йўл орқали кириб бирламчи бруцелла комплексларини ҳосил қилади. Ҳосил бўлган комплекслар кейинги босқичда қон билан барча аъзо ва тўқималарига тарқалади, бу эса бактерия ва эндотоксинларни қонда кўпайишига, иситма, микрополиаденитлар ва бошқа клиник белгиларнинг ривожланишига олиб келади. Кейинги босқичда аъзо ва тўқималарда специфик гранулемаларнинг ҳосил бўлиши, кейинчалик эса диффуз, иммун-яллиғланиш жараёнининг ривожланиши кузатилади.

Муаллифлар фикрига кўра, бруцеллалар қобиғидаги липополисахаридида (ЛПС) макрофагларнинг мембрана юзасидаги липид қавати билан бирикиб рецепторни қўзғалишига сабаб бўлади. Бу эса ҳужайра ичида циклик аденозинмонофосфат (цАМФ) ҳосил бўлишига, протеинкиназа А ва транскрипция омилларининг фосфорланишига ва натижада бактериянинг кўпайишига сабаб бўлади [15]. Организмни бруцелла инфекциясидан ҳимоя қилишда цитокинлар муҳим аҳамиятга эгадир. Яъни, В-лимфоцитлар ва макрофаглар томонидан ишлаб чиқариладиган интерлейкинлар (IL), жумладан IL-12, табиий киллерлар ўсма некрози омили (TNF-α) синтезини кучайтиради ҳамда Th1 иммун жавобини фаоллаштиради, интерферон-γ (INF-γ) синтезини индукциялайди, бу эса макрофаглар фаоллашувига олиб келади [16].

Бруцеллаларни ҳужайра ичига кириши учун уларнинг L-трансформацияланиши натижасида атроф-муҳит шароитига мослашиши ва ҳужайра ичида узоқ муддат патогенлик ҳусусиятини сақлаб қолиши, ҳамда яшаши учун мўътадил муҳит яратилганида патологик жараённи қайталанишига олиб келади. Улар факультатив ҳужайра ичи бактериялари ҳисобланиб, макрофаглар, жигар, талоқ, ўпка, суяк кўмиги ва синовиал қобиқда кўпая олади [17]. Бруцеллаларни ҳужайрага кириши учун специфик рецептор CD14 билан боғланиши керак. Бу рецептор нафақат кириш жараёнини, балки организмда иммун тизимдан ҳимояланишини ҳам таъминлайди [17]. Бруцеллалар юзасидаги ЛПС IL-12 ишлаб чиқаришини кучайтириши натижасида Th-1 ҳужайраларни фаоллаштириб Th-2 иммун жавобни ингибирлайди. Шу билан бирга CD14 ЛПС билан боғланиш учун яллиғланиш цитокинлари, азот оксиди ва кислород радикалларининг хосил бўлишини, ҳамда ҳужайралар пролиферациясини кучайтиради.

Демак, бруцеллёзнинг ривожланиши мураккаб босқичли жараён бўлиб, ўткир шаклини сурункали шаклига ўтишининг патогенетик механизмлари тўлиқ бўлмаган фагоцитоз ва ҳужайравий иммунитетни бузилиши ҳисобига бруцеллаларни узоқ муддат ҳужайра ичида паразитлик яшаши учун шароит яратиш билан боғлиқдир.

Сурункали бруцеллёзда таянч-ҳаракат тизими шикастланиши, даволаш усуллари. Сурункали бруцеллёзда патологик жараён ҳар қандай аъзоларни ва ҳар қандай аъзолар комбинациясини қамраб олиши мумкин [7]. Кўпинча сурункали бруцеллёзнинг кенг тарқалган ўчоғи таянч-ҳаракат тизимида кузатилади. Сурункали бруцеллёзда таянч-ҳаракат тизимининг бузилиши энг кенг тарқалган бўлиб ҳисобланади [18]. Сурункали бруцеллёзнинг кўп учрайдиган асорати остеоартикуляр шикастланишдир. Бруцеллёзнинг барча артикуляр кўринишларидан умуртқа бруцеллёзи энг кўп учрайдиган турларидан биридир. Тахминларга кўра, умуртқа поғонаси бруцелла инфекцияларининг 2-54 фоизида иштирок этади [19; 20].

Умуман олганда, умуртқа бруцеллёзи билан оғриган беморлар бел оғриғига дуч келишади. Камдан кам бўлсада, беморларни неврологик нуқсонларни ҳам баҳолаш ҳам керак бўлади. Бруцелляр спондилит ёки бруцелладан иккиламчи умуртқаларнинг инфекцияси кўпинча 40 ёшдан ошган эркакларда кузатилади ва тарқалиш даражаси 2-60%, диагностикаси

умумий клиник кўриниш туфайли қийин ҳисобланади [20]. Инфекция фокал ёки диффуз бўлиши мумкин.

Бруцеллёз инфекциясининг сурункали шакли одатда спондилоартропатияларга ўхшаш белгилар билан кечади: бел оғриғи, сакроилеит, периферик ассиметрик артрит ва артралгия [7; 18]. Касалликнинг асосий диагностик жиҳатдан аҳамиятли белгиларидан бири оғриқ бўлиб, у аста-секин пайдо бўлади, орқа соҳаларда жойлашади, вақти-вақти билан такрорланади ва сонларнинг проксимал қисмига тарқалади. Сурункали бруцеллёзда сакроилеит айнан шундай намоён бўлади. Бел оғриғи, бир ва икки томонлама сакроилеит, анкилоз, ассиметрик моно-, полиартрит, остеопороз, юрак ва кўзнинг шикастланиши каби бошқа қўшимча белгилар намоён бўлади [7]. Бруцеллёзнинг сурункали кечиши патоморфологик жиҳатдан инфекцион-аллергик грануломаларнинг пайдо бўлиши, касалликнинг кучайиши даврида ўчоқли экссудатив-пролифератив жараёнларнинг ривожланиши ва кейинчалик аъзолар ва тўқималарда склеротик ўзгаришлар билан тавсифланади.

Бруцелёз полиорган шикастланишни келтириб чиқаради ва унда таянч-ҳаракат тизими шикастланишлари кўп учрайдиган оқибатлардан биридир. Бруцеллёзнинг сурункали шаклида таянч-ҳаракат тизимини шикастланиши тахминан 80% беморларда кузатилади ва бошқа кўплаб бўғимларни шикастланиши, яъни артрит, йирик бўғим абсцессидан остеомиелитгача ва дегенератив-дистрофик ўзгаришларга олиб келиши мумкин [21]. Уларни ташхислаш мақсадида кўпинча магнит-резонанс томографиядан фойдаланилади.

Яна бошқа маълумотларга кўра, таянч-харакат тизимининг шикастланиши беморларнинг деярли 100% да кузатилади ва такрорланувчи ҳамда периартикуляр тўқималар артрити, бурсит, периостит, перихондрит иштироки билан узоқ давом этувчи артрит ривожланиши кузатилади. Ушбу жараёнда кўпинча тизза, елка ва сон бўғимлари, камроқ ҳолларда қўл ва оёқларнинг кичик бўғимлари, бармоқлар шикастланади. Таъсирланган бўғимларнинг ҳаракатчанлигининг бузилиши ва деформацияси суяк тўқимасининг ўсиши натижасида юзага келади. Бруцеллёзда юзага келадиган мушак-скелет тизимининг иккиламчи фокал шикастланиши ҳаёт сифатини пасайтиради ва мехнатга лаёқатли аҳоли орасида ногиронликни ортишига сабаб бўлади [22].

Тадқиқотларга кўра, иккиламчи сурункали бруцеллёзда бирламчи сурункали бруцеллёзга қараганда артрит, артрозоартрит, бурсит, тендовагинит, периостит, перихондритга доир белгилар билан кечувчи бўғим синдромлари кўпроқ учрайди. Жойлашуви бўйича тизза бўғимлари, елка, тос-бел сохасида, оёқ билаги, тирсак ва бошқа йирик бўғимларда кўпроқ жойлашади. Нисбатан камроқ миқдорда бармоқларнинг кичик бўғимлари бруцеллёз билан зарарланади. Кўпчилик клиник тадқиқотлар умуртқа поғонасининг бруцелёз билан шикастланишини (спондилит, спондилоартрит, спондилодисцит) кенг тарқалиши хақида хабар беради. Ушбу холатларда дегенератив-дистрофик ўзгаришлар (остеохондроз, субхондрал остеосклероз, остеофитоз, деформацияланувчи спондилез, унковертебрал артроз) бўлиши қайд қилинади [8].

Ривожланган мамлакатларда умуртқа бруцеллёзи кам учрайди. Ривожланган мамлакатларда учрайдиган ҳолатлар кўпинча эндемик ҳудудларда саёҳат қилган ёки пастеризацияланмаган сут маҳсулотларини истеъмол қилган беморларда пайдо бўлади [3]. Умуртқа бруцеллёзининг юқумли босқичининг дастлабки даврида ташхис қўйишнинг қийинлиги бемордаги аломатларининг ўзига хос бўлмаган ва нозик хусусиятидир. Клиник аломатлар ва ташхислар беморни тўғри баҳолашни таъминласада, бруцеллёз ташхисини қон, суяк илиги ёки бошқа тўқималардан ажратилмаса тасдиқлаш имкони бўлмайди [2]. Шундай қилиб, ретикулоэндотелиал тизимдаги макрофаглар ва полиморфонукуляр ҳужайралар томонидан хужумда бруцелланинг омон қо-

лишга мойиллиги туфайли суяк илиги ёки жигар тахлиллари таклиф этилади.

Бруцелла ўткир фазаси умумий симптомлар, масалан, такрорланувчи иситма, вазн йўқотиш, чарчоқ билан, сурункали босқич эса биринчи таъсирдан кейин йиллар ўтиб, бел оғриғи, артралгия ва терлаш билан намоён бўладиган остеомиелит билан тавсифланади[1]]. Бруцеллёзнинг таянч-ҳаракат тизимида намоён бўлишининг турли йўллари мавжуд, улар остеомиелит, бурсит, теносиновит, спондилит ва сакроилеит кабилардир[19].

Бруцеллёзда энг кўп учрайдиган характерли хусусияти сакроилеит, яъни бўғимларнинг шикастланиши ҳисобланади ревматизм ва бошқа юқумли касалликларда камдан-кам учрайдиган сакроилеит, бу беморда бруцеллёз жараёнига шубҳа қилиш имконини беради [18]. Юмшоқ скелетнинг шикастланиши кўп ҳолларда бириктирувчи тўқималарда яллиғланиш тугунлари шаклида намоён бўлади, бу фиброзит деб аталади.

Кўпчилик бруцеллёз беморларда бўғимлар шикастланиши кузатилиб, инфекцион артритларнинг 10% қисмини бруцеллёз артрити ташкил қилади. Ўткир бруцеллёз, бруцеллёзнинг резидуал ва сурункали шаклларининг барчасида бўғимларда яллиғланиш кузатилади. Касалликнинг илк босқичларида йирик бўғимлар охирларида ва сакроилеит бўғимларда лихорадка фони остида доимий бўлмаган оғриқлар кузатилади. Бруцеллёзнинг кечки босқичларида ўткир ва ўткир ости артрит ривожланади. Одатда у касаллик бошланганидан бир неча ҳафта ва ойдан сўнг ривожланади, барча ёш ва иккала жинсда ҳам учрайди, лекин ўрта ёшли эркакларда ва болаларда нисбатан кўпроқ учрайди [23]. Демак, ўткир ва ўткир ости бруцеллёз шаклларида беморларда бўғимлар шикастланиши кузатилади. Улар асосан артралгия, полиартрит, параперiартрит, экссудатив сероз синовиит, сакроилеит кўринишида бўлади.

Бруцелланинг бир қанча турлари жумладан, Brucella melitensis, Brucella abortus va Brucella suis турлари одамларда остеоартикуляр асоратларни келтириб чиқариши маълум [24].Умуман олганда ҳаёт учун хавфли бўлмасада, бруцеллёз асоратлари, жумладан артрит, эндокардит ва неврологик касалликлар билан касалланиши мумкин. Инфекцияланган беморларнинг 40-80% да топилган остеоартикуляр асоратлар ўткир ва сурункали бруцеллёзнинг энг кўп учрайдиган фокал белгилари ҳисобланади. Артрит периферик артрит, сакроилеит ва спондилит шаклида намоён бўлиши мумкин [24]. Периферик артрит одатда сонлар, тиззалар ва тўпиқлар каби оғирликни кўтарувчи бўғимларга таъсир қилади ва клиник жиҳатдан юмшоқ тўқималарнинг шишиши ва периартикуляр остеопороз билан ривожланади [24; 25].

Бруцеллёз орттирилгандан сўнг бўғинлардаги патологик ўзгаришлар беморнинг жисмоний холатининг ёмонлашишига олиб келади, касалликнинг сурункали давом этиши ва меҳнат қобилиятини йўқотиши ижтимоий фаолликни чекловчи психологик муаммоларни келтириб чиқаради [26]. Ҳаёт сифатини тадқиқ қилиш беморнинг психологик, руҳий, жисмоний холати ҳақида маълумот олиш ва даволаш усулининг самарадорлигини баҳолаш имконини беради. Тадқиқотларда резидуал бруцелёз беморларни ҳаёт сифати ва психологик холатини шикастланган бўғинларда синусоидал амплипулстерапия, ултраюқоричастотали терапия, парафин, даволовчи жисмоний машқлар ёрдамида реабилитация қилингандан сўнг ва унгача бўлган даврларда ўрганилган ва ўтказилган даволаш усулида турли кўрсаткичлар бўйича динамикада ижобий ўзгаришлар кузатилди [27].

Муаллифлар фикрича, сурункали бруцеллёз невроз, сурункали чарчоқ синдроми, эндокардит ва ҳомиладорликнинг салбий оқибатлари каби хавфли асоратларни келтириб чиқариши билан бирга скелет мушаклари тизимининг шикастланишига, юришнинг қийинлигига ва ҳатто фалажга олиб келади [28; 29].

Бруцеллёз беморларда ёшга боғлиқ холда ҳам таянч ҳаракат тизими шикастла-

ниши хусусиятлари тадқиқотчилар томонидан ўрганилган. Бруцеллёз кўп тизимли касаллик бўлиб, бошқа юқумли ва юқумли бўлмаган ҳолатларга тақлид қилиши мумкин. Болаларда ўтказилган тадқиқотлар маълумотларига кўра, иситма, терлаш, безовталик, летаргия, анорексия ва бўғимлардаги оғриқлар болалар бруцеллёзида энг кўп учрайдиган шикоятлардир. Остеоартикуляр шикастланиш катталарда кенг тарқалган бўлиб, болаларда ҳам бруцеллёзнинг асосий кўриниши ҳисобланади. Катталар ва болаларда бруцеллёзнинг остеоартикуляр шикастланиши ҳақида бир қанча тадқиқотлар мавжуд [30]. Бир нечта тадқиқотлар шуни кўрсатдики, бруцеллёзда остеоартикуляр шикастланиш ёш ортиши билан ортади ва айниқса чақалоқларда паст бўлади [31; 32]. Бруцеллёз кўп тизимли касаллик бўлиб, аниқланмаган клиник белгилари ва кўринишлари мавжуд. Бироқ, айрим тадқиқот натижаларига кўра остеоартикуляр шикастланиш бўлган беморларда иситма, безовталик, артралгия ва миалгия остеоартикуляр шикастланиш бўлмаган беморларга қараганда тез-тез учрайди [33]. Шундай қилиб, остеоартикуляр шикастланиши бўлган беморлар кўп шикоят қилишади. Иситма остеоартикуляр шикастланиш бўлган беморларда энг кўп учрайдиган белгилардан эканлиги аниқланди. Кўпгина тадқиқотларда қайд этилганидек, болалик давридаги бруцеллёзда остеоартикуляр шикастланиш асосан периферик артрит, хусусан моноартикуляр характерга эга. Ушбу тадқиқотларда периферик артритнинг частотаси 6,4% дан 90% гача бўлиб, энг кўп шикастланган бўғинлар сон, тизза ва оёқ билаги бўғинлари эди. Адабиётларда бруцеллёзда кичик бўғимларнинг шикастланиши камдан-кам қайд этилган [31; 32; 33].

Сакроилеит катталарда бруцеллёзда остеоартикуляр зарарланишнинг энг кўп қайд этилган клиник кўриниши бўлган. Адабиётларда бу шакл турли частоталарда қайд этилган, сакроилеит бруцеллёзли бемор болаларнинг 48,7% да ва бруцеллёзли катталарнинг 62,2 %да ташхис қўйилганлиги ҳақида маълум қилди [31; 32; 33].

Бруцеллёзда остеоартикуляр таъсирнинг бошқа шакли спондилит бўлиб, у одатда балоғат ёшининг тўртинчи ва бешинчи ўн йилликларида кучаяди. Бир қатор тадқиқотларда спондилит бруцеллёзли болалар ёшида учраш мумкинлиги ҳақида маълумотлар келтирилмаган.

Яна бир тадқиқотда бруцеллёзда остеоартикуляр иштироки бўлган фақат 5,7% беморда спондилит ташхиси қўйилган. Бундан ташқари, бундай беморларда остеомиелит камдан-кам ҳолларда қайд этилади. Бошқа бир тадқиқотда остеоартикуляр бруцеллёз беморларда остеомиелит аниқланмади [32; 33]. Кўплаб тадқиқотлар шуни кўрсатдики, остеоартикуляр шикастланиш болалик давридаги бруцеллёзнинг кўп тизимли иштирокининг муҳим қисмидир. Тадқиқотда бруцеллёз билан оғриган ҳар тўрт болалардан бирида остеоартикуляр шикастланиш аниқланган [33]. Остеоартикуляр шикастланишнинг энг кўзга кўринган шакли периферик артрит бўлиб хисобланади. Демак, бруцеллёзни остеоартикуляр шикоятлари бўлган болаларда ва катталарда, айниқса минтақаларда олдиндан ташхис сифатида кўриб чиқиш керак.

Шундай килиб, бруцеллёзда таянч-харакат аппарати шикастланиши турли хил тизимли комбинациялар билан тавсифланади ва касалликнинг оғир оқибатлари бўғимлар деформациясига, анкилозга, контрактурага, мушаклар атрофиясига ва спондилозга олиб келадиган қайтарилмас фиброз-чандиқли ўзгаришларнинг ривожланиши билан боғлиқ. Айрим холларда резидуал бруцеллёз билан оғриган беморларда таянч-харакат тизимидаги органик ўзгаришлар жаррохлик йўли билан даволаш ва ногиронлик гурухини аниқлашни талаб килади. Реставратив даволаш (физиотерапия, жисмоний машқлар терапияси) давомида резидуал бруцеллёзли беморларда гониометрия, психологик холат ва ҳаёт сифатининг пасайиш кўрсаткичлари яхшиланади, бу эса таянч-харакат тизими шикастланган бемор-

ларни реабилитация килишда комплекс даволаш усуллари билан ёндашув зарурлигини асослайди.

Бруцелляр спондилит жарроҳликдан фарқли ўлароқ, асосан тиббий усуллар билан даволанади. Даволашнинг асосий мақсади касалликнинг белгилари ва аломатларини тўғри даволаш, шунингдек, инфекциянинг қайталанишини олдини олишдир. Орқа мия спондилодискитига келсак, релапсларнинг олдини олиш учун узоқ муддатли антимикробиал терапия зарур. Бруцелляр спондилитни даволашнинг давомийлиги стандартлаштирилмаган, аммо даволаш одатда 3-6 ойни ташкил қилиши керак. Энг кўп ишлатиладиган антибиотиклар доксициклин, рифампин ва аминогликозид терапияси ҳисобланади [19; 34; 35].

Бруццелёз касаллигининг кенг тарқалиши ва унда таянч-ҳаракат тизими шикастланиши ҳаёт сифатини ёмонлаштиради ва беморнинг меҳнат қобилиятини йўқолишига олиб келади, бу эса бруццелёзнинг резидуал шаклини тикловчи даволаш ва реабилитациясини янги усулларини ишлаб чиқиш ва қўллаш зарурлигини белгилайди [36]. Шундай қилиб, резидуал бруццелёз билан касалланган беморларни даволаш ва реабилитация қилиш усулларини ишлаб чиқишда бемор ёшини ва бирга келадиган соматик касалликларни ҳисобга олиш долзарб масаладир.

Демак, бруцеллёз инфекциясининг энг кўп тарқалиш жойи таянч-ҳаракат тизими бўлиб, 10-85% ни ташкил қилади. Юқори бўғинлар, шунингдек, бел умуртқаси, инфекциянинг энг кўп таъсирланадиган жойлари бўлади [19]. Бел оғриғининг кам учрайдиган сабаби бўлсада, беморни бел оғриғи билан даволашда дифференциал ташхис қўйишда бруцеллёз ҳисобга олиниши керак. Спондилодискит бруцеллёзнинг мушак-скелет тизими шикастланишининг энг оғир шаклидир. Ушбу инфекцияни тўғри ташхислаш ва даволаш учун батафсил баҳолаш, айниқса беморнинг шикоятларининг тўлиқ тарихи муҳим аҳамиятга эга.

Бруцеллёз аъзолар ва тизимларга зарар етказувчи, иситма, бош оғриғи, терлаш, чарчоқ, миалгия ва артралгия каби ўзига хос бўлмаган симптомларни келтириб чиқарадиган ўта юқумли касаллик. Худди шундай, ревматоид артрит (РА) билан оғриган беморларда ҳам юқоридаги ўзига хос бўлмаган аломатлар бўлиши мумкин. Айнан ўзига хос бўлмагани ва белгиларининг ўхшашлиги туфайли бруцеллёз билан оғриган беморларга кўпинча нотўғри ташхис қўйиб, ўз вақтида даволанмагани туфайли невроз, сурункали чарчоқ синдроми, эндокардит ва бошқа нохуш оқибатларга олиб келади. Бироқ, ревматоид омил (РО) РА нинг муҳим кўрсаткичидир ва бруцеллёзли беморларда РО соғлом одамларга қараганда анча юқори бўлиши аниқланган. Артралгия, билак бўғимлари оғриғи бўлган кекса бруцеллёзли эркак беморларда РО миқдори юқори эди. Бруцеллоз билан оғриган беморларда иситма, бош оғриғи, терлаш, чарчоқ, миялгия, артралгия, гепатоспленомегалия ва бошқа кўринишлар мавжуд бўлиб [37], улар орасида артралгия энг кўп учрайдиган клиник кўриниш бўлиб, беморларнинг кўпчилигида учрайди ва унинг таянч-ҳаракат тизимининг турли қисмларини қамраб олади [38]. Демак, айнан носпесифик клиник кўринишлар бруцеллёзнинг дастлабки ташхисида нотўғри ташхис қўйиш ва ўз вақтида даволанмасликка олиб келади [39].

Беморларни даволашнинг ҳозирги даврда учта йўналиш мавжуд: бруцеллин билан махсус даволаш, патогенетик ва симптоматик терапия. Ҳозирги вақтда сурункали бруцеллёзнинг периферик шакли билан оғриган беморларни даволашда энг истиқболли йўналиш бўлган ресторатив даволаш усуллари энг катта эътиборни тортмоқда.

Сурункали бруцеллёзни даволашнинг асосий принципи стероид бўлмаган яллиғланишга қарши дориларни (диклофенак, ортофен ва бошқалар) қўллаш, патогенетик яллиғланиш жараёнининг барқарорлигини, десенсибилизация қилувчи воситалар, стабилизаторлар кетоти-

фен, азеластин, лодоксамид ва бошқалар), шунингдек оксидланиш-қайтарилиш бузилишларини ҳисобга олган ҳолда метаболизмни тузатувчи дорилар (В витаминлари, алмиба, никотин кислотаси, пентоксифиллин, цитофлавин, реамберин, ремаксол ва бошқалар) коррелятив таъсир қилади. [18].

Касалликнинг такрорий бўлиши, шунингдек, жараён сурункали бўлган тақдирда, бруцеллёз билан боғлиқ ҳолда беморнинг танасининг иммунологик тиклаш имкониятини ҳисобга олган ҳолда иммунотроп терапия кўрсатилади. Антибиотикларни қабул қилгандан кейин 1-3 ҳафта ўтгач, иммунокорректив терапияни буюриш керак деб ҳисобланади. Турли хил гуруҳ иммунокорректорларини қўллаш тавсия этилади: эндоген иммуномодуляторлар (иммунитетнинг марказий органларидан (тимус ва суяк илиги) олинган иммунорегуляцион пептидлар), цитокинлар, интерферонлар, экзоген иммуномодуляторлар (пирогенал, зимосан, продиогизан, бактериал лизатлар), синтетик иммуномодуляторлар (левамизол, пентоксил, метилурацил, иммунофан), циклоферон, интерферон индукторлари [40]. Тадқиқотчилар томонидан сурункали бруцеллёзда нерв тизими ҳам шикастланишини ҳисобга олган холда Милгамма препарати билан даволаш самарадорлигини таклиф қилинган [18]. Бруцеллёзда таянч-ҳаракат тизими шикастланишини антиревматик препаратлар билан даволаш ҳам мақсадга мувофиқ бўлади. Европа антиревматик лигаси маълумотларига кўра, остеоартритни даволашда ностероид яллиғланишга қарши препаратлар билан даволаш самарали ҳисобланади [41].

Сурункали ва резидуал бруцеллёзда барча холатларда таянч ҳаракат тизими шикастланиши кўп холларда нерв тизимининг турли қисмлари қўшилиши билан содир бўлади. Шу сабабдан беморларда тиббий кўрик ўтказиш ва реабилитациялашда невролог, ревматолог, психиатрлар иштироки мақсадга мувофиқ. Прогнозларга кўра, 63,3% беморлар меҳнатга лайоқадлли ёшида ногирон бўлиши мумкин [42].

Хулоса. Демак, сурункали бруцеллёз юқори хавфли инфекцион касаллик бўлиб, полиорган шикастланишини келтириб чиқаради. Сурункали бруцеллёзда таянч-ҳаракат тизимининг бузилиши энг кенг тарқалган бўлиб ҳисобланади. Бруццелёз касаллигининг кенг тарқалиши ва унда таянч-ҳаракат тизими шикастланиши ҳаёт сифатини ёмонлаштиради ва беморнинг меҳнат қобилиятини йўқолишига олиб келади. Бу эса бруццелёзни даволаш ва реабилитация қилишнинг янги самарадор усулларини ишлаб чиқиш ва қўллаш зарурлигини кўрсатади.

АДАБИЁТЛАР

1. Herrick JA, Lederman RJ, Sullivan B, Powers JH, PalmoreTN. Brucella arteritis: Clinical manifestations, treatment, and prognosis Lancet Infect Dis. -2014. –V.14. –P.520-526.

2. Bouaziz MC, Ladeb MF, Chakroun M, Chaabane S. Spinal brucellosis: A review Skeletal Radiol. -2008. –V.37. –P.785-790.

3. Rizkalla JM, Alhreish K, Syed IY. Spinal brucellosis: A case report and review of the literature. Journal of Orthopaedic Case Reports 2021 March;11(3):1-5

4. Al Anazi M, AlFayyad I, AlOtaibi R, Abu-Shaheen A. Epidemiology of brucellosis in Saudi Arabia Saudi Med J. -2019. –V.40. –P.981-988.

5. Mableson HE, Okello A, Picozzi K, Welburn SC. Neglected zoonotic diseases-the long and winding road to advocacy PLoS Negl Trop Dis. -2014; -V.8. -e2800.

6. Дубровина В.И., Коновалова Ж.А., Ястремская К.Ю., Баранникова Н.Л., Токарева Л.Е., Балахонов С.В. Механизмы клеточного иммунного ответа при бруцеллезе Эпидемиология и Вакцинопрофилактика. 2016.- №6.- С.80-87.

7. Хайдарова Ю.М., Курманова Г.М., Сейжанова Б.Б., Курманбекова М.Б. Трудности дифференциальной диагностики раннего серонегативного пондилоартрита в условиях эпидемичной зоны по бруцел-

лезу Естественные и технические науки. -2021. -№.11. –С.208-214.

8. Курманова Г.М., Баратова Г.М., Акешова Н.А., Мамутова А.Е., Молдалиев А.С., Бабаева К.С. Клиническая характеристика хронического бруцеллеза с тяжелыми полиочаговыми проявлениями Вестник КазНМУ. -2016. -№3. –С.1-10.

9. Зубарева Е. В. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, эндотоксикоз и системное воспаление у больных хроническим бруцеллезом: автореф. дис. канд. мед. Саратов, 2009. 139 с.

10. Ющук Н. Д., Венгеров Ю. Я. Инфекционные болезни Национальное руководство. М. ГЭОТАР-Медиа. -2009. С.1056-1058.

11. Dean A. S. et al. Clinical manifestations of human brucellosis: a systematic review and meta-analysis PLoS neglected tropical diseases. 2012. T. 6. N 12. P. 1929-1934.

12. Galińska E. M., Zagórski J. Brucellosis in humans-etiology, diagnostics, clinical forms Annals of agricultural and environmental medicine: AAEM. 2013. T. 20. N 2. P. 233-238.

13. Pappas G. et al. The new global map of human brucellosis The Lancet infectious diseases. 2006. T. 6. N 2. -P. 91-99.

14. Ниязова Т.А., Мирзажонова Д.Б. Клиническая эффективность применения экдистена при первично-хроническом бруцеллёзе //Инфекция,иммунитет и фармакология.- 2014.-№3.- С.32-37.

15. Al Jindan R. Scenario of pathogenesis and socioeconomic burden of human brucellosis in Saudi Arabia Saudi Journal of Biological Sciences Accepted.- 2020.- V.28.- P.1-8.

16. Altamirano-Silva P. et al. The two-component system BvrR/BvrS regulates the expression of the type IV secretion system VirB in Brucella abortus J. Bacteriol. 2010.- V.192. P. 75.

17. Gee J.M., Kovach M.E., Grippe V.K. Hagius S. Role of catalase in the virulence of Brucella melitensis in pregnant goats Vet. Microbiol. -2004. -V. 102(1-2). -P.111-115.

18. Хакимова С.З. Хронический бруцеллез в реальной практике врача невролога Здобутки клінічної і експериментальної медицини. -2019. -№ 3. –С.133-138.

19. Esmaeilnejad-Ganji SM, Esmaeilnejad-Ganji SM. Osteoarticular manifestations of human brucellosis:A review// World J Orthop 2019;10:54-62.

20. Gangi SM, Roushan MR, Janmohammadi N, Mehraeen R, Amiri MJ, Khalilian E. Outcomes of treatment in 50 cases with spinal brucellosis in Babol, Northern Iran J Infect Dev Ctries.-2012. –V.6. –P.654-659.

21. Acharya K.P., Kaphle K., Shrestha K., Bastuji B.G., Smits H.L. Review of brucellosis in Nepal. International Journal of Veterinary Science and Medicine.- 2016.- Vol.4.- P.54–62.

22. Н.В. Агранович, Р. М. Мусхаджиева, К. Р. Амлаев. Влияние восстановительного лечения на клинический профиль и показатели качества жизни у больных бруцеллезным артритом Медицинский вестник северного кавказа. -2017. -Т. 12. № 4. –Р.378-382.

23. Хужакулов Д.А., Ташпулатов Ш.А. Клиническая характеристика артритов при остром и подостром бруцеллезе //Материалы конгресса «Здоровые дети — будущее страны». -2017. –Т.8. ISSN 2079-7850.

24. Carolyn A. Lacey, Lauren L. Keleher,William J. Mitchell, Charles R. Brown and Jerod A. Skyberg. CXCR2 Mediates Brucella-Induced Arthritis in Interferon γ–Deficient Mice the Journal of Infectious Diseases. -2016. –V.214. –P.151–160.

25. Bosilkovski M, Krteva L, Caparoska S, Dimzova M. Osteoarticular involvement in brucellosis: study of 196 cases in the Republic of Macedonia Croatian Med J. -2004. –V.45. –P.727–33.

26. Старокожко Л. Е., Н. В. Агранович, Л. М. Лапина. К вопросу о применении минерально-вихревых ванн у больных с патологией опорно-двигательного аппарата Курортная медицина. 2014. № 4. С. 37–41.

27. Агранович Н. В., Р. М. Мусхаджиева, О. Г. Голубь, А. С. Анопченко. Качество жизни пожилых паци- ентов с остеоартрозом бруцеллезной этиологии Актуальные вопросы гериатрии матер. VIII межрегиональной науч.-практ. конф. врачей первичного звена здравоохранения Северо-Кавказского федерального округа «Качество жизни лиц пожилого и старческого воз-

раста зеркало здоровья населения». Пятигорск. -2016. С. 90–93.

28. SiwenZhang, JingHu, ShuqiAn, MujinyanLi FandeLi1 PengZhang, XiangyiZhang HuixinYang TaijunWang JingjingLuo1, FangfangHu, JiashuoLiu, QingZhen. Prevalence and relevant factors of positive RF in brucellosis patients with arthralgia Plos neglected tropical diseases. -2021. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0009749.

29. Jiang W, Chen J, Li Q, Jiang L, Huang Y, Lan Y, et al. Epidemiological characteristics, clinical manifestations and laboratory findings in 850 patients with brucellosis in Heilongjiang Province, China. BMC Infect Dis. -2019. –V.19(1). –P. 439. https://doi.org/10.1186/s12879-019-4081-5.

30. Gür A, Geyik MF, Dikici B, et al. Complications of brucellosis in different age groups: a study of 283 cases in southeastern Anatolia of Turkey Yonsei Med J. -2003. –V.44. –P.33-44.

31. Çıraklı S, Karlı A, Şensoy G, Belet N, Yanık K, Çıraklı A. Evaluation of childhood brucellosis in the central Black Sea region Turk J Pediatr. -2015. –V. 57. –P.123-128.

32. Bosilkovski M, Kirova-Urosevic V, Cekovska Z, et al. Osteoarticular involvement in childhood brucellosis: experience with 133 cases in an endemic region Pediatr Infect Dis J. -2013. –V.32. –P.815-819.

33. Dilek Yılmaz Ç., Selda Aslan. Osteoarticular involvement of brucellosis in pediatric patients: clinical and laboratory characteristics The Turkish Journal of Pediatrics. -2020. -№.62.–P.199-207 https://doi.org/10.24953/turkjped.2020.02.005

34. Reşorlu H, Saçar S, Inceer BŞ, Akbal A, Gökmen F, Zateri C, et al. Cervical spondylitis and epidural abscess caused by brucellosis: A case report and literature review Folia Med (Plovdiv). -2016. -№.58. –P.289-92.

35. Wu N, Zhang Y, Yu YS. Pedro pons' sign of brucellar spondylitis Rev Soc Bras Med Trop. -2020. -№.53. -e20190561.

36. Ляпина, Е. П. Совершенствование физиотерапевтических методов лечения больных хроническим бруцеллёзом Известия Самарского научного центра Российской академии наук. 2010. Т. 12, № 1 (7). С. 1762–1764.

37. Adetunji SA, Ramirez G, Foster MJ, Arenas-Gamboa AM. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of osteoarticular brucellosis PLoSNeglTropDis. --2019.-13(1).-e0007112. https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007112.

38. Hasanjani Roushan MR, Ebrahimpour S, Moulana Z. Different clinical presentations of brucellosis Jundishapur J Microbiol. -2016; -9(4). -e33765. https://doi.org/10.5812/jjm.33765.

39. Wang X, Yan Y, Wu F, Su G, Li S, Yuan X, et al. Sixteen Chinese pediatric brucellosis patients onset of fever in non-epidemic areas and 8 developed with osteoarticular involvement Clin Rheumatol. -2018; -37 (1). –P.145–149. https: //doi.org/10.1007/s10067-017-3819.

40. Shuldyakova, A.A., Romantsova, M.G. (Eds.). Sovremennyye podkhody k terapii: posobiye dlya vrachey [Brucellosis. Modern approaches to therapy: a manual for doctors]. Saratov, Saint-Petersburg [in Russian]. -2006.

41. Лыгина Е.В. Хондропротекторы в лечении остеоартроза Современная ревматология. -2012. -№2. –С.59-64.

42. Нурпейсова А.Х., Березкина Г.В., Стасенко Т.П., Ляпина Е.П., Антонова А.С., Михайлова С.А. Проявления хронического бруцеллеза у больных с риском профессионального заражения Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. -2021. -Т. 10. -№ 3. -С. 92–97.

УДК: 616.24-036.12-06

Маматхужаев Зохидбек Садирдин угли - соискатель
Хужамбердиев Мамазоир Ахмедович - д.м.н., профессор
Узбекова Неля Рафиковна – д.м.н., доцент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ФАКТОРОВ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Аннотация. *В статье приведен обзор отечественной и зарубежной литературы посвященной анализу заболеваемости и факторов риска развития хронической обструктивной болезни легких. При анализе показателей заболеваемость по хронической обструктивной болезни легких отмечается высокая выявлемость среди населения всех стран. Остается актуальным профилактическое массовое обследование населения в системе первичной медико-санитарной помощи, необходимо повышение качества таких осмотров, путем внедрения в практику современных средств методов диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких.*

Ключевые слова: *хроническая обструктивная болезнь легких, заболеваемость, факторы риска.*

Mamatxo‘jaev Zohidbek Sadirdin o‘g‘li - mustaqil izlanuvchi
Xujamberdiev Mamazoir Axmedovich - t.f.d., professor
O‘zbekova Nelya Rafikovna - t.f.d., dotsent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

O'PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI BILAN KASALLANISHNI VA XAVF OMILLARINI TAHLIL QILISH

Xulosa. *Maqola mahalliy va xorijiy adabiyotlarda berilgan o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan kasallanish darajasi va xavf omillarini rivojlanishining tahlil qilishga bag'ishlangan. O'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi bilan kasallanish darajasini tahlil qilganda, barcha mamlakatlar aholisi orasida yuqori aniqlanish ko'rsatkichlari qayd etilgan. Birlamchi tibbiy-sanitariya yordami tizimida aholini profilaktik ommaviy skriningdan o'tkazish, o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligini tashxislash va davolashning zamonaviy usullarini amaliyotga joriy etish orqali bunday tekshiruvlar sifatini oshirish dolzarb bo'lib qolmoqda.*

Kalit so'zlar: *o'pkaning surunkali obstruktiv kasalligi, kasallanish, xavf omillari.*

Mamatkhuzhaev Zohidbek Sadirdin ugli - independent applicant
Khujamberdiev Mamazoir Akhmedovich - MD, professor
Uzbekova Nelya Rafikovna - MD, associate professor
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

ANALYSIS OF INCIDENCE AND RISK FACTORS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Summary. *The article provides an overview of domestic and foreign literature devoted to the analysis of morbidity and risk factors for the development of chronic obstructive pulmonary*

disease. When analyzing the incidence rates of chronic obstructive pulmonary disease, high detection rates are noted among the population of all countries. Preventive mass screening of the population in the primary health care system remains relevant; it is necessary to improve the quality of such examinations by introducing modern methods of diagnosis and treatment of chronic obstructive pulmonary disease into practice.

Key words: *chronic obstructive pulmonary disease, morbidity, risk factors.*

Хроническая обструктивная болезнь легких экологически опосредованное хроническое воспалительное заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, паренхимы легких и формированием эмфиземы, характеризующееся ограничением воздушного потока с развитием не полностью обратимой или необратимой бронхиальной обструкции, вызванной продуктивной неспецифической персистирующей воспалительной реакцией. Болезнь развивается у предрасположенных лиц и проявляется кашлем, отделением мокроты и нарастающей одышкой, имеет неуклонно прогрессирующий характер с исходом в хроническую дыхательную недостаточность и легочное сердце [1, 3].

В настоящее время хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) продолжает оставаться одной из серьезных проблем здравоохранения и ежегодно поражает более 380 млн человек во всем мире. С 2001 года, ХОБЛ определяется, как самостоятельная нозологическая форма, имеющая соответствующую стадийность, для каждой из которых характерна определенная клиническая картина, функциональная и морфологическая характеристика [7, 8].

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) среди ведущих причин смерти в мире ХОБЛ занимает четвертое место и в 2021 г. унесла жизни 3,5 млн человек это примерно 5% всех случаев смерти в мире [8, 9].

Проблема ХОБЛ отражена в Глобальном плане действий ВОЗ по профилактике неинфекционных заболеваний (НИЗ) и борьбе с ними и в Повестке дня Организации Объединенных Наций в области устойчивого развития на период до 2030 г. [9].

Современные достижения диагностики и лечения ХОБЛ сделали это заболевание предотвратимым и отвечающим на лечение [28, 34].

Большая, чем ожидалось, распространенность ХОБЛ была найдена авторами большого международного исследования GOLD (GOLD Global Iniciative for Hronich Constructive Lang Desease, 2017). Исследование охватывало 18 стран мира и его целью являлось определить распространенность и факторы риска ХОБЛ. По данным исследования распространенность второй и выше степени тяжести ХОБЛ (по международной классификации) составила 10,1% (среди мужчин 11,8%, а среди женщин 8,5%). Этот показатель оказался выше, чем в предыдущих исследованиях. Риск заболевания ХОБЛ увеличивался с курением и с возрастом (в 2 раза на каждые 10 лет). Тем не менее, как никогда не курившие, так и курившие в течение 10 лет, имели одинаковый риск развития ХОБЛ [42, 46].

По данным ЦНИИ организации и информатизации здравоохранения Министерства здравоохранения РФ заболеваемость ХОБЛ увеличилась с 525,6 до 668,4 на 100 тыс. населения в период с 2005 по 2015 г. Таким образом, динамика прироста составила более 27% [20].

В странах с маленьким доходом пациенты не доживают до терминальных стадий ХОБЛ и умирают от инфекций нижних дыхательных путей, от диареи, от состояний, связанных с ВИЧ-инфекцией. В этих странах ХОБЛ не входит в первые десять причин смерти. В странах с высоким доходом ХОБЛ и инфекции нижних дыхатель-

ных путей занимают 5-6 места. Лидерами в этих странах являются ИБС и инсульт. В странах с достатком выше среднего ХОБЛ занимает третье место в структуре причин смерти, а ниже среднего — четвертое. В 2015 году провели систематический анализ 123 публикаций, посвященных распространенности ХОБЛ среди населения в возрасте 30 лет и старше в мире за период с 1990 до 2010 г. Показано, что распространенность ХОБЛ увеличилась с 10,7% до 11,7% (или с 227,3 млн до 297 млн больных ХОБЛ) за этот период. Больше всего данный показатель вырос среди американцев, меньше всего — в Юго-Восточной Азии. Распространенность ХОБЛ среди жителей городов увеличилась с 13,2% до 13,6%, а среди сельских жителей — с 8,8% до 9,7%. У мужчин ХОБЛ встречалась практически в 2 раза чаще, чем у женщин — 14,3% и 7,6%, соответственно [8, 9].

Главным фактором риска развития ХОБЛ в 80-90% случаев является курение. Максимальные показатели смертности от ХОБЛ у курильщиков. У них более быстро развиваются необратимые обструктивные изменения дыхательной функции, нарастают одышка, а также другие проявления заболевания. Курение ускоряет начало болезни. У курильщиков одышка появляется к 40 годам, в то время как у некурящих на 13-15 лет позже [4, 6].

Курение ускоряет начало болезни. У курильщиков одышка появляется к 40 годам, в то время как у некурящих на 13-15 лет позже [19]. Хотя нередки случаи возникновения и прогрессирования ХОБЛ и среди некурящих [10, 14, 17].

В основе патогенеза ХОБЛ лежит особая воспалительная реакция. Она приводит к частично обратимому, а далее к необратимому нарушению бронхиальной проходимости, а также к ограничению скорости воздушного потока [16]. Заболевание характеризуется упорно прогрессирующим характером и выраженными системными эффектами, которые могут ухудшать его течение [24, 40].

Воспаление развивается во всем дыхательном древе и обусловлено действием поллютанта на генетически восприимчивого человека. При ХОБЛ длительное и интенсивное курение воздействует в первую очередь на слизистую оболочку полости рта, омываемую слюной, на бронхолегочную систему, а также на состояние мукозоассоциированной лимфоидной ткани [5, 11, 21, 27, 30]. Пыль, содержащая кадмий и кремний, является наиболее вредоносной среди основных факторов риска профессиональной природы, значение которых установлено [13, 25]. К профессиям с повышенным риском развития ХОБЛ относятся шахтеры, железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка и производством бумаги, строители, имеющие контакт с цементом, рабочие металлургической промышленности (горячая обработка металлов) [29]. Однако горнодобывающая промышленность занимает первое место. Важно подчеркнуть, что курение усугубляет неблагоприятное воздействие профессиональных факторов [26].

Большую роль в развитии ХОБЛ имеет генетическая предрасположенность. Это подтверждается тем, что не у всех длительно курящих возникает ХОБЛ. Дефицит а1-антитрипсина в настоящее время является единственной хорошо изученной генетической патологией, которая ведет к возникновению ХОБЛ и приводит к развитию эмфиземы, хронического обструктивного бронхита и формированию бронхоэктазов [31]. Однако вклад этой причины в развитие ХОБЛ значительно меньший, чем курение. Так, в США врожденный дефицит а1-антитрипсина оказывается менее, чем в 1% случаев у больных ХОБЛ [33].

В стандартах Европейского Респираторного Общества (ERS) (табл.1) приводится классификация этиологических факторов риска в соответствии с доказанной их значимостью [43].

Таблица 1.

Факторы риска хронической обструктивной болезни легких (ERS,2021)

Вероятность значения факторов	Внешние факторы	Внутренние факторы
Установленная	Курение Профессиональные вредности (кадмий, кремний)	Дефицит a1- антитрипсина
Высокая	Загрязнение окружающего воздуха (SO_2, NO_2, O_3) Профессиональные вредности Низкое социальноэкономическое положение Пассивное курение в детском возрасте	Недоношенность Высокий уровень IgE Бронхиальная гиперреактивность Семейный характер заболевания
Возможная	Аденовирусная инфекция Дефицит витамина С	Генетическая предрасположенность (группа крови А(II), отсутствие IgA

Общеизвестно, что гиперреактивность бронхов и высокий уровень иммуноглобулина Е в крови более характерны для лиц, страдающих бронхиальной астмой (БА). Но сочетание курения с гиперреактивностью бронхов и высоким уровнем иммуноглобулина Е ускоряет развитие ХОБЛ [15]. Наибольшая роль в патогенезе ХОБЛ принадлежит следующим процессам: воспаление, нарушение баланса протеиназ и антипротеиназ в легких, окислительный стресс [47].

Хронический воспалительный процесс затрагивает все отделы дыхательного древа, паренхиму легких и сосуды. Со временем воспаление разрушает лёгочную ткань и ведет к необратимым изменениям [12, 47].

Ферментативный дисбаланс и окислительный стресс могут быть следствием воспалительного процесса, воздействия факторов окружающей среды или генетических факторов. При ХОБЛ увеличивается количество макрофагов, нейтрофилов и Т-лимфоцитов, преимущественно CD8+. Наибольшую роль при ХОБЛ играют интерлейкин 8 (ИЛ-8), фактор некроза опухоли, а (ФНО-а), лейкотриен-В4 (ЛТВ4). Они способны повреждать структуру легких, а также подкреплять нейтрофильное воспаление. Повреждение, вызванное ими, в последствии стимулирует воспалительный процесс путем выброса хемотаксических пептидов из межклеточного пространства [11].

Laurell и Eriksson в 1963 году привели данные наблюдения, что у лиц с дефицитом a1-антитрипсина имеется повышенный риск развития эмфиземы. Это связано с тем, что a1-антитрипсин ингибирует ряд сывороточных протеиназ, таких как нейтрофильная эластаза, которая разрушает эластин, являющийся основным компонентом стенки альвеол. Кроме того, фрагменты эластина воздействуют на макрофаги и нейтрофилы и таким образом поддерживают воспаление. Хотя на сегодняшний день дефицит a1- антитрипсина и понятие ХОБЛ разграничены, нарушение баланса ферментной системы существует при ХОБЛ в настоящем понимании этого термина. Общеизвестно, что нейтрофилы, эпителиоциты и макрофаги выделяют комбинацию протеаз. Окислительный стресс, табачный дым и другие факторы снижают активность антипротеазной системы. В патогенезе ХОБЛ играют роль такие протеазы как нейтрофильный катепсин G, нейтрофильная протеиназа-3, катепсины макрофагов (особенно катепсины B, L и S), и различные матриксные металлопротеиназы. Нейтрофильная эластаза вероятно не имеет значения при ХОБЛ [28].

Маркеры, которые обнаруживаются в жидкости на поверхности эпителия, в выдыхаемом воздухе, а также в моче курильщиков и больных ХОБЛ перекись водорода (H2O2) и оксид азота (NO). Они образуются при курении, высвобождаются из лейкоцитов и эпителиоцитов при воспалении и свидетельствуют о роли окислительного стресса. У больных ХОБЛ как в период ремиссии, так и при обострении заболевания, перекись водорода появляется в выдыхаемом воздухе в повышенном количестве, тогда как содержание оксида азота увеличивается в выдыхаемом воздухе в период обострения. Содержание изомера простагландина изопростана F2a-III, который является биомаркером окислительного стресса в легких in vivo и образуется при свободнорадикальном окислении арахидоновой кислоты, повышено в конденсате выдыхаемого воздуха и моче у пациентов с ХОБЛ по сравнению со здоровыми людьми. Его концентрация увеличивается ещё больше при обострении заболевания [38].

Оксиданты разрушают белки, жиры, нуклеиновые кислоты. Это приводит к нарушению функции и смерти клеток, разрушению внеклеточного матрикса. Дисбаланс протеиназы-антипротеиназы усугубляется из-за окислительного стресса путем инактивации антипротеиназ и активации протеиназ, таких как металлопротеиназы. Оксиданты активируют фактор NF-кВ, который способствует экспрессии воспалительных генов, таких как ИЛ-8 и ФНО-а, и таким образом усиливают воспаление. Также оксидативный стресс может вызывать обратимую бронхиальную обструкцию: перекись водорода приводит к сокращению клеток гладкой мускулатуры in vitro, а изопростан F2a-III является у человека агентом, который вызывает выраженную обструкцию бронхов [36].

Группа экспертов (ERS, 2019) предложила определение фенотипа ХОБЛ это характерная особенность или комбинация особенностей, которые показывают различия между больными ХОБЛ, и связаны с клинически значимыми исходами (симптоматика, обострения, ответ на лечение, скорость развития заболевания или смерть) [50].

A. Domhorst, более чем 50 лет назад, описал два отличающихся подтипа пациентов с дыхательной недостаточностью: пациенты с одышкой, эмфиземой, без цианоза, со сниженной массой тела («розовые пыхтельщики») и пациенты с хроническим бронхитом, отеками, цианозом, явлениями правожелудочковой сердечной недостаточности («синие отечники»). Ему принадлежит первое разделение больных ХОБЛ на фенотипы. Затем B.Burrows и соавт. в 1966 г. описали две подгруппы больных ХОБЛ, отличающиеся между собой по клинической, рентгенологической, функциональной и морфологической картине. Они назвали эти подгруппы бронхитическим и эмфизематозным фенотипами хронической дыхательной обструкции [50]. Для подгруппы «худых» (thin) пациентов были характерны рентгенологические признаки эмфиземы. У подгруппы «коренастых» или плотных пациентов (stocky build) рентгенография органов грудной клетки выявляла воспалительные изменения бронхов. Выраженность эмфиземы, по данным аутопсии, коррелировала с выраженностью эмфиземы по данным рентгенологического исследования, общей емкостью легких, а также с возрастом больных. Кроме этого, выявлена обратная связь между степенью выраженности анатомических эмфизематозных изменений и степенью воспалительных изменений бронхов, количеством мокроты, напряжением углекислого газа в артериальной крови, а также диффузионной способностью легких DLCO [49]. B.Burrows и соавт. ввели понятия «тип А ХОБЛ» и «тип В ХОБЛ», которые соответствовали эмфизематозному и бронхитическому фенотипам хронической бронхиальной обструкции [33, 50]. Основные различия между эмфизематозным и бронхитическим типом представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Клинические варианты ХОБЛ

Признак	Бронхитический тип	Эмфизематозный тип
Отношение кашля и одышки	преобладает кашель	преобладает одышка
Бронхиальная обструкция	выражена	менее выражена
Гипервентиляция легких	слабо выражена	сильно выражена
Цианоз	диффузный цианоз	розово-серый
Легочное сердце	в раннем возрасте	в пожилом возрасте
Полицитемия	часто	очень редко
Кахексия	не характерна	часто
Летальный исход	в молодые годы	в пожилом возрасте

Для бронхитической формы характерно преобладание продуктивного кашля, гипоксия, гипертензия в малом круге кровообращения и лёгочное сердце. Одышка слабо выражена. Для этого типа больных характерны цианоз, признаки правожелудочковой недостаточности, в том числе отёки [50].

Для эмфизематозной формы характерны прогрессирующая одышка при физической нагрузке, потеря веса. Кашель и выделение мокроты незначительны, либо отсутствуют. На поздних стадиях развиваются гипоксемия, лёгочная гипертензия, правожелудочковая недостаточность. Цианоз у больных данного типа отсутствует [28].

Выделение двух фенотипов ХОБЛ имеет прогностическую роль. Так, декомпенсация легочного сердца при эмфизематозной форме происходит на более поздних стадиях, чем при бронхитической форме. Также следует отметить, что в клинической практике чаще встречаются больные со смешанной формой заболевания [29].

Гендерные аспекты ХОБЛ. В последнее время все больше внимания уделяют изучению различий в течении и лечении ХОБЛ у мужчин и женщин. Уже накоплено достаточно информацции, чтобы говорить о влиянии физиологических, генетических, экологических, социальных, культурных и других особенностей человека на течение болезни [32].

В последние годы в ряде исследований выявлены различия в клинических проявлениях ХОБЛ у лиц мужского и женского пола [44].

Учитывая результаты некоторых клинических исследований, можно предположить, что женщины являются более чувствительными к действию табачного дыма, чем мужчины. Еще в 2001 году M. Saetta и соавторы отмечали, что у женщин исходно имеется более высокий уровень ИЛ-8, чем у мужчин. При этом курение дополнительно повышает уровень этого цитокина, что способствует активации нейтрофильного воспаления слизистой оболочки дыхательных путей. У курящих женщин более быстро развивается никотиновая зависимость и более выраженная депрессия при абстиненции [44].

В Пекинском респираторном исследовании здоровья сравнивали 1618 мужчин и 1669 женщин среднего и пожилого возраста. По его результатам процент курильщиков был выше среди мужчин (78% против 35%). Было показано, что основные показатели функции легких были лучше у никогда не куривших женщин, чем у никогда не куривших мужчин. Однако те же показатели были хуже у курящих женщин по сравнению с курящими мужчинами. Исследователи полагают, что у женщин более выражено пагубное воздействие табачного дыма на легочную функцию, однако это не является следствием различия распространенности курения среди мужчин и женщин. Степень бронхообструкции и тяжесть ХОБЛ были всегда выше у женщин в сравнении с мужчинами

при одной и той же степени табакокурения [41].

Полагают, что женщины по сравнению с мужчинами больше предрасположены к развитию ХОБЛ благодаря различию в метаболизме табачного дыма в их организме. В основе этого явления могут находиться следующие механизмы: увеличение накопления токсических веществ у женщин в легочной ткани, ухудшение клиренса, усиление ответной реакции на токсины. Особая роль принадлежит половым гормонам: стимуляция эстрогеновых рецепторов в легочной ткани вызывает усиленный метаболизм табачного дыма благодаря выработки определенных ферментов (цитохром Р¬450). В ходе этого синтезируются окислители и оксиданты. Установлено, что окислительный стресс, повреждающий легочную ткань, имеет большую выраженность у курящих женщин по сравнению с курящими мужчинами [48].

При проведении исследований, в ходе которых длительно (от 7 до 16 лет) наблюдались 13897 пациенток с ХОБЛ, было выявлено, что на фоне курения у женщин быстрее, чем у мужчин, развиваются в легких функциональные изменения. Существуют также некоторые анатомо-физиологические особенности, которыми можно объяснить гендерные различия в течении хронической бронхообструкции. Дыхательные движения у мужчин осуществляются преимущественно за счет работы диафрагмы. Дыхательные движения у женщин происходят за счет межреберных и грудных мышц, а их функциональный резерв изначально меньше. Женский половой гормон эстрадиол влияет на концентрацию ацетилхолина в крови, синтез простагландинов, продукцию слизи бронхиального секрета, плотность β1- и β2-рецепторов в дыхательных путях [49].

В 14 американских клинических центрах были проанализированы данные 1053 пациентов (38% из них женщины), готовых к оперативному сокращению легочного объема вследствие декомпенсированной эмфиземы (J. Fernando et al., 2017). Женщины в этой категории тяжелых пациентов были в среднем моложе, чем мужчины, имели более короткий анамнез заболевания и меньшие значения индекса массы тела, однако у мужчин бронхиальная обструкция была выражена в большей мере. Женщины имели худшие результаты велоэргометрии и теста с 6-минутной ходьбой. У них был более низкий показатель насыщения крови кислородом. В том же наблюдении, когда сопоставляли женщин и мужчин одного возраста со сравнимыми показателями ОФВ1, выраженностью эмфиземы и стажем курения, было установлено, что женщины испытывали более выраженную одышку, чаще страдали депрессией, имели более высокий модифицированный индекс BODE, хуже оценивали свое самочувствие и умственную работоспособность по опроснику SF-36. В отличие от мужчин, ХОБЛ тяжелой степени у женщин характеризовалась анатомически меньшими просветами дыхательных путей, а также более выраженным утолщением стенок бронхов мелкого калибра [23, 37].

Тенденция к увеличению табакокурения одна из основных причин увеличения случаев заболевания ХОБЛ среди женщин. Хотя нельзя недооценивать воздействие других факторов риска. Так, в развивающихся странах важная роль принадлежит загрязнению окружающей среды. Практически 3 млрд. людей в мире используют уголь, а также биоорганическое топливо в качестве основного источника энергии для приготовления пищи, отопления, других хозяйственных нужд. Это является причиной большой встречаемости ХОБЛ у некурящих женщин в странах Африки, Среднего Востока и Азии. Плохая экология жилища, вследствие загрязнения воздуха внутри помещения из-за сжигания биоорганического топлива, ежегодно приводит к смерти 2 млн женщин и детей [38].

В мире проведено несколько исследований, которые посвящены различиям в симптомах, сообщаемых при проведении опроса, в зависимости от пола пациента. Установлено, что женщины, которые стра-

дают ХОБЛ, чаще сообщают об одышке, чем мужчины с той же степенью бронхообструкции, но реже говорят о выделении мокроты [49]. Кроме этого, у женщин с ХОБЛ чаще, чем у мужчин наблюдается депрессия, беспокойство, усталость, даже после сопоставления по показателям функции легких [33].

Страны мира все чаще обращают внимание на бремя ХОБЛ и включают противодействие болезни в число приоритетных задач национального здравоохранения [8].

В Соединенных Штатах и Канаде приняты комплексные руководящие принципы и реализуются медико-санитарные инициативы, направленные на повышение качества ведения ХОБЛ и исхода заболевания у пациентов. В Соединенном Королевстве и Испании первоочередное внимание уделяется своевременному выявлению патологии и уменьшению воздействия таких факторов риска, как курение. В свою очередь, в Индии и Бразилии, где бремя заболевания особенно велико, меры по борьбе с ХОБЛ предусмотрены в рамках более широких стратегий по охране здоровья населения, направленных на противодействие негативным экологическим и поведенческим факторам [8]. Недавное принятое решение о включении ХОБЛ в Государственную национальную программу по оказанию основных медицинских услуг в Китае означает твердое политическое обязательство страны оказывать помощь больным ХОБЛ, которых только в Китае насчитывается почти 100 млн человек [8. 41].

Растет осведомленность о проблеме в некоторых регионах Африки, в которых ХОБЛ постепенно включается в стратегии общественного здравоохранения. Значимые шаги по охране здоровья дыхательной системы, включая борьбу с ХОБЛ, делаются в рамках государственного здравоохранения Южной Африки. Другие страны начинают признавать важность таких факторов риска, как загрязнение воздуха и курение [8, 9].

Все этим усилия отражают растущую приверженность мирового сообщества делу борьбы с ХОБЛ, повышения качества жизни людей и снижения бремени этой распространенной болезни.

Таким образом, при ХОБЛ происходят следующие патологические изменения: увеличение слизистой секреции, нарушение функции ресничек, бронхиальная обструкция, гиперинфляция легких, разрушение паренхимы и эмфизема легких, нарушение газообмена, легочное сердце, легочная гипертензия и другие системные проявления.

При анализе показателей заболеваемость по хронической обструктивной болезни легких отмечается высокая выявлемость среди населения всех стран. Остается актуальным профилактическое массовое обследование населения в системе первичной медико-санитарной помощи, необходимо повышение качества таких осмотров, путем внедрения в практику современных средств методов диагностики и лечения хронической обструктивной болезни легких.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л. Лечение, профилактика и вакцинопрофилактика хронической обструктивной болезни легких //Лечащий врач. –2016. № 9. С. 72–75.

2. Гуревич М.А., Долгова Е.В., Кузьменко Н.А. Хронические обструктивные заболевания легких, артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца: особенности патогенеза, клинической картины, терапии Российский медицинский журнал. 2016. № 16. С. 1098–1102.

3. Ефремова О.А., Камышникова Л.А., Шелякина Е.В., Шкилёва И.Ю., Ходош Э.М., Ефименко Е.В. Роль хронической обструктивной болезни лёгких в развитии полиморбидной патологии //Научный результат. Медицина и фармация. 2016. Т.2, №4, – С.13-18. DOI: 10.18413/2313-8955-2016-2-4-13-18.

4. Жукова Н.В., Килесса В.В., Костюкова Е.А., Шкадова М.Г. Сочетание хронической обструктивной болезни легких и острого инфаркта миокарда в реальной клинической практике. //Крымский терапевтический журнал. 2018.- № 1.- С. 11-15.

5. Игнатова Г.Л., Антонов В.Н. Прогностические индексы и маркеры системного воспаления у пациентов с ХОБЛ и ИБС. //Медицинский совет.- 2017.- № 4.- С. 81-85.

6. Игнатова Г.Л., Антонов В.Н., Блинова Е.В. Влияние возраста на манифестацию основных клинических проявлений сочетанного течения хронической обструктивной болезни легких и ишемической болезни сердца. //Современные проблемы науки и образования.- 2019. -№ 1.- С. 13.

7. Информационный бюллетень ВОЗ. Десять основных причин смерти. 7.08.2024. //https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death.

8. Информационный бюллетень ВОЗ. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) 6.11.2024 //https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd).

9. Информационный бюллетень ВОЗ. Тихий убийца: почему хроническая болезнь легких требует внимания мирового сообщества. 20.11.2024. //https://www.who.int/ru/news-room/commentaries/detail/the-silent-killer--why-chronic-respiratory-disease-deserves-global-attention.

10. Калашник Д.Н., Корольчук И.С. Коморбидный больной хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца: возможности ранней диагностики легочной гипертензии в амбулаторных условиях. //Медицинский совет.- 2021.- № 12.- С. 146-153.

11. Камилова У.К., Тошов С.С. Сурункали обструктив ўпка касаллигида кардиоваскуляр патология коморбидлигини аниқлаш //Ўзбекистон тера-пия ахборотномаси. 2022. № 2. С. 69-72.

12. Кароли Н.А., Ребров А.П. Маркеры дисфункции эндотелия у больных хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца. //Терапевтический архив. 2019. -№ 3.-С. 22-26.

13. Коваленко О.С. Оценка эффективности и безопасности двойной бронхолитической терапии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца. //Известия Российской военно-медицинской академии. 2019. № S1-3.- С. 59-62.

14. Кытикова О.Ю., Гвозденко Т.А., Антонюк М.В. Современные аспекты распространенности хронических бронхолегочных заболеваний. //Бюллетень физиологии и патологии дыхания.-2017;(64):94-100. https://doi.org/10.12737/article_5936346fdfc1f3.32482903.

15. Майорова М.В., Григорьева Н.Ю. Сравнительная оценка эффективности и безопасности индакатерола и тиотропия бромида при лечении больных хронической обструктивной болезнью легких с сопутствующей ишемической болезнью сердца. //Медицинский альманах.- 2020.- № 1.-С. 86-95.

16. Малыхин Ф.Т., Батурин В.А. Лечебно-диагностические и организационные аспекты хронической обструктивной болезни легких у женщин. //Пульмонология.-2023.-№1, (33). –С.76-83. https://doi.org/10.18093/

0869-0189-2023-33-1-76-83

17. Низов А.А., Абросимов В.Н., Вьюнова А.Н., Пономарева И.Б. Оценка качества жизни у больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с сердечно-сосудистыми заболеваниями. //Клиническая медицина. 2017. -№ 7. -С. 629-633.

18. Овчаренко С.И. Сердечно-сосудистая патология у больных хронической обструктивной болезнью легких: как мы лечим? //РМЖ.- 2018.-№ 10-1.- С. 36-39.

19. Салаева М.С., Бобокулов М.Ф. Ўпкани сурункали обструктив касаллиги билан хасталанган беморларда тиббий-ижтимоий омилларнинг ахамияти. //Евра-

зийский журнал медицинских и естественных наук.- 2024.-№4.-С.71-76.

doi.org/10.5281/zenodo.10939640.

20. Самохина Л.М., Антонова И.В. Некоторые возрастные и половые особенности хронической обструктивной болезни легких в сочетании с ишемической болезнью сердца у больных пожилого и старческого возраста. //Клиническая геронтология. 2021.-№ 5-6.- С. 15-20.

21. Суворова Н.А., Гордеев И.Г., Лучинкина Е.Е. Остеопонтин у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и ишемической болезнью сердца. //Альманах клинической медицины. - 20 23.-№ 1.- С. 53-58.

22. Таджиходжаева Ю.Х., Садыкова Г.А., Нурутдинова С.К. Морфологическая характеристика тромбоцитов больных хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с ишемической болезнью сердца. //Евразийский кардиологический журнал. 2019.- № S2.- С. 181-182.

23. Ташкенбаева Э.Н.., Хасанжанова Ф.О., Худойназаров Д.А., Усаров Ш.А. Роль цитокинового профиля в развития ишемической болезни сердца в коморбидностис хронической обструктивной болезнью легких. //Журнал кардиореспираторных исследований.- 2023.-№1.-С.81-86.

24. Тиллоева Ш.Ш. Сурункали обструктив ўпка касаллиги бўлган беморларда ўпка гипертензиясини олдини олиш ва даволашда самарали усуллар. // Евразийский журнал медицинских и естественных наук.- 2023.-№5.-С.173–180.

25. Хайменова Г.С., Ждан В.Н. Современный подход в терапии коморбидной терапии: хроническая обструктивная болезнь легких и ишемическая болезнь сердца. //Евразийский кардиологический журнал.- 2019.- № S2.- С. 187.

26. Холов Ғ.А. Ўпканинг сурункали обструктив касаллиги даражалари кўрсаткичларининг муолажалардан олдинги ва кейинги ҳолати таҳлили. //European Journal of Interdisciplinary Research and Development.- 2023.-№12.-С.104-108.

27. Цветикова Л.Н., Черных Ю.Н., Лобеева Н.В. Антистрептолизин и показатели оксидативного стресса при ХОБЛ с сопутствующей ишемической болезнью сердца. //Вестник Воронежского института высоких технологий. 2015.- № 2.- С. 15-17.

28. Чаулин А.М., Дупляков Д.В. Коморбидность хронической обструктивной болезни легких и сердечно-сосудистых заболеваний. //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2021.-№3.-С.91-99. https: //doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2539.

29. Шехаб Л.Х., Колесник С.П., Магомедов А.З., Махаров М.А. Хронические обструктивные заболевания легких и ишемическая болезнь сердца: проблемы коморбидности. //Colloquium-Journal.-2019. - № 14-1. С. 55-56.

30. Шишкина Е.С., Провоторов В.М. Ближайшие и отдаленные результаты лечения больных с обострением хронической обструктивной болезни легких и сопутствующей ишемической болезнью сердца при использовании Рофлумиласта. //Прикладные информационные аспекты медицины. –2019.- № 2. -С. 24-29.

31. Aisanov Z, Khaltaev N. Management of cardiovascular comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease patients. J Thorac Dis.- 2020.-12(5).-pp.2791-2802. doi: 10.210 37/jtd.2020.03.60.

32. Almagro P, Boixeda R, Diez-Manglano J, Gómez-Antúnez M, López-García F, Recio J. Insights into Chronic Obstructive Pulmonary Disease as Critical Risk Factor for Cardiovascular Disease. //Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. -2020, Apr.- 14-15.-pp.755-764. doi: 10.2147/COPD.S238214. PMID: 323416 42; PMCID: PMC7166051.

33. Camiciottoli G, Bigazzi F, Magni C, et al. Prevalence of comorbidities according to predominant phenotype and severity of chronic obstructive pulmonary disease. International journal of chronic obstructive pulmonary disease. 2016. –pp. 2229–2236.

34. Deshmukh K, Khanna A. Implications of Managing Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Cardiovascular Diseases.

//Tuberc Respir Dis (Seoul). -2021, Jan.-84(1).-pp. 35-45. doi: 10.4046/trd.2020.0088. Epub 2020 Oct 13. PMID: 33045814; PMC ID: PMC7801809.

35. Doshi R, Scanlon PD, Asirvatham SJ, Rihal CS, Brady PA. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for ventricular arrhythmias independent of left ventricular function. //Heart Rhythm. -2018, Jun.-15(6).-pp.832-838. doi: 10.1016/j.hrthm.2017.09.042. Epub 2017 Oct 3. PMID: 28986334; PMC ID: PMC5882606.

36. Ebner B, Grant JK, Vincent L, Maning J, Olarte N, Olorunfemi O, Colombo R, Chaparro S. Evaluating the impact of chronic obstructive pulmonary disease on in-hospital outcomes following left ventricular assist device implantation. //J Card Surg. -2020, Dec.-35 (12).-pp.3374-3380. doi: 10.1111/jocs.15084. Epub 2020 Oct 1. PMID: 33001502.

37. Figueira Gonçalves JM, Dorta Sánchez R, Rodri Guez Pérez MDC, Viña Manrique P, Díaz Pérez D, Guzmán Saenz C, Palmero Tejera JM, Pérez Rodríguez A, Pérez Negrín L. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the Canary Islands (CCECAN study). //Clin Investig Arterioscler. -2017, Jul-Aug.-29 (4).-pp.149-156. English, Spanish. doi: 10.1016/j.arteri.2017.01.003. Epub 2017 Apr 5. PMID: 28390852.

38. Goudis CA. Chronic obstructive pulmonary disease and atrial fibrillation: An unknown relationship. Journal of cardiology. 2017. Т. 69. №. 5. –pp. 699-705. doi: 10.1016/j.jjcc.2016.12.013. Epub 2017 Feb 8. PMID: 28188041.

39. Groenewegen A, Zwartkruis VW, Smit LJ, de Boer RA, Rienstra M, Hoes AW, Hollander M, Rutten FH. Sex-specific and age-specific incidence of ischaemic heart disease, atrial fibrillation and heart failure in community patients with chronic obstructive pulmonary disease. //BMJ Open Respir Res. -2022, Dec.-9 (1).-pp.e001307. doi: 10.1136/bmjresp-2022-001307. PMID: 36585036; PMCID: PMC9809303.

40. Hong Y, Graham MM, Southern D, McMurtry MS. The Association between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Coronary Angiography. //COPD.- 2019, Feb.-16(1).-pp.66-71. doi: 10.1080/15412555.2019.1566894. Epub 2019 Mar 22. PMID: 30897970.

41. Huang K, Zheng Z, Li W, Niu H, Lei J, Dong F, Yang T, Wang C. Sociodemographic correlates with prevalence of comorbidities in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a study from a Chinese National Survey. //Lancet Reg Health West Pac.- 2023, Oct.- 13 (42)-pp.100937. doi: 10.1016/j.lanwpc.2023.100937. PMID: 38357399; PMCID: PMC10865049.

42. Javier de Miguel-Díeza, Julio Nú˜ nez Villotab, Salud Santos Pérezc et all. Multidisciplinary Management of Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiovascular Disease. Archivos de Bronconeumología. -2024, Volume 60, Issue 4, April/-pp. 226-237. doi.org/10.1016/j.arbres. 2024.01.013.

43. Meng K, Zhang X, Liu W, Xu Z, Xie B, Dai H. Prevalence and Impact of Chronic Obstructive Pulmonary Disease in Ischemic Heart Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis of 18 Million Patients. //Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. -2024, Oct.- 22(19).-pp.2333-2345. doi: 10.2147/COPD.S474223. PMID: 39465033; PMCID: PMC11512537.

44. Ogan N, Gunay E, Ekici B, Baha A, Gulensoy ES, Akpinar EE, Yuksel A. Morphological overview of cardiovascular comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease: Frank's sign. //Heart Lung. -2020, May-Jun.-49(3).-pp.331-335. doi: 10.1016/j.hrtlng.2020.01.008. Epub 2020 Feb 12. PMID: 32061412.

45. Onishi K. Total management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) as an independent risk factor for cardiovascular disease. //J Cardiol. -2017, Aug.-70(2).-pp.128-134. doi: 10.1016/j.jjcc.2017.03.001. Epub 2017 Mar 18. PMID: 28325523.

46. Polverino F, Celli BR, Owen CA. Chronic obstructive pulmonary disease: breathing new life into old cardiovascular drugs? //Annals of the American Thoracic Society. 2017. T. 14. №. 11. P. 1718.

47. Rabe KF, Watz H. Chronic obstructive pulmonary disease. //Lancet/- 2017.-389.-pp.1931–1940.

48. Roversi S, Fabbri LM, Sin DD, Hawkins NM, Agustí A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiac Diseases. An Urgent Need for Integrated Care. //Am J Respir Crit Care Med. -2016, Dec 1.-194(11). -pp.1319-1336. doi: 10.1164/rccm.201604-0690SO. PMID: 27589227.

49. Spece LJ, Epler EM, Donovan LM, Griffith MF, Collins MP, Feemster LC, Au DH. Role of Comorbidities in Treatment and Outcomes after Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations. //Ann Am Thorac Soc. -2018, Sep.-15(9).-pp.1033-1038. doi: 10.1513/AnnalsATS.201804-255OC. PMID: 30079748; PMCID: PMC6322042.

50. Strauch KA, Robbins MR. Restorative Treatment in a Patient with Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Ischemic Heart Disease, and Arrhythmia. //Dent Clin North Am. -2023/- Jul;67(3)-pp.427-430. doi: 10.1016/j.cden.2023.02.011. Epub 2023 Apr 15. PMID: 37244707.

УДК: 616.62-008.8.

Mamatxo‘jaev Minxojiddin Sadirdinxoji o‘g‘li - tayanch doktorant
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)
Karimova Muyassar Xamitovna - t.f.d., professor
Respublika ixtisoslashtirilgan ko‘z mikroxirurgiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi (Toshkent, O‘zbekiston)

KOMPYUTER FOYDALANUVCHILARIDA ISH FAOLIYATIDAGI XAVF OMILLARI VA KOMPYUTER KO‘RISH SINDROMINING RIVOJLANISHI

Xulosa. *Maqola mahalliy va xorijiy adabiyotlarda berilgan kompyuter foydalanuvchilarining mehnat faoliyatidagi xavf omillarini tahlil qilishga va kompyuter ko'rish sindromining rivojlanishiga bag'ishlangan. Kompyuter foydalanuvchilarining mehnat faoliyatidagi xavf omillariga ish jarayonining intensivligi, ish joyining etarli darajada yoritilmasligi yoki noto'g'ri yoritilishi, ko'rishning tanaffuslarsiz ekranga uzoq vaqt qaratilishi ko'rish organiga salbiy ta'sir ko'rsatadi va kompyuter ko'rish sindromining rivojlanishiga olib keladi.*

Kalit so'zlar: *kompyuter foydalanuvchisi, xavf omillari, kompyuter ko'rish sindromi.*

Маматхужаев Минхожиддин Садирдинхожи угли – базовый докторант
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)
Каримова Муяссар Хамитовна - д.м.н., профессор
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр микрохирургии глаза (Ташкент, Узбекистан)

ФАКТОРЫ РИСКА В ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И РАЗВИТИЕ КОМПЬЮТЕРНОГО ЗРИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА У ПОЛЬЗОВАТЕЛЕЙ КОМПЬЮТЕРОВ

Аннотация. *В статье приведен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященный анализу факторов риска в трудовой деятельности у пользователей компьютеров и развития у них компьютерного зрительного синдрома. К факторам риска в трудовой деятельности у пользователей компьютеров относится напряженность трудового процесса, недостаточное или неправильное освещение рабочего места, длительное фокусирование взгляда на экран без перерывов оказывает отрицательное влияние на орган зрения и приводит к развитию компьютерного зрительного синдрома.*

Ключевые слова: *пользователь компьютеров, факторы риска, компьютерный зрительный синдром.*

Mamatkhujaev Minkhojiddin Sadirdinkhoji ugli - basic doctoral student
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)
Karimova Muyassar Khamitovna - D.M.Sc., professor
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center for Eye Microsurgery (Tashkent, Uzbekistan)

RISK FACTORS IN WORK ACTIVITIES AND DEVELOPMENT OF COMPUTER VISION SYNDROME

Summary. *The article provides an overview of domestic and foreign literature devoted to the analysis of risk factors in the work activity of computer users and the development of computer vision syndrome. Risk factors in the work activity of computer users include the intensity of the work process, insufficient or incorrect lighting of the workplace, prolonged focusing of the gaze on the screen without breaks has a negative effect on the organ of vision and leads to the development of computer vision syndrome.*

Key words: *computer user, risk factors, computer vision syndrome.*

Замонамизнинг ёрқин хусусиятларидан бири илм-фан ривожланиши натижасида иш жараёнига компьютер технологияларининг оммавий жорий қилинишидир. Бунинг натижасида компьютердан фойдаланиш билан боғлиқ касб сохалари кўпаймоқда. Замонавий ишлаб чиқаришда мехнат фаолияти компьютер билан боғлиқ бўлган кишилар сони кескин ошиб бормоқда [2, 12, 26]. Инсон хаёт фаолиятининг барча сохаларига компьютер технологияларининг тадбиқ этилиши организмга таъсир кўрсатувчи турли хил ташқи ва ички хавф омиллари юзага келишига олиб келди [1, 25, 34, 48].

Компьютер технологияларининг ривожланиши электрон майдон хосил қилувчи ва тарқатувчи электрон қурилмалар билан жихозланган иш ўринлари ташкил этилиши, хамда уларнинг таъсирига учровчи кишиларнинг кўпайиб боришига олиб келди. Муаммо шундаки, шахсий компьютерлардан узоқ вақт фойдаланиш инсонларга салбий таъсир кўрсатиши мумкин. Кўпинча, иш фаолиятидаги ушбу салбий омиллар таъсири кумулятив хусусиятга эга [4. 15, 27, 39]. Шу сабабли, компьютердан фойдаланиш Европадаги 40та хавфли касблар қаторига киритилган [42, 45].

Афсуски, хозирда ишлаб чиқариш сохасида компьютер фойдаланувчилари учун етарлича хавфсиз шароитлар жорий этилмаган. Россия Федерацияси бўйича статистик маълумотларга кўра, компьютерлаштирилган иш ўринларидан фақат 20%гина замонавий хавфсизлик талабларига жавоб беради [17].

Мехнат шароитининг асосий хавф омиллари иш жойининг нотўғри ташкил этилганлиги, иш жараёнининг жадаллиги ва давомийлиги, ишдаги стресс, иш жойида мураккаб электромагнит майдон вужудга келиши, микроклимат, ёритилиш даражаси, шовқин ва вибрациялар киради [21, 36, 41].

Персонал компьютер операторлари касалланиши тахлили иш шароитлари ва саломатлик орасида узвий боғлиқлик бор эканлигини кўрсатди. Ёрқин экран қаршисида ишлаш, экраннинг липиллаши, тасвирнинг доимо аниқ ва муқим эмаслиги, гохида экранга, гохида эса клавиатурага назар солиш (минутига 15-50 марта) ишловчи кўрув тизимининг бузилишига олиб келади [6, 11, 35].

Компьютер фойдаланувчилари организмига хар хил частотали электромагнит нурланишнинг таъсир этиши натижасида уларнинг хар 5тасидан 3тасида энцефалограммада 60 Гц ли видеомониторга хос ритмик тебранишли чақирилган потенциаллар пайдо бўлиши кузатилади [9].

Хозирги кунга келиб инсон соғлиғига турли диапазондаги электромагнит майдонининг таъсири етарлича ўрганилган. Ташқи электромагнит майдони биологик таъсири инсон организми тўқималаридаги ички майдон ва электр токларига кўрсатувчи таъсири билан боғлиқ. Электромагнит майдонга энг таъсирчан аъзолар ва тизимлар: марказий асаб тизими, кўриш аъзоси, юрак-қонтомир, нейроэндокрин, иммун тизимлари ва модда алмашинувидир [13, 30, 37].

Л.О.Мырова изланишларига кўра 50 Гц частотали электромагнит нурланиш тана хужайраларида биологик ўзгаришлар (хатто ДНК синтезининг бузилишигача) келиб чиқишига сабаб бўлади. Эпидемиологик изланишлар кўрсатишича электр ўтказгичлар мавжуд жойларда бўлиш билан болаларда ўсмалар пайдо бўлиши ўртасида узвий боғлиқлик мавжуд. Электромагнит тўлқинлар шундай хусусиятга эгаки, уларнинг нурланиш қуввати па-

сайса хам зарарланиш хавфи сақланади, айрим электромагнит нурлар эса фақатгина паст қувватда, ёки айрим частоталардагина зарарли бўлади. Л.О.Мырова фикрича, узоқ вақт давомида персонал компьютерлар электромагнит майдони таъсирида бўлиш турли хил физиологик жараёнларнинг бузилишига олиб келади, шунинг учун компьютер хоналаридаги электромагнит вазиятни мажмуавий баҳолаш зарурдир [10].

Ишлаётган аппаратуранинг нурланиши таъсирини интенсив ақлий мехнат ва гиподинамия билан биргаликда мажмуавий стрессоген омил деб қараш мумкин. Компьютерда ишлаш стресс натижасида адаптацион имкониятларнинг, физиологик захиранинг, организм гомеостатик потенциалининг пасайишини вужудга келтириб, “касалланиш олди” холатини келтириб чиқаради [16, 47].

Компьютерда ишлаш давомида фойдаланувчига қатор омиллар таъсир кўрсатади. Кўплаб изланишлар таъкидлашича, операторларнинг кўриш фаолияти ва кўриш зўриқиши уларнинг аккомодацияси ва конвергенция холати билан боғлиқ [18, 28].

Персонал компьютер фойдаланувчиларининг фаолияти кўрув аъзоси аккомодатив-конвергент тизими чарчаши, яъни кўрув тизимининг “мушак зўриқиши” билан кечади. Кўриш фаолияти ташқи мухитнинг мураккаб ёруғлик шароитларида кечади. Бу эса, ўз навбатида тўр пардада сигнални бирламчи тахлил механизмини чарчашига, яъни кўриш анализаторининг сенсор (асаб-рецептор) зўриқишига олиб келади. Профессионал кўриш фаолияти информацион компонентининг мураккаблиги, марказий тахлил ва кўрув информациясини қайта ишлаш, яъни кўриш тизимининг марказий (рухий) чарчаши билан боғлиқ [22, 49].

Компьютер техникасининг жадал ривожланиши кўришнинг кучли зўриқиши, хамда видеотерминал экранидаги тасвирнинг анъанавийдан фарқли: экрандаги тасвир липиллаб туриши, яъни экрандаги нуқталар маълум частотада ўчиб-ёниб туриши ва уларнинг липиллаши қанча кам бўлса, аккомодация мослашуви аниқлиги шунча суст бўлади [24]. Ушбу хусусиятлар кўриш учун “ноанъанавий” бўлиб, уларни кўришнинг бузилишидаги тиббий-техник хавф омиллардан бири сифатида қараш мумкин. Ўтказилган илмий изланишларда таъкидланишича, компьютер монитори қаршисида узоқ вақт давомида ишлаш кўзнинг нейрорецептор, мушак ва эпителиал элементларига таъсир кўрсатиб, иш қобилияти ва кўришнинг пасайишига олиб келади [14, 50].

Иш шароитининг эътиборга молик омилларидан бири ёруғлик мухити, яъни оператор иш жойининг ёритилганлигидир. Персонал компьютерлар операторларининг иш жойи ёритилганлигини ўрганиш натижаларига кўра умумий хамда кўришнинг тез чарчаши иш жойининг табиий ва сунъий ёритилиш даражаси пастлиги билан боғлиқ эканлиги аниқланди [3]. Бундан ташқари ёритилиш даражасининг пастлиги инсон организмидаги рухий ва физиологик жараёнларга хам таъсир кўрсатади [2].

Операторларнинг иш қобилияти пасайишига микроклиматнинг холати ва хароратнинг кескин ўзгаришлари муайян таъсир кўрсатади. Функционал тизимларнинг зўриқиши натижасида узоқ вақт мобайнида диққатни жамлашнинг сусайиши операторларда ишчанликни пасайиши ва невротик холатлар келиб чиқишига сабаб бўлади [5, 29].

Кўриш бузилишига олиб келувчи учинчи гурух омилларга касбга хос бўлган сабаблар, яъни ишдаги катта жавобгарлик, нигохни қисқа вақт мобайнида бир нарсадан бошқасига кўчириш, қисқа вақт мобайнида кўп миқдордаги ахборотни тахлил қилиш, вақт танқислиги киради [7, 32].

Ишлаб чиқариш таркибининг чуқур ўзгариши натижасида ақлий мехнат қиёсий вазнининг кескин ошиши кўпчилик касб эгаларинингиш фаолиятини мураккаблаштирди. Катта миқдорда келаётган ахборотларни тахлил қилиш ва қисқа вақт ичида қарор қабул қилишда когнитив фаолиятнинг тутган ўрни ошиб бормоқда,

диққатни жамлаш, видеодисплейларни хамда персонал компьютерларни фаол кузатиш ва назорат қилишга бўлган эътибор ортмоқда. Конструкторлар, инженерлар, иш юритувчиларнинг информацион зўриқиши ошиб бормоқда [8, 46].

Охирги пайтларда ишлаб чиқариш билан боғлиқ рухий-ижтимоий омиллар, яъни иш жойида стрессни вужудга келтирувчи шартлар жамлиги муаммоси долзарблиги ортмоқда. Ишда стрессни вужудга келтирувчи омилларга ишчининг миқдорий ва сифат жихатидан зўриқиши, турли можаролар, вазиятга таъсир кўрсата олмаслик каби омиллар киради [23]. Чет эллик олимларнинг таъкидлашича, стрессга шикоят қилувчи ишчилар миқдори жисмоний юкламалардан азият чекувчиларга нисбатан анча ортиқ [33, 38, 40, 44].

Кўз зўриқишининг етакчи омилларидан бири ишнинг давомийлиги ва темпи бўлиб, улар психоэмоционал зўриқиш эвазига иш билан боғлиқ бошқа омилларнинг салбий таъсирини кучайтирадилар [19].

Компьютер фойдаланувчиларига салбий иш омилларига ишчининг асаб тизими, сезиш аъзолари, рухий холатига таъсир этувчи иш жараёнининг жадаллиги бўлиб, у интеллектуал, сенсор, эмоционал юкламаларни ўз ичига олади. Сенсор ва интеллектуал юкламалар, психоэмоционал зўриқиш, ишнинг бир маромдалиги жихатидан компьютер фойдаланувчилари бажарадиган иши хавфли мехнат шароитига тўғри келади [20, 34, 43].

Шундай қилиб, компьютер операторларида учраши мумкин бўлган кўриш билан боғлиқ хавф омиллари мавжуд бўлиб, улар умумий психоэмоционал зўриқиш ва кўз учун хавфли шароитларда кўриш билан боғлиқ кўзга ёт бўлган ахборот манбаларида узоқ вақт ишлашда ўзининг салбий таъсирини кўрсатади.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмадеев Р.Р., Мухамадеев Т.Р., Шаммасова Э.Р. Компьютерный зрительный синдром: нейро- и патофизиологические аспекты (аналитический обзор) РМЖ. Клиническая офтальмология. -2024.- Т. 24. № 1.- С. 30-35.

2. Беликова Е.И., Гатилов Д.В., Овечкин Н.И., Эскина Э.Н. Современные аспекты диагностики и лечения субъективных проявлений и аккомодационных нарушений у пациентов профессиональных пользователей персональных компьютеров (систематический обзор). //Российский медицинский журнал. 2023.-Т.29, №3.-С.217-227. DOI: https://doi.org/10.17816/medjrf340800.(К-1).

3. Бржеский В.В., Иванов Д.О., Коникова О.А. и др. Миопия и компьютерный зрительный синдром В книге: Руководство по педиатрии./ Санкт-Петербург, 2022. С. 278-299.

4. Гатилов Д.В., Беликова Е.И. Предикторы аккомодационной астенопии у пациентов зрительно-напряженного труда с явлениями компьютерного зрительного синдрома. //Точка зрения. Восток-запад.- 2023.-№2.-С.56-61. DOI: https: //doi.org/10.25276/2410-1257-2023-2-56-61.

5. Джурабекова А.Т., Эшимова Ш., Ахмадеева Л.Р. Компьютерный зрительный синдром и церебральный венозный кровоток Эффективная фармакотерапия. -2024.- Т. 20. № 34.- С.16-20.

6. Захарова М.А., Оганезова Ж.Г. Современные подходы к терапии компьютерного зрительного синдрома РМЖ. Клиническая офтальмология. -2018.- Т. 18. № 1.- С.50-54.

7. Калайчиева М.В. Компьютерный зрительный синдром. Тенденции развития науки и образования. 2023.- № 98-8.- С.75-80.

8. Ковригина Е.И., Овечкин И.Г., Коновалов М.Е. и др. Клиническая эффективность различных методов оценки качества жизни пациентов с явлениями компьютерного зрительного синдрома. Саратовский

научно-медицинский журнал.- 2021.- Т. 17. №3.- С.646-649.

9. Кореневский К.М. Аспекты развития компьютерного зрительного синдрома у лиц молодого возраста. //Big Data and Advanced Analytics. -2021.- № 7-1.- С.336-339.

10. Мырова Л.О., Грачев Н.Н., Никитина В.Н. Влияние опасных излучений на человека. М. ООО "ВИЗАВИ", 2017. -260 с.

11. Немов А.С., Вяткина Н.Ю. Компьютерный зрительный синдром Главврач. 2023.- № 6.- С.56-60.

12. Никифорова А.А. Компьютерный зрительный синдром: поиск факторов риска. // Современная оптометрия. 2018.- № 2 (112). - С.38-44.

13. Никифорова А.А., Коротких С.А., Федоров А.А. Компьютерный зрительный синдром: болезнь или миф? //Современные технологии в офтальмологии. -2019.- № 4.- С. 188-191.

14. Овечкин И.Г., Юдин В.Е., Ярошенко В.П. и др. Медицинская реабилитация пациентов с явлениями компьютерного зрительного синдрома Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2020.- Т. 97. № 6-2.- С. 83.

15. Овечкин И.Г., Ковригина Е.И., Лексунов О.Г. и др. Экспертная (врачебная) оценка основных жалоб пациентов с явлениями компьютерного зрительного синдрома. Офтальмология. -2021.- Т. 18. № 3.- С. 503-507.

16. Овечкин И.Г., Коновалов М.Е., Лексунов О.Г. и др. Основные субъективные проявления компьютерного зрительного синдрома. //Российский офтальмологический журнал. 2021.- Т. 14. № 3.- С. 83-87.

17. Овечкин И.Г., Юдин В.Е., Ковригина Е.И. и др. Методологические принципы разработки опросника "качества жизни" у пациентов с явлениями компьютерного зрительного синдрома. //Офтальмология. 2021.- Т. 18. № 4.- С.926-931.

18. Платова П.О., Разова Е.Л. Планирование десктопного приложения для обнаружения и предотвращения компьютерного зрительного синдрома В сборнике: Программная инженерия: методы и технологии разработки информационно-вычислительных систем (ПИИВС-2020). /Сборник научных трудов III Международной научно-практической конференции. -Донецк, 2020. -С. 66-69.

19. Попова Н.М., Овчинникова А.А., Иванина П.О. Распространенность компьютерного зрительного синдрома среди студентов Ижевской государственной медицинской академии. //Ростовский научный вестник. -2023.- № 5.- С.51-53.

20. Рудая П.М., Булатова В.В., Азаркина В.А. и др. Компьютерный зрительный синдром у студентов г. Челябинска. //Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. -2024. -Т. 1. № 1 (44). С. 24-29.

21. Трубилин В.Н., Юдин В.Е., Овечкин И.Г. и др. Современные аспекты компьютерного зрительного синдрома. //Клиническая практика. -2021.- № 12(3).- С.43–50. doi: https://doi.org/10.17816/clinpract71366

22. Халилова Т.А., Городничев К.И., Беляк М.А. и др. Компьютерный зрительный синдром и меры профилактики. //Forcipe. -2020.- Т. 3. № S1.- С. 638-639.

23. Хусниярова А.Р., Селиванова Е.А., Ахмадеев Р.Р. и др. Исследование пространственной контрастной чувствительности и зрительных вызванных потенциалов в диагностике компьютерного зрительного синдрома. //Вестник Башкирского государственного медицинского университета. -2022.- № S5.- С.635-640.

24. Шайхутдинова Э.Ф., Азаматова Г.А. Субъективные проявления компьютерного зрительного синдрома. //Advanced Ophthalmology.- 2023.- Т. 3. № 3.- С.167-168.

25. Юдин В.Е., Овечкин И.Г., Ярошенко В.П. и др. Мультидисциплинарный подход к коррекции компьютерного зрительного синдрома у военных специалистов Военно-медицинский журнал. 2017.- Т. 338. № 7.- С.36-41.

26. Alamri A, Amer KA, Aldosari AA, Althubait BMS, Alqahtani MS, Al Mudawi AAM,

Al Mudawi BAM, Alqahtani FAM, Alhamoud NSY. Computer vision syndrome: Symptoms, risk factors, and practices. J Family Med Prim Care. 2022 Sep;11(9):5110-5115. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1627_21. Epub 2022 Oct 14. PMID: 36505560; PMCID: PMC9730965.

27. Alenazi AH, Alshehri NM, Alshehri MA, Alhazmi TM. The Prevalence and Severity of Computer Vision Syndrome Among Primary Care Health Workers in the Ministry of National Guard Health Affairs, Central Region, Saudi Arabia. Cureus. 2024 Nov 29;16(11): e74741. doi: 10.7759/cureus.74741. PMID: 39735023; PMCID: PMC11682686.

28. Alhasan AS, Aalam WA. Magnitude and Determinants of Computer Vision Syndrome Among Radiologists in Saudi Arabia: A National Survey. Acad Radiol. 2022 Sep;29(9): e197-e204. doi: 10.1016/j.acra.2021.10.023. Epub 2021 Nov 23. PMID: 34836777.

29. Alkousheh H, Alkousheh Y, Qawaqzeh R, Al Juneidi L, Al-Zerikat L, Hussain A, Al-Latayfeh M. The hidden cost of digital learning: a cross-sectional study assessing the prevalence of computer vision syndrome (CVS) among medical students in Jordan. BMJ Open. 2025 Jan 8;15(1): e093939. doi: 10.1136/bmjopen-2024-093939. PMID: 39779268; PMCID: PMC11749395.

30. Almudhaiyan TM, Aldebasi T, Alakel R, Marghlani L, Aljebreen A, Moazin OM. The Prevalence and Knowledge of Digital Eye Strain Among the Undergraduates in Riyadh, Saudi Arabia. Cureus. 2023 Apr 3;15(4): e37081. doi: 10.7759/cureus.37081. PMID: 37153239; PMCID: PMC10156438.

31. Almousa AN, Aldofyan MZ, Kokandi BA, Alsubki HE, Alqahtani RS, Gikandi P, Alghaihb SG. The impact of the COVID-19 pandemic on the prevalence of computer vision syndrome among medical students in Riyadh, Saudi Arabia. Int Ophthalmol. 2023 Apr;43(4): 1275-1283. doi: 10.1007/s10792-022-02525-w. Epub 2022 Sep 24. PMID: 36153429; PMCID: PMC9510156.

32. Altalhi A, Khayyat W, Khojah O, Alsalmi M, Almarzouki H. Computer Vision Syndrome Among Health Sciences Students in Saudi Arabia: Prevalence and Risk Factors. Cureus. 2020 Feb 20;12(2):e7060. doi: 10.7759/cureus.7060. PMID: 32226662; PMC ID: PMC7089631.

33. Al Tawil L, Aldokhayel S, Zeitouni L, Qadoumi T, Hussein S, Ahamed SS. Prevalence of self-reported computer vision syndrome symptoms and its associated factors among university students. Eur J Ophthalmol. 2020 Jan;30(1):189-195. doi: 10.1177/1120672118815110. Epub 2018 Nov 26. PMID: 30474390.

34. Anbesu EW, Lema AK. Prevalence of computer vision syndrome: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep. 2023 Jan 31;13(1):1801. doi: 10.1038/s41598-023-28750-6. PMID: 36720986; PMCID: PMC9888747.

51. 35.Cardoso B, Mateus C, Magalhães R, Rodrigues MA. Ergonomic intervention program for office workers: a case study about its effect in computer vision syndrome and musculoskeletal discomfort. Ergonomics. 2025 Jan;68(1):51-62. doi: 10.1080/00140139.2023.2288543. Epub 2023 Nov 29. PMID: 38018359.

35. Ccami-Bernal F, Soriano-Moreno DR, Romero-Robles MA, Barriga-Chambi F, Tuco KG, Castro-Diaz SD, Nuñez-Lupaca JN, Pacheco-Mendoza J, Galvez-Olortegui T, Benites-Zapata VA. Prevalence of computer vision syndrome: A systematic review and meta-analysis. J Optom. 2024 Jan-Mar;17(1):100482. doi: 10.1016/j.optom.2023.100482. Epub 2023 Oct 30. PMID: 37866176; PMCID: PMC10785422.

36. Chawla A, Lim TC, Shikhare SN, Munk PL, Peh WCG. Computer Vision Syndrome: Darkness Under the Shadow of Light. Can Assoc Radiol J. 2019 Feb;70(1):5-9. doi: 10.1016/j.carj.2018.10.005. PMID: 30691563.

37. Dafallah MA, Mohamed Ahmed OA, Ibrahim Mohamed MM, Zakaria Abubakar RA, Ebraheem AA, Ahmed GMA. Computer vision syndrome among Sudanese medical students: a growing medical issue in the digital world. Ann Med Surg (Lond). 2024 Mar 6;86(5):2572-2578. doi: 10.1097/MS9.0000000000001917. PMID: 38694278; PMCID: PMC11060282.

38. Ekemiri K, McKnight D, Ekemiri C, Ezinne N, Ashang H, Victor V, Okonedo O,

Shuaibu AO, Seemongal-Dass R. Computer vision syndrome and associated factors among urban and rural bankers in Trinidad and Tobago. PeerJ. 2024 Dec 13;12: e18584. doi: 10.7717/peerj.18584. PMID: 39686989; PMC ID: PMC11648678.

39. Gammoh Y. Digital Eye Strain and Its Risk Factors Among a University Student Population in Jordan: A Cross-Sectional Study. Cureus. 2021 Feb 26;13(2): e13575. doi: 10.7759/cureus.13575. PMID: 33815983; PMCID: PMC8007199.

40. Gizachew N, Abegaz T, Demis T, Gashaw M, Demoze L. Assessment of computer vision syndrome and associated factors among employees of Ethio-telecom in Addis Ababa, Ethiopia. Front Public Health. 2025 Feb 5; 13:1524173. doi: 10.3389/fpubh.2025.1524173. PMID: 39975780; PMCID: PMC11835813.

43. Jiman AA, Abdullateef AJ, Almelawi AM, Yunus KM, Kadah YM, Turki AF, Abdulaal MJ, Sobahi NM, Attar ET, Milyani AH. Intelligent Standalone Eye Blinking Monitoring System for Computer Users. J Eye Mov Res. 2024 Dec 6;17(5):10.16910/jemr.17.5.1. doi: 10.16910/jemr.17.5.1. PMID: 39877121; PMCID: PMC11744486.

44. Kahal F, Al Darra A, Torbey A. Computer vision syndrome: a comprehensive literature review. Future Sci OA. 2025 Dec; 11(1):2476923. doi: 10.1080/20565623.2025.2476923. Epub 2025 Mar 8. PMID: 40055942; PMCID: PMC11901492.

45. Khezrzade S, Ehsaei A, Momeni-Moghaddam H, Wolffsohn JS, Oladi Abbas Abadi S. After-effect on tear film quality and quantity of reading on laptop computer screen versus hardcopy. Clin Exp Optom. 2024 Jul;107(5):499-503. doi: 10.1080/08164622.2023.2241053. Epub 2023 Oct 5. PMID: 37797942.

46. Moore PA, Wolffsohn JS, Sheppard AL. Digital eye strain and its impact on working adults in the UK and Ireland. Cont Lens Anterior Eye. 2024 Dec;47(6):102176. doi: 10.1016/j.clae.2024.102176. Epub 2024 May 11. PMID: 38735811.

47. Moore PA, Wolffsohn JS, Sheppard AL. Digital eye strain and clinical correlates in older adults. Cont Lens Anterior Eye. 2024 Dec 12:102349. doi: 10.1016/j.clae.2024.102349. Epub ahead of print. PMID: 39672690.

48. Naipal S, Khumalo N, Rahmtoola M, Chagi S, Didi L, Mthethwa S, Ndhlovu S, Persadh B, Rampersad N. Viewing distance, font size and symptoms of eyestrain in non-presbyopic and presbyopic smartphone users. Ophthalmic Physiol Opt. 2025 Jan;45(1):269-279. doi: 10.1111/opo.13410. Epub 2024 Oct 25. PMID: 39450682; PMCID: PMC11629835.

49. Ortiz-Toquero S, Sanchez I, Serrano A, Martin R. Prevalence of Computer Vision Syndrome and Its Risk Factors in a Spanish University Population. Eye Contact Lens. 2024 Aug 1;50(8):333-341. doi: 10.1097/ICL.0000000000001105. Epub 2024 Jun 12. PMID: 38865594.

50. Pavel IA, Bogdanici CM, Donica VC, Anton N, Savu B, Chiriac CP, Pavel CD, Salavastru SC. Computer Vision Syndrome: An Ophthalmic Pathology of the Modern Era. Medicina (Kaunas). 2023 Feb 20;59(2):412. doi: 10.3390/medicina59020412. PMID: 36837613; PMCID: PMC9961559.

51. Zayed HAM, Saied SM, Younis EA, Atlam SA. Digital eye strain: prevalence and associated factors among information technology professionals, Egypt. Environ Sci Pollut Res Int. 2021 May;28(20):25187-25195. doi: 10.1007/s11356-021-12454-3. Epub 2021 Jan 16. PMID: 33454863.

УДК: 616.89-008.437.4

Нурматова Дилором Абдусаламовна - к.м.н., доцент
Шомансуров Шоанвар Шомурадович - д.м.н., профессор
Охунбаев Жахонгир Музаффар угли - свободный соискатель
Городская детская клиническая больница №1 (Ташкент, Узбекистан)
Сайфитдинхужаев Зайнутдинхужа Фазлиддинхужа угли - лаборант-исследователь
Сибирский государственный медицинский университет (Томск, Россия)

СПЕКТР НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ПРИ СИНДРОМЕ ЖИЛЯ ДЕ ЛЯ ТУРЕТТА (СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

Аннотация. *Тиковые расстройства, в частности, синдром Жиля де ла Туретта, являются патологией психоневрологического развития и широко распространены среди детского населения. Клинические проявления этих заболеваний существенно различаются в зависимости от индивидуальных особенностей, возраста, пола, а также наличия или отсутствия сопутствующих заболеваний. Считается, что патофизиология этих заболеваний включает в себя сочетание генетических, экологических, психологических, иммунологических и нейробиологических факторов. С точки зрения фундаментальной нейрофизиологии, синдром Жиля де ла Туретта связан с нейрохимическим дисбалансом моноаминов и структурно-функциональными изменениями. Данный обзор посвящен теме сопутствующих нервно-психических расстройств при синдроме Жиля де ла Туретта.*

Ключевые слова: *тикозные гиперкинезы, синдром Жиля де ля Туретта, нейропсихиатрические расстройства.*

Nurmatova Dilorom Abdusalamovna - C.M.Sc., associate professor
Shomansurov Shoanvar Shomuradovich - D.M.Sc., professor
Okhunbaev Jakhongir Muzaffar ugli - free applicant
City Children's Clinical Hospital No. 1 (Tashkent, Uzbekistan)
Sayfitdinkhuzhaev Zaynutdinkhuzha Fazliddinkhuzha ugli - laboratory researcher
Siberian State Medical University (Tomsk, Russia)

THE SPECTRUM OF NEUROPSYCHIATRIC DISORDERS IN GILLES DE LA TOURETTE SYNDROME (A SYSTEMATIC REVIEW)

Summary. *Tic disorders, in particular, Gilles de la Tourette syndrome, are a pathology of psychoneurological development and are widespread in the child population. The clinical manifestations of these diseases differ significantly depending on individual characteristics, age, sex, and the presence or absence of concomitant diseases. The pathophysiology of these diseases is considered to include a combination of genetic, ecological, psychological, immunological, and neurobiological factors. From the point of view of fundamental neurophysiology, Gilles de la Tourette syndrome is associated with neurochemical imbalance of monoamines and structural-functional changes. This review is devoted to the topic of comorbid neuropsychiatric disorders in Gilles de la Tourette syndrome.*

Key words: *tic hyperkinesis, Gilles de la Tourette syndrome, neuropsychiatric disorders.*

Nurmatova Dilorom Abdusalomovna - t.f.n., dotsent
Shomansurov Shoanvar Shomuradovich - t.f.d., professor
Oxunbayev Jahongir Muzaffar o‘g‘li - erkin izlanuvchi
1-shahar bolalar klinik shifoxonasi (Toshkent, O‘zbekiston)
Sayfitdinxo‘jayev Zaynutdinxo‘ja Fazliddinxo‘ja o‘g‘li laborant-tadqiqotchi
Sibir davlat tibbiyot universiteti (Tomsk, Rossiya)

JIL DE LA TURETT SINDROMIDA NEYROPSIXIATRIK BUZILISHLAR SPEKTRI (SISTEMATIK SHARH)

Annotatsiya. *Tik kasalliklari, xususan, Jil de la Turetta sindromi psixonevrologik rivojlanish patologiyasi bo‘lib, bolalar aholisi orasida keng tarqalgan. Ushbu kasalliklarning klinik ko‘rinishlari individual xususiyatlarga, yoshga, jinsga, shuningdek, hamroh kasalliklarning mavjudligi yoki yo‘qligiga qarab sezilarli darajada farq qiladi. Ushbu kasalliklarning patofiziologiyasi genetik, ekologik, psixologik, immunologik va neyrobiologik omillarning kombinatsiyasini o‘z ichiga oladi deb hisoblanadi. Fundamental neyrofiziologiya nuqtayi nazaridan Jil de la Turetta sindromi monoaminlarning neyrokimyoviy disbalansi va strukturaviy-funksional o‘zgarishlar bilan bog‘liq. Ushbu sharh Jil de la Turetta sindromida hamroh asab-ruhiy buzilishlar mavzusiga bag‘ishlangan.*

Tayanch iboralar: *tikoz giperkinezlar, Jil de la Turetta sindromi, neyropsixiatrik buzilishlar.*

Введение.

Синдром Туретта или синдром Жиля де ля Туретта (СТ) представляет собой самую тяжелую форму тикозных гиперкинезов и характеризуется наличием множественных двигательных тиков, а также одного или нескольких тиков вокального характера. В основе заболевания лежат тикозные гиперкинезы — быстрые насильственные, стереотипные движения, которые напоминают произвольные и затрагивают мышцы лица, тела и конечностей, при этом меняются по выраженности в течение дня, провоцируются волнением, умственной и физической нагрузкой и исчезают во сне [1]. Первые клинические проявления СТ появляются в детском возрасте в среднем с 4 до 7 лет [3]. Диагностические критерии СТ, согласно МКБ-10 (F.95.2), представлены следующими симптомами [2]: 1. Множество двигательных и один или более голосовых тиков, хотя не всегда одновременно; 2. Тики возникают много раз в течение дня, обычно приступообразно, практически ежедневно или с перерывами, в течение года и более; 3. Количество, частота, сложность, выраженность и локализация тиков меняются; 4. Тик не связан с такими заболеваниями, как болезнь Гентингтона, вирусный энцефалит, интоксикации или лекарство-индуцированные двигательные расстройства.

На сегодняшний день тикозные гиперкинезы остаются одной из самых актуальных проблем педиатрической неврологии и психиатрии. В детской популяции, по данным B. Kadesjö и C. Gillberg (2000 год), распространенность тиков варьирует от 0,5% до 1,1% [4]. Согласно эпидемиологическому исследованию 2018 года среди детей в возрасте от 6 до 16 лет в Китае, распространенность тикозного расстройства составила 2,5% [5]. Распространенность СТ у детей в Бразилии составляет 0,43%, достигая максимума в 1% к 9-летнему возрасту [6]. N. Khalifa и A. von Knorring (2007 год) [7] выявили СТ у 0,6% школьников, что обуславливает социальные и психологические проблемы интеграции детей-школьников с тикозными гиперкинезами в общеобразовательный процесс и продуктивное взаимодействие пациентов с нормотипичными детьми. В странах Скандинавии, по данным исследований за 2008—

2016 года, распространенность СТ варьировала от 0,15% до 1,23%, а в среднем к 12 годам диагноз СТ устанавливался у 0,43% детей, примечателен тот факт, что заболеваемость среди мальчиков 4 раза выше чем у девочек [8]. У населения взрослого возраста СТ встречается в 5—10 раз реже, чем у детей, по разным оценкам, от 50 до 659 случаев на 1 000 000 взрослого населения [6]. Результаты M. Bloch и соавт. (2006 год), указывают, что 25% тиков, когда-то существовавших у детей, сохраняется у взрослой популяции [6]. Таким образом, именно в детском возрасте наблюдается максимальная обращаемость к врачам больных тиками и СТ, и соответственно для таких пациентов необходимы персонифицированные подходы к диагностике, реабилитации, медикаментозной и поведенческой терапии.

Для верификации правильного диагноза СТ важно помнить, что симптомы могут быть вызваны, например употреблением наркотиков или неврологическими заболеваниями, такими как миоклонус, хорея Гентингтона, синдром беспокойных ног, или нейропсихологическими расстройствами, такими как синдром дефицита внимания и гиперактивности и обсессивно-компульсивное расстройство. Поэтому всегда необходимо оценивать наличие или отсутствие определенных симптомов характерных для СТ [10]:

1. Способность пациента произвольно осуществлять тормозящий контроль над проявлением тика.

2. Наличие «предвестниковых импульсов». То есть неструктурированных ощущений, восприятий или психических переживаний, возникающих в результате усиления внутреннего напряжения, которое предшествует и находит последующее облегчение в выражении тика.

3. Изменчивость. Тики могут различаться по продолжительности, частоте, интенсивности и месту двигательного или вокального акта, что четко отличает их от чисто неврологических стереотипий, наблюдаемых при заболеваниях, например, при болезни Паркинсона или хорее.

Патофизиология синдрома Жиля де ля Туретта.

Значительную роль патогенезе СТ отводят нарушению обмена дофамина, а именно избыточному выбросу в синапсах полосатого тела, что в свою очередь приводит к нейромедиаторному дисбалансу в нейронной сети неокортекс — стриатум — таламус — неокортекс. Генетические исследования ассоциации СТ с мутациями генов дофаминовых рецепторов DRD2 (dopamine receptor D2) и DRD4 (dopamine receptor D4), показали неоднозначные результаты. Так, например, в исследовании Yanjie Qi и соавт. (2017 год) в группе из 674 больных СТ обнаружены положительные связи с мутациями генов, а в других исследованиях у 343 больных СТ корреляция мутаций дофаминовых рецепторов не была подтверждена. Эти данные в некотором роде объясняют дисэффективность фармакотерапии нейролептиками у 40—60% больных СТ, вероятно, при мутациях генов дофаминовых рецепторов нейролептики не оказывают должного блокирующего действия на избыточную дофаминовую активность. Также изучали мутации в гене, кодирующем транспортёр дофамина DAT1 (dopamine transporter 1). По завершению исследования у 574 пациентов с СТ была выявлена связь с мутацией DAT1, а у 266 данная связь не прослеживалась [11]. Согласно последним гипотезам, при СТ на уровне стриарной системы происходит некая ошибка счета информации, что ведет к непроизвольному движению, воспринимаемому в кортико-стриато-таламо-кортикальном пути как произвольное. В связи с этим предполагается возможность селективного воздействия на подкорковые структуры с целью снятия патологической программы. Дофаминергический кортико-стриато-таламо-кортикальный путь находится в постоянном взаимодействии с тормозной функцией гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) и серото-

нина. Роль серотонина в развитии тиков и СТ стала обсуждаться после того, как были обнаружены мутации в генах рецепторах серотонина 5-HTTLPR (serotonin transporter gene-linked polymorphic region), HTR2C (5-hydroxytryptamine receptor 2C) и полиморфизмы гена транспортера серотонина SLC6A4 (solute carrier family 6 member 4) [12-14]. В российских исследованиях [15], посвященных обмену моноаминов в нервной системе дофамина, норадреналина и серотонина у пациентов с СТ детского возраста, была показана связь высокого содержаниям серотонина с вокальными тиками, а дофамина — с моторными, что позволяет проводить дифференцированную фармакотерапию в зависимости от выраженности вокальных или двигательных симптомов СТ. Дисфункция тормозных влияний в нейронных сетях рассматривается как одна из приоритетных гипотез патогенеза тиковых гиперкинезов. Рецепторы ГАМК, обуславливающие тормозные эффекты составляют до 40% от всех нейромедиаторных рецепторов центральной нервной системы (ЦНС), включая вставочные тормозные нейроны коры, полосатого тела, мозжечка и спинного мозга. Предпринято исследование для поиска доказательств концепции тормозной дисфункции, в результате которого получены данные о связи мутаций рецепторов ГАМК1/ГАМК4, ацетилхолинового рецептора с тяжестью клинических проявлений при СТ. Так исследование Tian Y. и соавт. (2011 год) показало, что несколько генов, связанных с рецепторами ГАМК4/ГАМК1, и никотиновым рецептором у больных СТ подвергаются аномальному, неправильно сплайсингу (от англ. splice сращивать или склеивать концы чего-либо), что ведет к аберрантной (от лат. aberrans, «сбиться с пути», заблуждаться) конформации (от лат. conformation «форма, построение, расположение») рецептора и как следствие к нарушению нормального функционирования и появлению тиков [16].

Коморбидные нейропсихиатрические расстройства при синдроме Жиля де ля Туретта.

Существенным фактором дезадаптации у большинства больных с синдромом Туретта служат коморбидные расстройства: обсессивно-компульсивное расстройство (ОКР), синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), расстройство аутистического спектра (РАС), эпилепсия, тревожное расстройство, аффективное расстройство, трудности обучения [17, 46]. Коморбидные расстройства присутствуют у 88% пациентов с синдромом Туретта [18].

Примерно у 40-60% пациентов с синдромом Туретта выявляется ОКР [19, 46]. По данным эпидемиологических исследований, ОКР наблюдается у 2-3% населения, поэтому столь высокую встречаемость ОКР среди лиц с синдромом Туретта нельзя объяснить случайным сочетанием этих двух заболеваний. Симптомы ОКР у пациентов с синдромом Туретта обычно начинаются в течение нескольких лет после начала тиков [28 30]. ОКР при синдроме Туретта представляют собой возраст-зависимый феномен: симптомы усиливаются в подростковом и юношеском возрасте — в тот период, когда тики начинают ослабевать [19]. Распространенными при синдроме Туретта компульсиями (навязчивыми действиями) бывают эхофеномены, наведение порядка или выстраивание предметов в определенной последовательности, потирание руками, прикосновения к предметам и их обнюхивание, попытки добиться абсолютной симметрии, обсессиями (навязчивыми идеями) — навязчивый счет, повторное обдумывание различных мыслей, необоснованные страхи о здоровье членов семьи, страх загрязнения или заражения инфекцией, мысли о вине за несчастья, случающиеся с окружающими [20]. В целом пациенты с синдромом Туретта часто совершают импульсивные поступки и склонны к необдуманным идеям, которые не являются след-

ствием тревоги и не возникают для ее уменьшения.

Симптомы СДВГ (несоответствующие возрасту гиперактивность, импульсивность, невнимательность) отмечаются у 50-60% больных с синдромом Туретта в отличие от 3-7% детского населения. Появление симптомов СДВГ обычно предшествует появлению двигательных и вокальных тиков в среднем на 2,4 года [31, 32]. Что касается выраженности тиков, то наличие СДВГ не сопровождается усилением их интенсивности, тогда как сопутствующее ОКР обычно приводит к нарастанию тяжести тиков [21]. При сравнительном обследовании двух групп детей — с синдромом Туретта и синдром Туретта в сочетании с СДВГ — во второй группе чаще отмечались эмоциональные и поведенческие нарушения, а также более выраженные нарушения социальной адаптации [22].

У многих детей и подростков с синдромом Туретта отмечаются тревожные расстройства. Они представлены генерализованным тревожным расстройством, социальной и другими фобиями, тревогой в связи с боязнью разлуки. Тревога и депрессия встречаются примерно у 30% пациентов с синдромом Туретта [31, 46]. Период высокого риска для тревожных расстройств начинается примерно с 4 лет, а для расстройств настроения — примерно с 7 лет [15]. Сопутствующая депрессия положительно коррелирует с тяжестью тика [33]. Пациенты с синдромом Туретта и депрессией часто имеют семейный анамнез депрессии [33]. Около 10% молодых людей с тиковыми расстройствами испытывают суицидальные мысли и попытки, которые часто возникают в контексте гнева и фрустрации [34, 35]. Хотя корреляции между суицидальными мыслями и тяжестью тика нет, наличие тревоги и депрессии увеличивает риск суицидов у пациентов с тиковыми расстройствами [34]. В большом эпидемиологическом когортном исследовании Шведского национального регистра у пациентов с синдромом Туретта был примерно в четыре раза выше риск попытки самоубийства [36]. Поэтому важно оценивать симптомы депрессии и тревоги, особенно у пациентов с положительным семейным анамнезом депрессии при тиковых расстройствах.

Дети с синдромом Туретта часто испытывают значительные трудности контроля эмоциональной сферы, это обуславливает наличие непредсказуемых аффективных агрессивных вспышек [17, 33, 34, 46]. Эти аффективные вспышки описываются у пациентов с синдромом Туретта как стереотипные, с внезапным и неожиданным началом, примитивными проявлениями агрессии, которые никак не соответствуют провоцирующему фактору, грозят серьезными самоповреждениями, разрушениями находящихся вокруг вещей и предметов, нанесением травм окружающим людям [33]. Имеются указания на то, что аффективные вспышки отмечаются только у пациентов с синдромом Туретта и коморбидными СДВГ или ОКР. Из всех симптомов синдрома Туретта именно эти эпизоды оказывают самое сильное стрессовое воздействие на родителей. Их наличие значительно увеличивает для пациентов с синдромом Туретта риск как внутрисемейной, так и школьной дезадаптации [33].

Доказано, что тиковые расстройства не влияют на уровень интеллект и что большинство детей с тиками имеют нормальный или даже повышенный по сравнению с другими сверстниками интеллект. Хотя нет никаких доказательств нарушения памяти или обучения у пациентов с тиковым синдромом [37, 46], различные факторы, такие как тяжесть тика, использование лекарств от тиков, исполнительная дисфункция и сопутствующие СДВГ, ОКР или другие психологические заболевания, могут влиять на успеваемость в школе [38, 39]. В исследовании случай-контроль, сравнивающем детей только с синдромом Туретта с детьми с синдромом

Туретта и СДВГ, трудности в обучении присутствовали только у 23% детей с коморбидным СДВГ [40]. Выявление и помощь детям с трудностями обучения (например, предоставление дополнительного времени для выполнения заданий, создание личного пространства для избавления от тиков) гарантирует поддержку их образовательных потребностей и позволяет им раскрыть свой академический потенциал [41].

Головная боль является распространенным симптомом при синдроме Туретта [46]. Проспективное исследование показало, что около 55% детей и подростков с синдромом Туретта испытывают симптомы головной боли [42]. Мигрень была зарегистрирована примерно у 17–27% пациентов с синдромом Туретта, средний возраст детей с коморбидной мигренью составлял 11,9 лет [42 44]. Головная боль напряжения также часто наблюдается у пациентов с тиками. Исследование показало, что 28% детей и подростков с синдромом Туретта имели головные боли напряжения, а распространенность головной боли напряжения более чем в 5 раз выше у пациентов с тиками, чем в общей детской популяции [42]. Точный механизм головных болей при синдроме Туретта до сих пор не выяснен, но предполагается, что причиной мигрени и головных болей напряжения является дефект метаболизма серотонина [42, 44]. Предпринимаются попытки поиска генетической взаимосвязи синдрома Туретта и мигрени, полногеномный поиск ассоциаций (GWLS-анализ) показал значительные положительные корреляции в этом вопросе [45].

Данные о частоте эпилептиформных изменений на ЭЭГ очень противоречивы и составляют от 13,3% до 60% случаев [25, 26, 46]. Ещё в 1980 годах выявили эпилептиформные изменения у больных с тиками с частотой, в 5-7 раз превышающей значения в общей популяции. Авторами было обнаружено, что при отмене приема нейролептиков для лечения синдрома Туретта частота изменений на ЭЭГ снижалась до 80 %. По данным Ермоленко Н. и др. (2018) высокая распространенность эпилептиформной активности у пациентов с тиками составляет 46,6% [27]. Электроэнцефалографически (ЭЭГ) подтвержденная эпилептическая активность требует назначения противоэпилептических препаратов.

Выводы.

Таким образом, совершенно очевидно, что СТ характеризуется наличием сопутствующих нейропсихиатрических расстройств, среди которых СДВГ, ОКР, эпилепсия, тревожное аффективные расстройства. Наличие хотя бы одного коморбидного составляющего приводит к значительному снижению качества жизни пациентов, психосоциальной дезадаптации, стигматизации детей и коммуникативной депривации. Подобный спектр нейропсихиатрических расстройств подлежит своевременной диагностике и рациональному лечению, в свою очередь пациенты с коморбидными нейропсихиатрическими расстройствами должны курироваться мультидисциплинарной командой, состоящей из невролога, психиатра и педиатра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зыков В.П. Тики и синдром Туретта у детей. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2020;120(5):116–124. https://doi.org/10.17116/jnevro202012005 1116

2. Чутко Л.С., Сурушкина С.Ю., Анисимова Т.И. Эмоциональные нарушения у подростков с синдромом Туретта и их матерей. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(11):56 59.

3. Yu L, Xu H, Jiang Z, Yang H, Cui Y, Li Y. Comorbidity of physical illnesses and mental disorders in outpatients with tic disorders: a retrospective study using the outpatient case system. Front Neurol. 2024 Dec 5; 15:1397 766. doi: 10.3389/fneur.2024.1397 766

4. Kadesjö B, Gillberg C. Tourette's disorder: epidemiology and comorbidity in primary school children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2000;39(5): 548-555. https://doi.org/10.1097/00004583-200005000-00007

5. Li F, Cui Y, Li Y, Guo L, Ke X, Liu J, et al. Prevalence of mental disorders in school children and adolescents in China: diagnostic data from detailed clinical assessments of 17,524 individuals. J Child Psychol Psychiatry. (2022) 63:34–46. doi: 10.1111/jcpp.13445

6. Alves HL, Quagliato EM. The prevalence of tic disorders in children and adolescents in Brazil. Arq Neuropsiquiatr. 2014; 72 (12): 942-948. https://doi.org/10.15 90/0004-282X20140174

7. Khalifa N, von Knorring A. Prevalence of tic disorders and Tourette syndrome in a Swedish school population. Developmental Medicine & Child Neurology. 2003; 45:5. https://doi.org/10.1017/s0012162203000598

8. Surén P, Bakken IJ, Skurtveit S, Handal M, Reichborn-Kjennerud T, Stoltenberg C, Nøstvik LI, Weidle B. Tidsskr Nor Laegeforen. 2019;139(17). https://doi.org/10.4045/tidsskr.19.0411

9. Bloch MH, Peterson BS, Scahill L, Otka J, Katsovich L, Zhang H, Leckman JF. Adulthood outcome of tic and obsessive-compulsive symptom severity in children with Tourette syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med. 2006;160(1):65-69. https://doi.org/10.1001/archpedi.160.1.65

10. Kurvits L, Martino D, Ganos C. Clinical features that evoke the concept of disinhibition in Tourette syndrome. Front Psychiatry. 2020;11(21):21. 10.3389/fpsyt.2020.00021

11. Yanjie Qi, Yi Zheng, Zhanjiang Li, Lan Xiong. Progress in Genetic Studies of Tourette's Syndrome. Brain Sci. 2017; 7:134. https://doi.org/10.3390/brainsci7100134

12. Cavallini MC, Di Bella D, Catalano M, Bellodi L. An association study between 5-HTTLPR polymorphism, COMT polymorphism, and Tourette's syndrome. Psychiatry Res. 2000; 97:93-100. https://doi.org/10.1016/s0165-1781(00)00220-1

13. Dehning S, Müller N, Matz J, Bender A, Kerle I, Benninghoff J, Musil R, Spellmann I, Bondy B, Möller H-J, et al. A genetic variant of HTR2C may play a role in the manifestation of Tourette syndrome. Psychiatr Genet. 2010; 20:35-38. https://doi.org/10.1097/YPG.0b013e32833511ce

14. Moya PR, Wendland JR, Rubenstein LM, Timpano KR, Heiman GA, Tischfield JA, King RA, Andrews AM, Ramamoorthy S, McMahon FJ, et al. Common and rare alleles of the serotonin transporter gene, SLC6A4, associated with Tourette disorder. Mov Disord. 2013; 28:1263-1270. https://doi.org/10.1002/mds.25460

15. Бондаренко Е.С., Зыков В.П., Острейко Т.Я. Особенности нейромедиаторного обмена при синдроме Туретта. Альманах «Исцеление». 1997; 3:178-179

16. Tian Y, Gunther JR, Liao IH, Liu D, Ander BP, Stamova BS, Lit L, Jickling GC, Xu H, Zhan X, Sharp FR. GABA- and acetylcholine-related gene expression in blood correlate with tic severity and microarray evidence for alternative splicing in Tourette syndrome: a pilot study. Brain Res. 2011; 1381:228-236. https://doi.org/10.1016/j.brainres.2011.01.026

17. Заваденко Н.Н., Доронина О.Б., Нестеровский Ю.Е. Хронические тики и синдром Туретта у детей и подростков: особенности диагностики и лечения. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015;115(1):102 10

18. Freeman R., Fast D., Burd L., Kerbeshian J., Robertson M., Sandor P. An international perspective on Tourette syndrome: selected findings from 3500 individuals in 22 countries. Developmental Medicine and Child Neurology 2000; 42: 7: 436—447.

19. Brunn R.D., Budman C.L. The natural history of Gilles de la Tourette's syndrome. In Kurlan R. (ed.) Handbook of Torette's syndrome and related Tic and Behavior Disorders. New York: Marcel Dekker 1993; 21—42.

20. Ньокиктьен Ч. Детская поведенческая неврология. Т. 2. М: Теревинф 2010; 335.

21. Burd L., Freeman R., Klug M., Kerbeshian J. Variables Associated with Increased Tic Severity in 5.500 Participants with Tourette Syndrome. J of Developmental and Physical Disabilities 2006; 18: 1: 13—24.

22. Carter A.S., O'Donnell D.A., Schultz R.T., Scahill L., Leckman J.F., Pauls D.L. Social and emotional adjustment in children affected with Gilles de la Tourette's syndrome: Associations with ADHD and family functioning. J of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines 2000; 41: 215—223.

23. Budman C.L., Bruun R.D., Park K.S., Lesser M., Olson M. Explosive outbursts in children with Tourette's disorder. J of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 2000; 39: 1270—1276.

24. Robertson M. Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. Brain 2000; 123: 425—462.

25. Федосеева, И.Ф. Патогенетическое обоснование повышения эффективности диагностики и терапии тикозных гиперкинезов у детей: автореферат диссертации на соискание ученой степени канд. мед. наук И.Ф. Федосеева. Кемерово. 2012.

26. Айтбеков, К. А. Клинико-психофизиологическая характеристика детей с различными тиками: автореф. канд. мед. наук К. А. Айтбеков. СПб., 2011.

27. Ермоленко Н.А., Зыков В.П., Захарова Е.И. Коморбидность эпилепсии и хронических тикозных расстройств у детей и подростков с оценкой эффективности терапии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018;118(4):36 42.

28. Hirschtritt M.E., Lee P.C., Pauls D.L., Dion Y., Grados M.A., Illmann C., King R.A., Sandor P., McMahon W.M., Lyon G.J., et al. Lifetime prevalence, age of risk, and genetic relationships of comorbid psychiatric disorders in Tourette syndrome. JAMA Psychiatry. 2015; 72:325–333. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.2650.

29. Ferrão Y.A., Miguel E., Stein D.J. Tourette's syndrome, trichotillomania, and obsessive-compulsive disorder: How closely are they related? Psychiatry Res. 2009; 170:32–42. doi: 10.1016/j.psychres.2008.06.008.

30. Holzer J.C., Goodman W.K., McDougle C.J., Baer L., Boyarsky B.K., Leckman J.F., Price L.H. Obsessive-compulsive disorder with and without a chronic tic disorder. A comparison of symptoms in 70 patients. Br. J. Psychiatry. 1994; 164:469–473. doi: 10.1192/bjp.164.4.469.

31. Hirschtritt M.E., Lee P.C., Pauls D.L., Dion Y., Grados M.A., Illmann C., King R.A., Sandor P., McMahon W.M., Lyon G.J., et al. Lifetime prevalence, age of risk, and genetic relationships of comorbid psychiatric disorders in Tourette syndrome. JAMA Psychiatry. 2015; 72:325–333. doi: 10.1001/jamapsychiatry.2014.2650.

32. Comings D.E., Comings B.G. A controlled study of Tourette syndrome. I. Attention-deficit disorder, learning disorders, and school problems. Am. J. Hum. Genet. 1987; 41:701–741.

33. Rizzo R., Gulisano M., Martino D., Robertson M.M. Gilles de la Tourette Syndrome, Depression, Depressive Illness, and Correlates in a Child and Adolescent Population. J. Child Adolesc. Psychopharmacol. 2017; 27:243–249. doi: 10.1089/cap.2016.0120.

34. Johnco C., McGuire J.F., McBride N.M., Murphy T.K., Lewin A.B., Storch E.A. Suicidal ideation in youth with tic disorders. J. Affect. Disord. 2016; 200:204–211. doi: 10.1016/j.jad.2016.04.027.

35. Storch E.A., Hanks C.E., Mink J.W., McGuire J.F., Adams H.R., Augustine E.F., Vierhile A., Thatcher A., Bitsko R., Lewin A.B., et al. Suicidal thoughts and behaviors in children and adolescents with chronic tic disorders. Depress. Anxiety. 2015; 32:744–753. doi: 10.1002/da.22357.

36. Fernández de la Cruz L., Rydell M., Runeson B., Brander G., Rück C., D'Onofrio B.M., Larsson H., Lichtenstein P., Mataix-Cols D. Suicide in Tourette's and Chronic Tic Disor-

ders. Biol. Psychiatry. 2017; 82:111–118. doi: 10.1016/j.biopsych.2016.08.023.

37. Channon S., Pratt P., Robertson M.M. Executive function, memory, and learning in Tourette's syndrome. Neuropsychology. 20 03; 17:247–254. doi: 10.1037/0894-4105.17. 2.247.

38. Brand N., Geenen R., Oudenhoven M., Lindenborn B., van der Ree A., Cohen-Kettenis P., Buitelaar J.K. Brief report: Cognitive functioning in children with Tourette's syndrome with and without comorbid ADHD. J. Pediatr. Psychol. 2002; 27:203–208. doi: 10. 1093/jpepsy/27.2.203.

39. Singer H.S., Schuerholz L.J., Denckla M.B. Learning difficulties in children with Tourette syndrome. J. Child Neurol. 1995;10 (Suppl. S1): S58–S61. doi: 10.1177/ 0883073 8950100S112.

40. Schuerholz L.J., Baumgardner T.L., Singer H.S., Reiss A.L., Denckla M.B. Neuropsychological status of children with Tourette's syndrome with and without attention deficit hyperactivity disorder. Neurology. 1996; 46:958–965. doi: 10.1212/WNL.46.4.958.

41. Pérez-Vigil A., Fernández de la Cruz L., Brander G., Isomura K., Jangmo A., Kuja-Halkola R., Hesselmark E., D'Onofrio B.M., Larsson H., Mataix-Cols D. Association of Tourette Syndrome and Chronic Tic Disorders with Objective Indicators of Educational Attainment: A Population-Based Sibling Comparison Study. JAMA Neurol. 2018; 75:1098–1105. doi: 10.1001/jamaneurol.2018.1194.

42. Ghosh D., Rajan P.V., Das D., Datta P., Rothner A.D., Erenberg G. Headache in children with Tourette syndrome. J. Pediatr. 2012; 161:303–307.e6. doi: 10.1016/j.jpeds. 2012.01.072.

43. Barabas G., Matthews W.S., Ferrari M. Tourette's syndrome and migraine. Arch. Neurol. 1984; 41:871–872. doi: 10.1001/arch neur.1984.04050190077018.

44. Kwak C., Vuong K.D., Jankovic J. Migraine headache in patients with Tourette syndrome. Arch. Neurol. 2003; 60:1595–1598. doi: 10.1001/archneur.60.11.1595.

45. Brainstorm Consortium. Anttila V., Bulik-Sullivan B., Finucane H.K., Walters R.K., Bras J., Duncan L., Escott-Price V., Falcone G.J., Gormley P., et al. Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. Science. 2018;360 doi: 10.1126/science. aap8757.

46. Ueda K, Black KJ. A Comprehensive Review of Tic Disorders in Children. J Clin Med. 2021 Jun 3;10(11):2479. doi: 10.3390/ jcm10112479.

Жумаев Мамазие Юсулович - д.м.н., доцент
Рахмонов Нодир Чоревич - ассистент
Термезский университет экономики и сервиса (Термез, Узбекистан)
Назаров Далер Комолидинович - научный сотрудник
Центр онкологии (Термез, Узбекистан)

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ПОДХОДОВ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЭКССУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТА, ОБУСЛОВЛЕННОГО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ

Аннотация. *Экссудативный плеврит, вызванный злокачественными опухолями, представляет собой одно из наиболее серьёзных осложнений в онкологической практике. Он сопровождается выраженным болевым синдромом, дыхательной недостаточностью и существенно ухудшает качество жизни пациентов. Наиболее часто причиной служат рак лёгких, рак молочной железы и лимфомы. Диагностика заболевания требует комплексного подхода с использованием радиологических методов, видеоторакоскопии и морфологической верификации. Несмотря на наличие различных терапевтических подходов, включая химиотерапию, плевродез и паллиативные вмешательства, универсального стандарта лечения до сих пор не существует. В статье обобщены современные международные и отечественные подходы к диагностике и лечению экссудативного плеврита, приведены актуальные статистические данные, а также подчёркнута необходимость внедрения мультидисциплинарного подхода в тактику ведения таких больных. Акцент сделан на важности индивидуального выбора терапии, направленного на облегчение симптомов и улучшение прогноза при злокачественных заболеваниях.*

Ключевые слова: *Экссудативный плеврит, злокачественные опухоли, плевральный выпот, диагностика, рак лёгкого, лимфома, аденокарцинома, видеоторакоскопия, паллиативное лечение, плевродез.*

Jumayev Mamaziyo Yusupovich - D.M.Sc., associate professor
Rakhmonov Nodir Chorievich - assistant
Termez University of Economics and Service (Termez, Uzbekistan)
Nazarov Daler Komoliddinovich - researcher
Cancer Center (Termez, Uzbekistan)

A REVIEW OF MODERN APPROACHES TO THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF EXUDATIVE PLEURITIS CAUSED BY MALIGNANT TUMORS

Abstract. *Exudative pleuritis caused by malignant tumors is one of the most severe complications encountered in oncological practice. It leads to pain, respiratory distress, and significantly worsens patient quality of life. The most common underlying causes include lung cancer, breast cancer, and lymphomas. Accurate diagnosis requires a comprehensive approach, incorporating imaging, video-assisted thoracoscopy, and cytomorphological verification. Although various treatment modalities exist, such as chemotherapy, pleurodesis, and palliative procedures, there is still no universal treatment standard. This review summarises current international and regional strategies for diagnosing and managing malignant exudative pleuritis, highlighting updated epidemiological insights and stressing the need for a multidisciplinary, patient-centred approach. Emphasis is placed on tailoring therapy to alleviate symptoms and improve long-term outcomes in advanced malignancies.*

Key words: *Exudative pleuritis, malignant tumors, pleural effusion, diagnosis, lung cancer, lymphoma, adenocarcinoma, thoracoscopy, palliative care, pleurodesis.*

Jumayev Mamaziyo Yusupovich - t.f.d., dotsent
Rahmonov Nodir Choriyevich - assistent
Termiz iqtisodiyot va servis universiteti *(Termiz, Uzbekistan)*
Nazarov Daler Kamoliddinovich - ilmiy xodimi
Onkologiya markazi (Termiz, Uzbekistan)

YOMON SIFATLI O‘SMALAR BILAN BOG‘LIQ EKSSUDATIV PLEVRITNI ANIQLASH VA DAVOLASHNING ZAMONAVIY YONDASHUVLARI SHARHI

Annotatsiya. *Yomon sifatli o‘smalar bilan bog‘liq ekssudativ plevrit onkologik amaliyotda eng og‘ir asoratlardan biri sanaladi. Bu holat og‘riq, nafas yetishmovchiligi va bemorning hayot sifatining keskin pasayishi bilan kechadi. Ko‘p hollarda sabab sifatida o‘pka raki, sut bezi raki yoki limfomalar aniqlanadi. Kasallikni aniqlashda radiologik tekshiruvlar, torakoskopiya va morfologik tasdiqlash muhim rol o‘ynaydi. Har xil davolash usullari kimyoterapiya, plevrodez, palleyativ aralashuvlar mavjud bo‘lishiga qaramay, hozirgacha yagona standart yo‘q. Ushbu maqolada ekssudativ plevritni aniqlash va davolash bo‘yicha zamonaviy xalqaro va mahalliy yondashuvlar umumlashtirilgan, statistik ma’lumotlar keltirilgan va ko‘p sohalik yondashuv zarurligi ta’kidlangan. Shuningdek, bemor holatiga mos individual davolash rejasi tuzish, simptomlarni yengillashtirish va prognozni yaxshilashga urg‘u berilgan.*

Kalit so‘zlar: *Ekssudativ plevrit, yomon sifatli o‘sma, plevral chiqqiqlik, diagnostika, o‘pka raki, limfoma, adenokarsinoma, torakoskopiya, palleyativ yordam, plevrodez.*

Заболеваемость злокачественным плевральным выпотом (ЗПВ), согласно данным Американского и Британского обществ торакальных хирургов, составляет 660 случаев на миллион населения, в результате чего затронуто более 1 миллиона человек во всем мире и представляет собой растущее бремя здравоохранения [2,4,5,6]. Только в Соединенных Штатах (США), более 125 000 госпитализаций в год приходится на ЗПВ, с внутрибольничным показателем летальности около 12% и соответствующими затратами более 5 миллиардов долларов США в год [1,7].

ЗПВ- серьезное патологическое состояние, часто встречающееся у пациентов с запущенными злокачественными новообразованиями и плохим прогнозом, средняя продолжительность жизни которых варьирует от 3 до 12 месяцев [5,7,15].

Рак легких наиболее частая причина ЗПВ, на который приходится почти половина всех случаев в некоторых исследованиях доказано что, до 15% пациентов раком легких имели ЗПВ во время первого обращения и до 50% развивается ЗПВ в течение заболевания [14,11,7]. У пациентов раком легкого в 35% случаях наблюдается вторичный злокачественный плевральный выпот [4,8,9]. На момент диагноза, у 15% пациентов уже имеется плевральный выпот, в то время как со временем данный показатель увеличивается до 50%. Из гистологических типов наиболее частой причиной ЗПВ является аденокарцинома легкого, в то время как при мелкоклеточной раке легкого данное состояние встречается относительно реже [9,11].

Рак молочной железы (РМЖ) является второй наиболее частой причиной злокачественного плеврального выпота и в 23% случаях является причиной развития осложнений [7,14,17]. Banarjee et al. продемонстрировал, что у пациенток с РМЖ, в 70% случаях выпот наблюдался со стороны поражения молочной железы, в 20% случаях на противоположной стороне, в то время как билатеральный выпот наблюдался всего в 10% случаях [17].

Гематологические злокачественные новообразования, в особенности лимфомы ответственны за 10% случаев ЗПВ [7,16,14]. При лимфомах Ходжкина причиной является поздняя стадия заболевания, в то время как при неходжкинских лимфомах плевральный выпот может наблю-

даться на ранних стадиях заболевания. ЗПВ крайне редко встречается при поражении женской половой сферы, желудочно-кишечного тракта, а также мочеполовой системы [6,12,17,15].

Также наблюдается значительная географическая вариация заболеваемости злокачественной мезотелиомой плевры, которая в 90% случаев осложняется злокачественным плевральным выпотом [12,8,15,14].

Причинами ЗПВ служат прямое прорастание опухолей (РМЖ, РЛ, грудной клетки) в плевральную полость, распространение в висцеральную плевру посредством эмболизации и инвазии сосудов легочной системы, а также распространение в париетальную плевру посредством гематогенного распространения и метастазирования [3,7,4,10].

Злокачественные клетки в плевральной полости способны блокировать лимфатические сосуды, тем самым нарушая дренаж плевральной полости. Также в связи с инвазией в лимфатические узлы средостения, бронхиальной обструкцией, химиолучевая терапия могут служить причиной снижения онкотического давления и тем самым вызывать злокачественный плевральный выпот. Другой причиной появления ЗПВ является ангиогенез который служит причиной потери способности формирования капилляров в париетальной плевре [6,8,14].

Само возникновение ЗПВ обусловлено прямым или гематогенным распространением злокачественных клеток в плевральную полость, а также вторичным поражением париетальной плевры [9,14,17]. Злокачественное новообразование также может вызвать плевральный выпот без прямого поражения плевры. Это состояние, известно, как паранеопластический выпот, который может возникнуть под воздействием различных механизмов, таких как обструктивная пневмопатия, тромбоэмболия легочной артерии, лимфатическая обструкция средостения и синдром верхней полой вены [10,12,8].

Экссудативный плеврит (ЭП) является частым осложнением злокачественных опухолей, и его диагностика и лечение представляют собой важные аспекты в клинической практике. Он развивается вследствие различных патологических процессов, связанных с метастазированием, воспалением и механическими нарушениями в плевре. Одной из основных причин экссудативных плевритов является параканкрозная пневмония, ателектаз участков легкого, метастазирование в плевру и лимфатические узлы средостения. Плеврит часто свидетельствует об осложнённом опухолевом процессе, возникающем вследствие опухолевых высыпаний по плевре. Среди заболеваний, приводящих к экссудативному плевриту, можно выделить рак легкого, плевры, молочной железы, а также злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта, лимфомы и другие онкологические заболевания.

Диагностика экссудативного плеврита.

Диагностика экссудативного плеврита основана на традиционных методах, таких как лучевая диагностика, лабораторные исследования, а также цито- и гистологический анализ биоптатов плевры, полученных при видеоторакоскопии (ВТС) или трансторакальной биопсии. ВТС является одним из наиболее достоверных методов, позволяющим выявить канцероматоз и специфическое поражение плевры, а также определить степень вовлечения опухолевого процесса.

Современные методы диагностики, включающие использование компьютерных технологий и ядерной медицины, представляют собой перспективные направления в исследовании этиологии экссудативного плеврита. Они позволяют значительно повысить точность диагностики и улучшить возможность выявления различных причин плеврального выпота, в том числе с использованием инновационных морфологических методов.

Особенности лечения экссудативного плеврита.

Лечение экссудативного плеврита зависит от типа и распространенности ос-

новного злокачественного новообразования. Основные цели лечения включают облегчение симптомов, восстановление функции дыхательной системы, улучшение качества жизни и сокращение продолжительности пребывания пациента в стационаре. В некоторых случаях возможно применение системной терапии для контроля заболевания, однако большинство терапевтических вмешательств имеют временный эффект, поскольку экссудативный плеврит часто рецидивирует.

Таким образом, для эффективного контроля плеврального выпота и улучшения качества жизни пациентов необходимы дальнейшие усилия по усовершенствованию паллиативного лечения, которое будет направлено на улучшение клинических исходов и удлинение продолжительности жизни пациентов.

В Узбекистане проведены научные исследования, касающиеся лечения метастатического поражения легких и плевры. Например, в 2011 году Ж.Н. Каххоров предложил комплексный подход к лечению метастатического поражения легких и плевры, а в 2018 году Усманов Б.Б. усовершенствовал методы диагностики и лечения метастатического поражения легких. Однако несмотря на эти достижения, адекватные методы лечения экссудативного плеврита, связанного с злокачественными опухолями, не были полностью определены. В частности, не разработаны стандарты показаний к лекарственным, лучевым и хирургическим методам лечения, что делает необходимым дальнейшее совершенствование лечебной практики.

ЗПВ зачастую имеет плохой прогноз и является маркером продвинутой стадии заболевания, что обуславливает необходимость применения паллиативных методов лечения, таких как плевродез и плевральная катетеризация. Важной частью диагностики является торакоцентез с последующей морфологической верификацией и анализом плевральной жидкости, которая может дать информацию о прогнозе и дальнейшем лечении.

В настоящее время не существует универсального подхода к лечению ЗПВ, и выбор метода зависит от состояния пациента, стадии заболевания и других факторов.

Заключение.

Диагностика и лечение экссудативного плеврита, связанного с злокачественными опухолями, представляют собой сложную задачу, требующую многопрофильного подхода и применения современных технологий. Хотя традиционные методы диагностики остаются основными, развитие компьютерных технологий и ядерной медицины открывает новые возможности для более точной и своевременной диагностики. Лечебные стратегии должны ориентироваться на тип и степень распространенности основного заболевания, с фокусом на облегчение симптомов, улучшение качества жизни и продление продолжительности жизни пациентов. Необходимость дальнейших научных изысканий в этой области для разработки эффективных стандартов лечения остается актуальной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ault M.J., Rosen B.T., Scher J., Feinglass J., Barsuk J.H. Thoracentesis outcomes: A 12-year experience. Thorax. 2015; 70:127–132.

2. Alley E.W., Lopez J., Santoro A., Morosky A., Saraf S., Piperdi B., van Brummelen E. Clinical safety and activity of pembrolizumab in patients with malignant pleural mesothelioma (KEYNOTE-028): Preliminary results from a non-randomised, open-label, phase 1b trial. Lancet Oncol. 2017; 18:623–630.

3. Brims F.J.H., Meniawy T.M., Duffus I., de Fonseka D., Segal A., Creaney J., Maskell N., Lake R.A., de Klerk N., Nowak A.K. A Novel Clinical Prediction Model for Prognosis in Malignant Pleural Mesothelioma Using Decision Tree Analysis. J. Thorac. Oncol. 2016; 11:573–582.

4. Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I., Siegel R.L., Torre L.A., Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers

in 185 countries. CA Cancer J. Clin. 2018; 68: 394–424.

5. Charalampidis C., Youroukou A., Lazaridis G., Baka S., Karavasilis V., Kioumis I., Pitsiou G., Papaiwannou A., Tsakiridis K., Katsikogiannis N., et al. Physiology of the pleural space. J. Thorac. Dis. 2015; 7:33–37.

6. Clive AO, Jones HE, Bhatnagar R, et al. Interventions for the management of malignant pleural effusions: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev. 2016;5 CD01 0529.

7. Crnjac A. Kirurške možnosti zdravljenja malignih plevralnih izlivov karcinoma dojke. Zdr. Vestn. 2020; 79:272–279.

8. Crnjac A., Sok M., Kamenik M. Impact of pleural effusion pH on the efficacy of thoracoscopic mechanical pleurodesis in patients with breast carcinoma. Eur. J. Cardio Thorac. Surg. 2004; 26:432–436.

9. Desai N.R., Lee H.J. Diagnosis and management of malignant pleural effusions: State of the art in 2017. J. Thorac. Dis. 2017;9: S1111–S1122.

10. Havelock T., Teoh R., Laws D., Gleeson F. Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society pleural disease guideline 2020. Thorax. 2020;65: i61–i76.

11. Kindler H.L., Ismaila N., Armato S.G., Bueno R., Hesdorffer M., Ja-han T., Jones C.M., Miettinen M., Pass H., Rimner A., et al. Treatment of Malig-nant Pleural Mesothelioma: American Society of Clinical Oncology Clinical Prac-tice Guideline. J. Clin. Oncol. 2018; 36:13 43–1373.

12. Roberts ME, Neville E, Berristford RG, et al. Management of malignant pleural effusion: British Thoracic Society pleural disease guideline 2020. Thorax. 2020;65(Suppl 2): ii32–ii40.

13. Scarci M, Caruana E, Bertolaccini L, et al. Current practices in the management of malignant pleural effusions: a survey among members of the European Society of Thoracic Surgeons. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2017; 24: 414–417.

14. Stathopoulos G.T., Kalomenidis I. Malignant pleural effusion: Tumor-host interactions unleashed. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2020; 186:487–492.

15. Taghizadeh N, Fortin M, Tremblay A. US hospitalizations for malignant pleural effusions: data from the 2021 National Inpatient Sample. Chest 2017; 151: 845–854

16. Insa R, Marin M, Martin A, et al. Systematic use of universal 16S rRNA gene polymerase chain reaction (PCR) and sequencing for processing pleural effusions improves conventional culture techniques. *Medicine (Baltimore)* 2020; 91:103–110.

17. Трахтенберг А. Х., Соколов В. В., Филоненко Е. В. и др. Торакоскопическая флюоресцентная диагностика и внутриплевральная фотодинамическая терапия у онкологических больных с первичным и метастатическим плевритом Рос. онкол. журн. 2009. № 2. С. 8–12.

Шадиева Халима Нуридиновна - к.м.н, доцент
Рустамов Азизбек Алмосович - студент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

ГРИБКОВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ (ОБЗОР)

Аннотация: *в статье приводится литературный обзор поражений сердца у детей, а также особенности данной патологии при грибковых инфекциях. Анализируются этиопатогенез, клиническая характеристика и диагностика.*
Ключевые слова: *кардиты, эндокардит, перикардит, грибки, дети*

Shadieva Khalima Nuriddinova - C.M.Sc., associate professor
Rustamov Azizbek Almosovich – student
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

FUNGAL HEART DAMAGES IN CHILDREN (REVIEW)

Abstract*: The article provides a literary view of heart damages in children, as well as the features of this pathology in fungal infections. Etiopathogenesis, clinical characteristics and diagnosis are analyzed.*
Key words*: carditis, endocarditis, pericarditis, fungi, children*

Shadiyeva Xalima Nuriddinova - t.f.d., dotsent
Rustamov Azizbek Almosovich -talaba
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

BOLALARDA YURAKNING ZAMBURUG’ INFEKTSIYALARI (KO'RIB CHIQISH)

Annotatsiya*: maqolada bolalarda yurak zararlanishlari, shuningdek zamburug’ infektsiyalarida ushbu patologiyaning xususiyatlari haqida adabiyotlar ko’rib chiqildi. Etiopatogenez, klinik tavsif va diagnostika tahlil qilindi.*
Kalit so'zlar: *karditlar, endokardit, perikardit, zamburug’lar, bolalar*

За последние годы педиатрия обогатилась новыми научными знаниями в области детской кардиологии. Это связано, в первую очередь, с техническим прогрессом и введением в практику новых методов диагностики. Однако, несмотря на внедрение новых диагностических методов сердечно-сосудистые заболевания продолжают оставаться серьезной проблемой здравоохранения: увеличивается число детей, относящихся к группам риска развития хронических форм патологии и преждевременной, в том числе внезапной, смерти в молодом возрасте [1-8].

Структура сердечно-сосудистых заболеваний также изменилась. Так, по последним данным нозологическая структура поражений сердца у детей раннего возраста представлена в первую очередь ВПС, воспалительными заболеваниями, аритмиями, ревматическими поражениями, кардиомиопатиями. Как видно, воспалительные поражения миокарда занимают одно из первых мест в структуре сердечно-сосудистых заболеваний [1-4].

Трудности диагностики, нередко прогрессирующий характер течения, отсутствие радикальных методов лечения, увеличение удельного веса кардитов, эн-

докардитов и перикардитов выдвигают данную проблему в разряд весьма актуальных [1,2,6].

Вплоть до настоящего времени большинство отечественных и зарубежных авторов [1,2,6-8] ведущую роль в возникновении кардитов отводят вирусам (Коксаки В, гриппа, парагриппа, аденовирусам). Несмотря на это, установлено, что удельный вес вирусных кардитов составляет 41-60% [9]. По меньшей мере у 24% больных этиология кардитов остается неясной [9,10], т.е. заболевание вызвано другими возбудителями. По данным аутопсии, этиофактор возможно установить примерно у половины обследованных, причем у 2,5% из них обнаружена микотическая этиология, в остальных случаях авторами признан идиопатический кардит [10]. Среди бактериальных факторов отмечается значение стрептококков, золотистого стафилококка, имеются данные о роли грамотрицательной флоры любая инфекция может осложниться кардитом, что и отражено в классификации ВОЗ [11]. Среди других возбудителей, вызывающих кардит, грибковые инфекции: актиномикоз, кокцидиоидомикоз, гистоплазмоз, кандидоз [12,13].

В патогенезе острого кардита имеет значение воздействие инфекционного фактора (пусковой механизм), выделение медиаторов воспаления, возникновение реакций гиперчувствительности немедленного типа (острое иммунное воспаление под воздействием иммунных комплексов). При хроническом течении возбудитель не играет решающей роли, а в основе заболевания лежит аутоиммунный механизм [7,8].

Многочисленные наблюдения [1,4-10] показали, что неревматический кардит характеризуется большим полиморфизмом клинических симптомов. Разнообразие клинических симптомов определяется распространенностью патологического процесса в миокарде, характером начала и дальнейшего течения заболевания, зависит от возраста ребенка [7,8].

Наибольший интерес и значение в оценке тяжести состояния при кардите, эффективности проводимой терапии, а также при определении предварительного прогноза имеют инструментальные методы исследования. Особенностями ЭКГ при острых кардитах является снижение вольтажа зубцов, синусовая тахикардия; отклонение электрической оси сердца влево. Наиболее типичными являются изменения сегмента ST и зубца Т, они же наиболее динамичные и чувствительные. Представляют также интерес такие нарушения ритма, как экстрасистолия, трепетание и мерцание предсердий, блокады, замедление желудочковой проводимости [1,6,9,10].

Первостепенное значение в диагностике заболеваний сердца в настоящее время можно считать ЭхоКГ. В постановке диагноза кардита данный метод занимает одно из приоритетных мест. Ранее были выработаны ЭхоКГ критерии у детей с миокардитом с преобладанием левожелудочковой недостаточности, увеличение Vc и Vд левого желудочка, снижение фракции выброса, уменьшение подвижности миокарда ЗСЛЖ и МЖП, уменьшение степени укорочения миокарда ЗСЛЖ и МЖП [1,6,7,9,10]. В качестве критериев неблагоприятного течения процесса отечественные и зарубежные авторы [1,7] приводят гипо- и акинезию задней стенки левого желудочка, дилатацию правого желудочка и левого предсердия, выраженную легочную гипертензию.

Основными целями проведения МРТ у детей являются выявление повреждения миокарда и обнаружение воспалительных признаков для дифференциации острого миокардита от невоспалительных кардиомиопатий [1,6,7]. Помимо характеристики тканей, МРТ сердца является золотым стандартом для количественной оценки объемов желудочков, фракции выброса и массы. Клинические маркеры воспаления по МРТ включают высокую интенсивность сигнала на Т2-взвешенном изображении, увеличенное время Т2 и Т1, обозначающее фракцию внеклеточного объема (ECV), утолщение миокарда, приписываемое отеку, и быстрое поглощение (раннее уси-

ление гадолиния) контраста как признак гиперемии. Помимо отека, T1 и ECV являются маркерами диффузного фиброза миокарда при хронических патологических процессах, таких как кардиомиопатии. Признаками некроза считают удержание контраста в течение 10-15 минут после инъекции гадолиния, что указывает либо на острое повреждение миокарда, либо на образование рубца [6].

Итак, диагностика воспалительных поражений сердечно-сосудистой системы значительно улучшилась, бладгодаря широкому внедрению ряда диганостических методов, однако, установление этиологического фактора в развитии воспалительных поражений сердца представляет определенные трудности в каждом конкретном случае, нет единого мнения о патогенезе данной патологии.

В последние годы внимание ученых начинает привлекать условно-патогенная флора в связи с ростом уровня хронических инфекционных заболеваний, вызываемых оппортунистическими микробами с атипичными биологическими свойствами, часто с множественной устойчивостью к антибиотикам [10-12]. В числе условно-патогенных микроорганизмов оппортунистические грибы все более частые возбудители различных заболеваний [9-15].

Грибковые инфекции (или микозы) поражают более миллиарда человек во всем мире и являются причиной приблизительно 11,5 миллионов опасных для жизни инфекций и более 1,6 миллиона смертей ежегодно [12-19]. Грибковая инфекция может распространиться на несколько органов, включая поражение сердца, обычно на фоне диссеминированной фунгемии (наличие грибков в крови), что может привести к эндокардиту (внутрисосудистой инфекции), миокардиту (воспалению миокарда) и/или кардиомиопатии (дисфункции миокарда с воспалением или без него) [12]. Смертность инфицированных пациентов остается крайне высокой даже после интенсивной противогрибковой терапии, что объясняется иммунодефицитом пациента, запоздалой диагностикой или резистентностью грибковых заболеваний [11,12,20].

Рост грибковых поражений, в том числе сердца, связывают с увеличением в популяции пациентов с ослабленным иммунитетом, находящихся на иммуносупрессивной терапии, после кардиохирургических вмешательств, длительно находящихся в ОРИТ, реципиентов трансплантатов, тех, кто живет с раком и ВИЧ/СПИ-Дом [10-12,17,19-23]. Диагностика грибковых поражений еще больше осложняется обычно отрицательными тестами на культуру крови, однако ранняя диагностика и назначение агрессивной терапии могут улучшить выживаемость [10-15].

Наиболее часто диагностируемая оппортунистическая инвазивная грибковая инфекция миокарда вызвана *Candida, Aspergillus u Cryptococcus* [10,12]. Другие являются диморфными грибами, такими как *Histoplasma, Blastomyces u Coccidioides* [12]. Эти грибы распространены повсеместно (*Cryptococcus neoformans, Aspergillus fumigatus*) или являются компонентами нормальной эндогенной флоры (*Candida albicans*) [18].

Одним из распространенных микозов, который приводит и к инфицированию сердца является кандидоз. Из 50 пациентов с системным кандидозом у 62% обнаруживают гистологические доказательства *Candida* ассоциированной кардиопатии, выявляют абсцессы миокарда, а воспалительные реакции варьируют от полного отсутствия воспаления до острого нагноения с коагуляционным некрозом кардиомиоцитов [12]. У умерших пациентов с кардитами и эндокардитами в 71% случаев выявляется инфекция *Candida* [9,11,12-15]. Патогенез канидозных миоардитов недостаточно изучен. Одна из теорий прямое распространение клапанных кандидозных вегетаций в миокард, а также отдельные миокардиальные абсцессы, соответствующие гематогенному обсеменению. Миокардиальные абсцессы могут распространяться и вовлекать эндокард или перикард [12,13,15]. Клинически инфекция миокарда *Candida* часто проте-

кает бессимптомно, нетипично. Инструментальные изменения неспецифичны [12,13]. Установлено, что генерализованные кандидозы, как правило, сочетаются с тяжелой бактериальной инфекцией: выявлен синергизм между Candida albicans, St. aureus и другими агентами, что способствует увеличению летальности [11]. В большинстве исследований помимо грибов высеяны грамположительные и грамотрицательные микробы, микоплазма пневмонии, хламидии, различные вирусы, в том числе цитомегаловирусы. Поэтому практически всем детям приходится одновременно для лечения сопутствующей бактериальной инфекции получать и антибиотики [12-15].

Aspergillus это сапрофитная и повсеместно распространенная плесень. Она в изобилии присутствует в окружающей среде. Воздушно-капельные *Aspergillus* вдыхаются всеми из-за их высокой концентрации, а также часто присутствуют в пище, в водопроводной воде, дома и в офисных помещениях, что объясняет его высокую распространенность среди инфекций, особенно у лиц с ослабленным и иммунокомпетентным иммунитетом [12,16]. С середины прошлого века появились многочисленные сообщения о случаях инвазивной инфекции *Aspergillus* с поражением миокарда [12,13]. Типичным гистологическим проявлением *аспергиллезной* инфекции миокарда являются абсцессы (очаговые или диффузные), содержащие септированные гифы, связанные с некрозом и инфарктом [12]. А также микотический тромбоз сердечных сосудов, соответствующий склонности грибов к сосудистым структурам и нейтрофильному воспалительному ответу, но который может отсутствовать при тяжелой нейтропении, а гифы могут распространяться от тромбированных сосудов в некротизированный миокард [12,13]. Грибок *рода Spergillus* является второй по значимости причиной грибкового эндокардита после кандидоза [11-15]. Из 16 пациентов, у которых был выявлен *Aspergillus*, у 10 был поражен миокард, у пяти — миокард и эндокард, а у двух — миокард и перикард [12,13,15]. Результаты ЭКГ у этих пациентов могут отсутствовать или быть неспецифичными: признаки ишемии, различные аритмии, блокады [12].

Cryptococcus сапрофитный, базидиомицетовый, диморфный гриб (может превращаться в дрожжевые клетки или в дикариотические гифы) [12]. *C. neoformans* имеет всемирное распространение, поскольку встречается в почве и местах обитания птиц. Диссеминированная инфекция *C. neoformans* с поражением сердца смертельна. У пациентов с криптококкозом и кардитом развиваются застойная сердечная недостаточность, блокада сердца и смерть при отсутствии поражения ЦНС [12].

Histoplasma capsulatum — диморфный грибок, передающийся через вдыхание спор. Впервые описанный в 1906 году [12,13,19], сегодня он является наиболее распространенной причиной грибковой респираторной инфекции, поражающей около 500 000 человек ежегодно в Соединенных Штатах [19]. Заражение происходит во время повседневной деятельности в районах, где грибок является эндемичным, или в ходе профессиональной и рекреационной деятельности, которая нарушает почву или накопленную грязь в старых зданиях, на мостах и в пещерах, где гнездятся летучие мыши [12]. До 1980-х годов инфицирование миокарда *Histoplasma* было редким и в основном встречалось у онкологических больных [12]. С тех пор несколько случаев *Histoplasma* кардиопатий были выявлены во время анализа аутопсии у пациентов со СПИДом [12]. Гистоплазма является третьей распространенной причиной грибкового миокардита после *Candida* и *Aspergillus* [12]. Кардит возникает вследствие гематогенной диссеминации. Хотя его патофизиология не ясна, патологические признаки могут включать гранулемы *Histoplasma* содержащие многочисленные макрофаги, заполненные дрожжевыми клетками, со значительным разрушением соседних миоцитов [12]. Однако у пациентов со СПИДом гистоциты с

внутриклеточными дрожжевыми клетками могут присутствовать между волокнами миокарда с минимальным воспалением при отсутствии образования гранулемы [12,13]. В большинстве случаев клиническое проявление протекает бессимптомно с неспецифическими изменениями ЭКГ и кардиомегалией [12].

Blastomyces dermatitidis распространен повсеместно, обитает в окружающей среде, особенно во влажных почвах и разлагающихся веществах, таких как древесина и листья. Основными воротами проникновения в организм человека являются вдыхание микроскопических спор грибов [12]. Размножение дрожжевой формы в альвеолах (нарушение естественной резистентности к *Blastomyces*) приводит к лимфогематогенной диссеминации с очагами инфекции, потенциально распространяющимися на любую систему органов, включая миокард [12,13]. Поражение миокарда при диссеминированной инфекции *Blastomyces* встречается, однако, редко. Первый случай диссеминированной инфекции *Blastomyces* сопровождающейся поражением миокарда, был зарегистрирован в 1904 году [12]. С тех пор было зарегистрировано множество случаев инфицирования миокарда вследствие гематогенного обсеменения [12]. Описаны эндокардиты, вторичные по отношению к прямому распространению из легочного или средостенного бластомикозного поражения, с сопутствующими абсцессами миокарда [12,13]. Прогрессирующая ВИЧ-инфекция предрасполагает пациентов к тяжелому бластомикозу, и описаны случаи диссеминированного бластомикоза с поражением миокарда [12,13,15]. Характерные патологические признаки, связанные с инфекцией *Blastomyces* включают гранулемы с центральным казеозом, окруженные гигантскими клетками, содержащими дрожжевые клетки *B. dermatitidis* [12]. Инфекция миокарда может протекать бессимптомно, но чаще с нарушением функции сердца [12].

Coccidioides старейший и наиболее вирулентный из основных грибковых патогенов у людей. Люди приобретают инфекцию из окружающей среды путем вдыхания воздушно-капельных артроконидий из нарушенной почвы Вдыхаемые конидии вызывают респираторную инфекцию. У иммунокомпетентных лиц инфекция является самоограничивающейся, но у лиц с ослабленным иммунитетом, беременных женщин, пациентов с трансплантацией солидных органов, лиц африканского происхождения инфекция может распространяться и вызывать опасные для жизни состояния. Из глубоких микозов кокцидиоидомикоз наименее поддается лечению [12]. Поражение миокарда встречается редко. Исследования аутопсии указывают на заболеваемость от 9% до 28% у пациентов с диссеминированным кокцидиоидомикозом и поражением миокарда [12,13]. Было описано несколько случаев диссеминированной инфекции с обнаружением шариков в миокарде [12]. Характерные патологические находки при кокцидиоидомикозе включают абсцессы миокарда, отмеченные центральными зонами некроза, содержащими сферулы как внутри, так и снаружи многоядерных гигантских клеток, сопровождающиеся диффузным интерстициальным мононуклеарным клеточным инфильтратом, и часто организмы отсутствуют в воспалительных поражениях [12]. У пациентов с МК были зарегистрированы одышка и неспецифические отклонения ЭКГ, которые также распространены у пациентов с первичным легочным кокцидиоидомикозом [12]. Симптоматический сопутствующий перикардит может возникнуть из-за разрыва абсцессов миокарда в перикардиальное пространство [12,15]

Грибковый кардиты, эндокардит и перикардит у новорожденных и детей раннего возраста ассоциируются с высокой степенью заболеваемости и смертности, причем диагноз в большинстве случаев ставится посмертно [10-12].

Таким образом, в настоящее время отмечается неуклонная тенденция к росту заболеваний сердца, вызванных условно-патогенной, в том числе грибковой флоры.

Это связано с рядом причин, среди которых основными считаются снижение иммунологической реактивности населения. Дети с их иммунологической незащищенностью, скорее всего, будут более подвержены к этим инфекциям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шадиева Х.Н. Прогностические маркеры неревматических кардитов у детей раннего возраста: современные достижения и перспективыю *Вестник Ассоциации Пульмонологов Центральной Азии*, 2025, *9*(4), 103–109. извлечено от https:// journals.tnmu.uz/index.php/bapca /article/view/1996

2. Shadieva Khalima Nuridinovna, Bazarova Nigina Sobirzhonovna, & Abdukadirova Nargiza Batirbekovna. (2023). Heart Damage and Arrhythmias in Children After Coronavirus Infection: Early and Remote Observations. *Eurasian Research Bulletin*, *18*, 61–64. Retrieved from https://geniusjournals.org/ index.php/erb/article/vie w/3600

3. Шадиева Х.Н. Клинический случай рестриктивной кардимиопатии у мальчика Journal of cardiorespiratory research. 2025, vol 6, issue 2/4, p:91-93. http://dx.doi. org/10.26739/2181-0974/2 025/6/2/4/17., Архипова Н. Н. Неревма тические кардиты у детей ПМ. 2010. №44. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/nerevmaticheskie-kardity-u-detey (да обращения: 24.06.2025).

4. Ediger D. S. et al. High risk and low prevalence diseases: Myocarditis // The American journal of emergency medicine. 2024. Т. 78. С. 81-88.

5. Acute Myocarditis and Pericarditis in Children Available to Purchase, Aamir Jeewa, Susan W. Denfield, MD *Pediatr Rev* (2019) 40 (1): 14–25. https://doi.org/10. 1542/pir.20 18-0044

6. Law YM, Lal AK, Chen S, Čiháková D et al Diagnosis and Management of Myocarditis in Children: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2021 Aug 10;144(6):e123-e135): eoi: 10.1161/ CIR.0000000000001001.

7. Williams JL, Jacobs HM, Lee S. Pediatric Myocarditis. Cardiol Ther. 2023 Jun;12(2):243-260. doi: 10.1007/s40119-023-00309-6. Epub 2023 Mar 11. PMID: 36906691; PMCID: PMC10008072.

8. Francesco Piccirillo, Mikiko Watanabe, Germano Di Sciascio Diagnosis, treatment and predictors of prognosis of myo-carditis. A narrative review, Cardiovascular Pathology, Volume 54, 2021, 107362, ISSN 1054-8807, https://doi.org/10.1016/j.carpath.2021.107362.

9. Садыкова Д. И., Архипова Н. Н. Неревматические кардиты у детей ПМ. 2010. №44. URL: https://cyberleninka.ru/ article/n/nerevmaticheskie-kardity-u-detey (дата обращения: 24.06.2025).

10. Шавази Н.М., Шадиева Х.Н. Инфекционно-токсические кардиомиопатии и кардиты у детей раннего возраста при грибковых инфекциях. 2022, 120 с, Самарканд. ISBN: 978-9943-8262-8-1

11. Millar, B.C., Jugo, J. & Moore, J.E. Fungal Endocarditis in Neonates and Children. *Pediatr Cardiol* 26, 517–536 (2005). https:// doi.org/10.1007/s00246-004-0831-1

12. Fungal cardiomyopathy: A review and pooled analysis of pathophysiology, diagnosis and clinical management Aref Albakri* St-Marien hospital Bonn V Res Rev Insights, 2019 doi: 10.15761/RRI.1000151 Volume 3: 1-14

13. Ojha N, Dhamoon AS. Fungal Endocarditis. [Updated 2023 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/books /NBK532987/

14. Yuan SM. Fungal Endocarditis. Braz J Cardiovasc Surg. 2016 May-Jun;31(3):252-255. doi: 10.5935/1678-974 1.20160026. PMID: 27737409; PMCID: PMC 5062704.

15. Ahmad Azhar,Successful management of fungal pericarditis and endocarditis in a neonate: A case report,Journal of the Saudi Heart Association, Volume 24, Issue 3,2012, Pages 195-199,ISSN 1016-7315,htt ps://doi. org/10.1016/j.jsha.2012.03.005.

16. Bongomin F, Gago S, Oladele R, Denning D (2017) Global and multi-national prev-

alence of fungal diseases: estimate precision. *J Fungi* 3: E57.

17. Armstrong-James D, Meintjes G, Brown GD (2014) A neglected epidemic: fungal infections in HIV/AIDS. *Trends Microbiol* 22: 120-127.

18. Ravikant KT, Gupte S, Kaur M (2015) A review on emerging fungal infections and their significance.

19. *J* Lewis RE, Cahyame-Zuniga L, Leventakos K, Chamilos G, Ben-Ami R et al. (2013) Epidemiology and sites of involvement of invasive fungal infections in patients with haematological malignancies: a 20-year autopsy study. *Mycoses* 56: 638-645.

20. Ganesan V, Ponnusamy SS, Sundaramurthy R. Fungal endocarditis in paediatrics: a review of 192 cases (1971-2016). Cardiol Young. 2017 Oct;27(8):148 1-1487. doi: 10.1017/S104795111700050 6. PMID: 28857727.

21. Kaur R, Dhakad MS, Goyal R, Bhalla P, Dewan R (2016) Spectrum of opportunistic fungal infections in HIV/AIDS patients in tertiary care hospital in India. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2016:

22. Harrison N, Mitterbauer M, Tobudic S, Kalhs P, Rabitsch W et al. (2015) Incidence and characteristics of invasive fungal diseases in allogeneic hematopoietic stem cell transplant recipients: a retrospective cohort study. *BMC Infect Dis* 15: 584.

23. Shi JM, Pei XY, Luo Y, Tan YM, Tie RX et al. (2015) Invasive fungal infection in allogeneic hematopoietic stem cell transplant recipients: single centre experiences of 12 years. *J Zhejiang Univ Sci B* 16: 796-804.

УДК: 616.441-006-073.43

Халилов Иззатилло Хомиджон угли - ассистент
Маматхужаева Гулнарахан Нажмидиновна – д.м.н., доцент
Андижанский государственный медицинский институт (Андижан, Узбекистан)

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация. *В статье приведен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященный анализу методов ультразвуковой диагностики заболеваний щитовидной железы.*

Остается актуальным профилактическое массовое обследование населения в системе первичной медико-санитарной помощи для своевременной диагностики заболеваний щитовидной железы.

Ключевые слова: *ультразвуковая диагностика, заболевания, щитовидная железа.*

Xalilov Izzatillo Xomidjon o‘g‘li - assistent
Mamatxujayeva Gulnaraxan Najmidinovna - t.f.d., dotsent
Andijon davlat tibbiyot instituti (Andijon, O‘zbekiston)

QALQONSIMON BEZ KASALLIKLARINI ULTRATOVUSH TASHXISLASHINING ZAMONAVIY USULLARI

Xulosa. *Maqola mahalliy va xorijiy adabiyotlarda berilgan qalqonsimon bez kasalliklarini ultratovush tashxislashining usullarini tahlil qilishga bag'ishlangan.*

Qalqonsimon bez kasalliklarini o'z vaqtida aniqlash uchun birlamchi tibbiy-sanitariya yordami tizimida aholini profilaktik ommaviy skrining o'tkazish dolzarbligicha qolmoqda.

Kalit so'zlar: *ultratovush tashxislashi, kasalliklar, qalqonsimon bez.*

Khalilov Izzatillo Khomidjon ugli - assistant
Mamatkhujaeva Gulnarahan Najmidinovna - MD, associate professor
Andijan State Medical Institute (Andijan, Uzbekistan)

MODERN METHODS OF ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF THYROID DISEASES

Summary. *The article provides an overview of domestic and foreign literature devoted to the analysis of ultrasound diagnostic methods for thyroid diseases.*

Preventive mass screening of the population in the primary health care system for timely diagnosis of thyroid diseases remains relevant.

Key words: *ultrasound diagnostics, diseases, thyroid gland.*

По данным ВОЗ заболевания щитовидной железы среди эндокринных нарушений занимают 2 место после сахарного диабета. Более 665 млн. человек в мире имеют эндемический зоб или страдают другими тироидными патологиями; полтора миллиарда человек сталкиваются с риском развития йододефицитных заболеваний. Ежегодный прирост числа заболеваний щитовидной железы в мире составляет 5% [3, 24]. В некоторых регионах мира существует явный недос-таток йода

в рационе, что может привести к заболеваниям щитовидной железы. Проблема нехватки йода в организме следует решать на уровне общественного здравоохранения, укрепление йодной профилактики в таких регионах значи-тельно снижает заболеваемость, что подчеркивает важность комплексного подхода к вопросам здоровья населения [2, 18].

Щитовидная железа играет ключевую роль в регуляции метаболизма и обмена веществ в организме за счет выработки гормонов, таких как тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3). Любые изменения в структуре или функции этой железы могут привести к серьезным нарушениям, таким как гипотиреоз, гипертиреоз, аутоим-мунные заболевания и онкологические процессы [13]. УЗИ становится необхо-димым инструментом для их раннего выявления и мониторинга [1, 6].

В последние годы диагностика заболеваний щитовидной железы претерпела значительные изменения благодаря внедрению новых технологий и методов. Эти достижения позволяют врачам более точно и быстро выявлять заболевания, что, в свою очередь, способствует более эффективному лечению и профилактике заболеваний щитовидной железы [9].

Одним из наиболее распространённых и эффективных методов диагностики заболеваний щитовидной железы является ультразвуковое исследование (УЗИ), который является доступным, безопасным и быстро проводимым методом. Этот неинвазивный метод позволяет визуализировать структуру щитовидной железы, выявлять узлы и другие аномалии. Он помогает врачам оценить размер, форму и текстуру щитовидной железы, а также выявить возможные изменения, такие как кисты или опухоли [4, 5].

Ультразвуковая диагностика (УЗИ) является одним из наиболее важных и доступных методов исследования щитовидной железы, который широко используется в современных медицинских практиках. Благодаря своей неинвазивной природе, безопасности и высокой информативности, УЗИ становится одним из первых методов, к которым обращаются врачи при подозрении на заболевания щитовидной железы [7, 9].

Основные преимущества ультразвуковой диагностики заключаются в ее высокой чувствительности и специфичности. При помощи УЗИ можно обнаружить изменения в щитовидной железе, такие как узлы, кисты или воспалительные процессы, которые могут быть безболезненными и не проявляться клинически. Это позволяет врачу провести дифференциальную диагностику и определить необходимость дальнейших исследований, таких как биопсия или лабораторные анализы [12].

Одной из ключевых задач УЗИ при исследовании щитовидной железы является оценка размеров и структуры узлов. УЗИ помогает определить, является ли узел доброкачественным или потенциально злокачественным. Это достигается за счет анализа таких характеристик, как форма, эхо-сигнал, наличие кальцинатов и сосудистого потока в узле. Существуют также стандарты, такие как шкала TI-RADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System), которые помогают классифицировать узлы по их риску злокачественности и определять тактику ведения пациента [15, 25].

Ультразвуковая диагностика также полезна для оценки состояния лимфатических узлов, расположенных в области шеи. При подозрении на рак щитовидной железы важно оценить, были ли вовлечены регионарные лимфатические узлы, так как это может повлиять на план лечения и прогноз заболевания [10, 11].

К примеру, в случаях, когда по результатам УЗИ выявляются подозрительные узлы, рекомендуется проведение тонкоигольной биопсии для получения клеточного материала на гистологическое исследование. Это позволяет подтвердить или опровергнуть диагноз злокачественного процесса и определить дальнейшие шаги в лечении [14].

Более того, в последние годы исследования в области ультразвуковой диагностики активно развиваются. Современным и высокоинформативным методом диагностики является ультразвуковая эластография, которая помогает в оценке состояния щитовидной железы, а также в лечении различных заболеваний, связанных с этим органом. Процедура эластографии обычно выполняется в рамках ультразвукового исследования щитовидной железы, что делает этот метод доступным и безболезненным для пациента При помощи эластографии можно получить дополнительные данные о вязкости и плотности ткани, что также помогает в оценке упругости мягких тканей, позволяя различать доброкачественные образования от злокачественных, исходя из их жесткости. Узлы, которые имеют более жесткую структуру, часто могут быть злокачественными, в то время как доброкачественные узлы, как правило, мягкие и эластичные [8, 21].

Одним из ключевых аспектов эластографии является ее способность выявлять изменения в тканях на ранних стадиях. Это особенно важно, поскольку многие заболевания щитовидной железы, включая рак, могут не проявляться явными симптомами на ранних стадиях [19].

В отличие от традиционной биопсийной и визуализирующей диагностики, эластография позволяет минимизировать необходимость инвазивных вмешательств, таких как биопсия, поскольку врач может предварительно оценить характер узлов.

Эластография также дает возможность следить за динамикой изменения состояния щитовидной железы и оценивать эффективность проводимого лечения. Традиционные методы диагностики могут не всегда обеспечивать необходимую проницательность, тогда как эластография позволяет проводить более точную оценку мягкости или жесткости узлов [20].

Клиническая практика показывает, что комбинирование УЗИ с другими методами, такими как радиоиммунный анализ на гормоны и сцинтиграфия, позволяет получить более полное представление о состоянии щитовидной железы. Это особенно важно в сложных случаях, когда необходимо учитывать как функциональные, так и анатомические изменения [16, 22].

Важно также отметить, что УЗИ щитовидной железы является методом первого выбора при плановом обследовании, особенно для групп риска, таких как люди с семейной историей заболеваний щитовидной железы, случаи облучения головы и шеи, а также женщины старше 40 лет. Проведение регулярных УЗИ может значительно повысить шансы на раннюю диагностику заболеваний и улучшение исходов лечения [17, 23].

Таким образом, ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы демонстрирует высокую эффективность в выявлении патологии, ее дальнейшая интеграция с другими методами исследования способствует более точному и своевременному диагностированию. В условиях широкой доступности, безопасности и высокой информативности, УЗИ остается незаменимым инструментом в арсенале современных врачей для профилактического массового обследования населения в системе первичной медико-санитарной помощи для своевременной диагностики заболеваний щитовидной железы, что содействует улучшению качества медицинской помощи и снижения заболеваемости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Ю.К., Яновская Е.А., Баранов Г.А. Редкая патология щитовидной железы: тиреоидит неуточненный. Фибриноидное набухание. //Современные проблемы науки и образования. -2024. -№ 2.- С. 98.

2. Демидов Н.А., Алипова О.А., Согомонян К.В., Земскова Е.В. Так ли страшны проблемы со щитовидной железой? Рекомендации для врача-терапевта. //Терапевт. -2020. -№ 2.- С. 42-48.

3. Калинина Н.Е., Меркулова Д.Ф., Русинкевич В.В., Сагитова М.Т., Туркпенбаева А.Р. Эпидемиология заболеваний щитовидной железы. //Молодой ученый.- 2025.- № 3 (554).- С. 262-265.

4. Майорова А.В., Савченко С.В., Ковригин И.И., Андрюшенкова М.Е. Структурное состояние щитовидной железы и почек у пациентов с хронической спонтанной крапивницей. //Смоленский медицинский альманах. 2024. -№ 2. -С. 190-192.

5. Мамадалиева Я.М., Хушназаров Х.Х., Пулатова И.З. Значение комплексное ультразвуковой диагностики при раке щитовидной железы на ранних стадиях заболевания. /В книге: Конгресс российского общества рентгенологов и радиологов. 2019. С. 120-121.

6. Матвеев Г.А., Копина М.Н. Ультразвуковое исследование щитовидной железы как скрининговый метод диагностики ее изменений. //Ученые записки Новгородского государственного университета.- 2015. № 2 (2). С. 16.

7. Муллахметова Д.Р., Окунева И.В. Ультразвуковая диагностика тиреоидной патологии у больных сахарным диабетом. //Modern Science. -2019. -№ 4-1.- С. 235-237.

8. Муравьёва А.П., Нестеренко З.А., Мосолова М.Ю. Применение ультразвуковой эластографии в диагностике заболеваний щитовидной железы. /В сборнике: Актуальные вопросы и достижения науки и образования в XXI веке (естественные и технические науки). Материалы международной научно-практической конференции НИЦ «Поволжская научная корпорация». 2018. С. 126-131.

9. Новячкина С.В. Влияние патологии щитовидной железы на частоту возникновения осложнений вовремя беременности и родов. //Международный студенческий научный вестник. -2020.- № 6.- С. 2.

10. Рашидова Ш.У., Назиров Б.П., Расулова М.М. Мультипаралитическая ультразвуковая диагностика узловых образований щитовидной железы. //Экономика и социум.- 2020.- № 11 (78). -С. 1229-1233.

11. Степанов В.Г., Тимофеева Л.А., Насруллаев М.Н., Юсова М.А. Сложности дифференциальной диагностики узловой патологии щитовидной железы. случай из практики. //Acta Medica Eurasica. -2022. -№ 3.- С. 79-84.

12. Тимофеева Л.А., Алешина Т.Н. Диагностическая значимость методов лучевой визуализации при узловой патологии щитовидной железы в до- и послеоперационном периодах. //Acta Medica Eurasica. -2016.- № 4.- С. 31-35.

13. Тимофеева Л.А. Приоритетность методов лучевой диагностики при верификации патологии щитовидной железы. // Российский электронный журнал лучевой диагностики. -2019. № 1.,Т. 9.- С. 227-233.

14. Шамахян К.А., Катрич А.Н., Савченко Г.М., Прохорова Л.В., Понкина О.Н., Поляков И.С. Руководство по ультразвуковой диагностике заболеваний щитовидной железы. /Руководство для врачей, -Москва, 2018.

15. Щупакова А.Н., Лагутчев В.В. Практикум по ультразвуковой диагностике. /пособие- Витебск, 2016-36-38.

16. Юлдашева Г.Б., Журабоев Б.Н., Абдилхаева З.А., Худайбердиев Ж.М. Некоторые особенности ультразвуковой диагностики неопухолевых заболеваний щитовидной железы. /В сборнике: Профилактическая медицина 2018. сборник научных трудов Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. 2018. С. 233-236.

17. Alexander LF, Patel NJ, Caserta MP, Robbin ML. Thyroid Ultrasound: Diffuse and Nodular Disease. //Radiol Clin North Am. 2020 Nov;58(6):1041-1057. doi: 10.10 16/ j.rcl.2020.07.003. Epub 2020 Sep 17. PM ID: 33040847.

18. Cantisani V, Bojunga J, Durante C, Dolcetti V, Pacini P. Multiparametric ultrasound evaluation of thyroid nodules. // Ultraschall Med. 2025 Feb;46(1):14-35. English, German. doi: 10.1055/a-2329-2866. Epub 2024 Sep 6. PMID: 39242086.

19. Chen Z, Chambara N, Lo X, Liu SYW, Gunda ST, Han X, Ying MTC. Improving the diagnostic strategy for thyroid nodules: a combination of artificial intelligence-based com-

puter-aided diagnosis system and shear wave elastography. //Endocrine. 2025 Feb;87(2):744-757. doi: 10.1007/ s12020-024-04053-2. Epub 2024 Oct 7. PMID: 39375254; PMCID: PMC11811255.

20. Isikbay M, Harwin J. The Role of US Elastography in Evaluating Thyroid Nodules. //Radiology. 2024 Oct;313(1): e241 980. doi: 10.1148/radiol.241980. PMID: 39 404627.

21. Mehanna H, Sidhu PS, Madani G, Woolley R. et al. Evaluation of US Elastography in Thyroid Nodule Diagnosis: The ElaTION Randomized Control Trial. //Radiology. 2024 Oct;313(1): e240705. doi: 10.11 48/radiol.240705. PMID: 39404634.

22. Qadan L, Ahmed A, Kapila K. Thyroid Ultrasound Reports: Deficiencies and Recommendations. // Med Princ Pract. 2019; 28(3): 280-283. doi: 10.1159/000497 789. Epub 2019 Feb 10. PMID: 30739108; PMCID: PMC6597922.

24. Sipos JA. The History of Thyroid Ultrasound: Past, Present, and Future Directions. //Endocr Pract. 2024 Dec;30(12):12 20-1226. doi: 10.1016/j.eprac.2024.08.010. Epub 2024 Sep 3. PMID: 39236787.

25. Valderrabano P, Quiñones Silva JB, Campos Mena S et al. Evaluation of thyroid ultrasound reports' quality in the Community of Madrid, Spain. //Eur Thyroid J.2025 Feb 17;14(1): e240390. doi: 10.15 30/ETJ-24-0390. PMID: 39960816; PMCID: PMC11850 041.

26. Wang J, Zheng N, Wan H. et al. Deep learning models for thyroid nodules diagnosis of fine-needle aspiration biopsy: a retros-pective, prospective, multicentre stu-dy in China. // Lancet Digit Health. 2024 Jul;6(7): e458-e469. doi: 10.1016/S2589-

UDK: 616.233-007.271; 615.035.1

Siddiqov Olim Abdullayevich – Ph.D.
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

O‘PKANING SURUNKALI OBSTRUKTIV KASALLIGI RIVOJLANISHIDA SITOKINLARNING O‘RNI VA FARMAKOTERAPIYAGA KLINIK-FARMAKOLOGIK YONDASHISH

Annotatsiya. *O‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O‘SOK) nafas yo‘llarining sekin-astalikda to‘silishi va yallig‘lanish jarayoni bilan kechuvchi, qaytalanuvchi va progressiyalovchi kasallikdir. Uning patogenezida yallig‘lanish mediatorlari, ayniqsa, sitokinlar asosiy rol o‘ynaydi. Ushbu maqolada meta-analizlar va meta-ma’lumotlarga asoslangan holda O‘SOK rivojlanishida ishtirok etuvchi asosiy sitokinlar, ularning mexanizmi va klinik ahamiyati tahlil qilinadi.*

O‘SOKning patogenezida yallig‘lanish muhim rol o‘ynaydi. Shuning uchun yallig‘lanishga qarshi terapiya O‘SOKni davolashda markaziy ahamiyatga ega. Ushbu maqolada O‘SOKda qo‘llaniladigan yallig‘lanishga qarshi dorilar, ularning ta’sir mexanizmlari va klinik samaradorligi tahlil qilinadi.

Kalit so‘zlar: *O‘SOK, sitokinlar, yallig‘lanish, TNF-α, IL-6, IL-8, meta-analiz, patogenez, biomarker, kortikosteroidlar, PDE-4 ingibitorlari, roflumilast*

Сиддиков Олим Абдуллаевич – Ph.D.
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЁГКИХ И КЛИНИКО-ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД К ФАРМАКОТЕРАПИИ

Аннотация. *Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) — это рецидивирующее и прогрессирующее заболевание, сопровождающееся постепенной обструкцией дыхательных путей и воспалительным процессом. В её патогенезе ключевую роль играют медиаторы воспаления, особенно цитокины. В данной статье на основе мета-анализов и метаданных рассматриваются основные цитокины, участвующие в развитии ХОБЛ, их механизмы действия и клиническое значение.*

Воспаление играет важную роль в патогенезе ХОБЛ, поэтому противовоспалительная терапия имеет центральное значение в лечении этого заболевания. В статье также проанализированы противовоспалительные препараты, применяемые при ХОБЛ, их механизмы действия и клиническая эффективность.

Ключевые слова: *ХОБЛ, цитокины, воспаление, TNF-α, IL-6, IL-8, мета-анализ, патогенез, биомаркеры, кортикостероиды, ингибиторы ФДЭ-4, рофлумиласт*

Siddikov Olim Abdullayevich – Ph.D.
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

THE ROLE OF CYTOKINES IN THE DEVELOPMENT OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND A CLINICAL-PHARMACOLOGICAL APPROACH TO PHARMACOTHERAPY

Abstract. *Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a recurrent and progressive condition characterized by gradual airway obstruction and ongoing inflammation. In its pathogenesis, inflammatory mediators—particularly cytokines—play a central role. This article analyzes the key cytokines involved in COPD development, their mechanisms of action, and clinical significance based on meta-analyses and meta-data.*

Inflammation is a major factor in COPD pathogenesis, which makes anti-inflammatory therapy a cornerstone in disease management. The article also reviews anti-inflammatory drugs used in COPD, their mechanisms of action, and clinical efficacy.

Key words*: COPD, cytokines, inflammation, TNF-α, IL-6, IL-8, meta-analysis, pathogenesis, biomarker, corticosteroids, PDE-4 inhibitors, roflumilast*

Mavzuning dolzarbligi. O‘SOK global sog‘liqni saqlash muammosi bo‘lib, o‘smirlik yoki katta yoshda rivojlanib, nafas olish funksiyasini susaytiradi va hayot sifatini keskin pasaytiradi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma’lumotlariga ko‘ra, O‘SOK o‘lim sabablari orasida 3-o‘rinda turadi. Kasallikning patogenezida asosiy omillardan biri yallig‘lanish hisoblanadi. Yig‘ilgan meta-ma’lumotlarga ko‘ra, O‘SOKda ko‘plab sitokinlar (TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8, TGF-β va boshqalar) faol ekanligi aniqlangan.

O‘pkaning surunkali obstruktiv kasalligi (O‘SOK) o‘limning asosiy sabablaridan biriga aylanmoqda. Har yili taxminan 3 mln. inson o‘limiga O‘SOK sabab bo‘ladi va barcha o‘limlarning 4,8 %ini tashkil qiladi, O‘SOK tarqalishi yoshga bog‘liq ravishda, ayniqsa 40 yoshdan so‘ng (37 %) ko‘payib boradi, shuningdek ayollarga qaraganda erkaklarda ko‘p uchraydi.

O‘SOK bilan og‘rigan bemorlarda o‘lim xavfi o‘tkazgan xurujlar soniga qarab ortadi. Kasallik qo‘zg‘alishining asosiy sabablari – traxeobronxial infeksiya va aeropollyutantlarning (atrof muhitning ifloslanishi) agressiv ta’siridir. O‘SOK uchun nafas yo‘llarining obstruksiyasi xarakterli bo‘lib, odatda kuchayib boradi va bu surunkali yallig‘lanish reaksiyasi bilan bog‘liq bo‘ladi. Kasallikning qo‘zg‘alishi o‘pkaning spesifik va nospesifik himoyasini susayishi, o‘pka to‘qimasini zararlaydigan, virulentligi yuqori bo‘lgan mikroorganizmlar fonida sodir bo‘ladi. Patogen mikroorganizmlar ishlab chiqargan toksinlarga organizm yallig‘lanish reaksiyasi bilan javob qaytaradi, bu esa kasallikning qo‘zg‘alishiga va og‘irlashishiga sabab bo‘ladi. Bakterial qo‘zg‘atuvchilar orasida H. Influenzae (52%), Moraxella satarrhalis (13%), Streptococcus pneumoniae (16,5%), Enterobacteriaceae va Pseudomonas aeruginosa asosiy o‘rinni egallaydi. O‘SOKning qo‘zg‘alishida bakterial omil mavjudligi antibakterial terapiya o‘tkazishni talab qiladi. Shu sababdan ham O‘SOKni kompleks davolashda antibakterial terapiya ham muhim o‘rin egallaydi.

O‘SOKda antibakterial terapiya o‘tkazish o‘pka to‘qimasiga bakteriyalarning salbiy ta’sirini kamaytiradi, kasallikning kuchayishini va ikkilamchi bakterial infeksiyani oldini oladi, o‘pka to‘qimasini zararlanishini kamaytiradi. Shu o‘rinda shuni ham hisobga olish kerakki, O‘SOKning qo‘zishi 50-60 %dan ko‘p holatlarda bakterial infeksiya bilan bog‘liq emas. Avdeev S.N. keltirgan ma’lumotlarga ko‘ra O‘SOK qo‘zishining 4 ta biologik klasteri farqlanadi: bakteriyalar bilan bog‘liq (35%), balg‘am eozinofiliyasi (24%), virusli (34%), kuchsiz yallig‘lanishli (11%).

Yallig‘lanishga qarshi dorilar nafas yo‘llaridagi yallig‘lanishni kamaytirish, simptomlarni yengillashtirish va kasallikning progressiyasini sekinlashtirishda muhim ahamiyatga ega. Ularning to‘g‘ri va oqilona qo‘llanilishi O‘SOKni uzoq muddatli boshqarish va bemorning hayot sifatiga ijobiy ta’sir ko‘rsatadi.

Tekshiruv materiallari va metodi. Google Scholar ma’lumotlar bazasida O‘SOKni davolashda yallig‘lanishga qarshi dori vositalarini ratsional qo‘llash va tanlash to‘g‘risida maqolalar tahlil qilindi.

Asosiy qism. O‘SOKdagi yallig‘lanishning asosiy sababchisi ingalyatsiya qilingan zararli agentlar — birinchi navbatda

sigaret tutini va atmosfera ifloslanishidir. Bu agentlar tufayli makrofaglar, neytrofillar, CD8+ T-limfotsitlar va boshqa yallig‘lanish hujayralari faollashadi. Bu hujayralar yallig‘lanish mediatorlarini — interleykinlar (IL-1β, IL-6, IL-8), tufayli oksidlashtiruvchi stress, proteazalar va boshqalarni ishlab chiqaradi.

Yallig‘lanish nafas yo‘llarining devorlaridagi epitelial o‘zgarishlar, bezovtalik va ekssudatsiyani keltirib chiqaradi, natijada havo oqimi cheklanadi. Buning oqibatida nafas qisilishi, yo‘tal va balg‘am ajralishi kabi simptomlar yuzaga keladi. Shu sababli yallig‘lanishga qarshi ta’sir etuvchi terapiya patogenetik maqsadni ko‘zlaydi.

Metatahlil natijalari va ularning tahlili natijalari quyidagicha bo‘ldi:

1. TNF-α (Tumor Necrosis Factor-alpha)

Meta-analizlar ko‘rsatishicha, O‘SOK bilan kasallangan bemorlarda TNF-α miqdori sog‘lomlarga nisbatan 2–4 marta yuqori bo‘ladi. TNF-α epiteliy hujayralarini shikastlab, neytrofillarni jalb qiladi va shishni kuchaytiradi. Shuningdek, u MMP-9 (matrix metalloproteinase-9) ekspressiyasini kuchaytiradi, bu esa parenximaning yo‘qolishiga olib keladi.

2. IL-1β va IL-6

IL-1β — yallig‘lanishni boshlovchi asosiy sitokinlardan biri bo‘lib, makrofaglar va monotsitlar orqali chiqariladi. O‘SOKda uning ko‘payishi bronxiol to‘qimalarining fibrozini kuchaytiradi.

IL-6 esa sistemali yallig‘lanish ko‘rsatkichi hisoblanib, uning yuqori darajalari C-reaktiv oqsil bilan korrelyatsiya qiladi. Meta-ma’lumotlarga ko‘ra, IL-6 darajasi O‘SOK og‘irligi bilan to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liq.

3. IL-8 (Interleukin-8)

IL-8 neytrofillarning asosiy xemotaksisi bo‘lib, uning yuqori darajalari O‘SOKdagi neytrofilli infiltratsiya va balg‘amda neytrofil miqdorining ko‘payishi bilan bog‘liq. Uning faolligi bronxial epiteliydagi shikastlanishni kuchaytiradi.

4. TGF-β (Transforming Growth Factor-beta)

TGF-β bronxiol to‘qimalaridagi remodellash va fibroz jarayonida ishtirok etadi. U nafaqat yallig‘lanishni nazorat qiladi, balki qon-tomir to‘qimalarining qayta tuzilishida ham ishtirok etadi. O‘SOKda TGF-β ekspressiyasi oshgani qayd etilgan va bu remodellash jarayonining bir qismi sifatida qaraladi.

5. INF-γ va IL-17

INF-γ T-xujayralar orqali chiqariladigan sitokin bo‘lib, muvozanatni saqlashga xizmat qiladi. IL-17 esa Th17 hujayralar orqali chiqariladi va u qo‘shimcha neytrofilli yallig‘lanishni rag‘batlantiradi. Bir necha meta-analizlarda O‘SOKda IL-17 darajasi yuqori ekanligi aniqlangan.

Sitokinlar darajasining oshishi nafaqat kasallik og‘irligini aks ettiradi, balki davolash samaradorligini baholash uchun ham biomarker sifatida xizmat qilishi mumkin. Misol uchun, IL-6 va TNF-α miqdorini nazorat qilish orqali yallig‘lanish darajasini baholash va anti-sitokin terapiya samaradorligini kuzatish mumkin. Shu sababli, sitokinlarning roli nafaqat patogenezda, balki prognostik jihatdan ham muhim ahamiyat kasb etadi.

O‘SOK rivojlanishida yallig‘lanish jarayoni muhim patogenetik ahamiyatga ega ekan, uni davolashda ham buni albatta hisobga olish kerak va farmakoterapiyada yallig‘lanishga qarshi dori vositalari ham muhim ahamiyat kasb etadi. Adabiyotlarda keltirilgan ma’lumotlarga ko‘ra ayrim yallig‘lanishga qarshi dori vositalari, masalan nosteroid yallig‘lanishga qarshi dori vositalari bronx o‘tkazuvchanligiga salbiy ta’sir etadi. Yallig‘lanishga qarshi dorilarning turlari to‘g‘risida to‘xtaladigan bo‘lsak, ingalyatsion kortikosteroidlar (IKS) O‘SOKda keng qo‘llaniladigan eng samarali yallig‘lanishga qarshi dorilar qatoriga kiradi. Ular - interleykinlar va prostaglandinlar kabi yallig‘lanish mediatorlarining sintezini tormozlaydi; T-limfotsitlar va neytrofillarning infiltratsiyasini kamaytiradi; β2-agonistlar bilan singeristik (o‘zaro kuchaytiruvchi) ta’sir ko‘rsatadi. Batafsil klinik foydalariga to‘xtaladigan bo‘lsak -simptomlarni kamaytiradi, yashash sifatini oshiradi, kasallik avj olishi (ekzaserbatsiya) holatla-

rini kamaytiradi, gospitalizatsiyalar sonini qisqartiradi. Ishlatiladigan preparatlar – budesonid, flutikazon propionat, beklometazon. Shuningdek fosfodiesteraza-4 ingibitorlari (PDE-4 ingibitorlari) - yangi avlod yallig‘lanishga qarshi vositalardan biri bo‘lib, ular ichki yallig‘lanish signallarini bloklaydi va mediatorlar (IL-8, TNF-α) sintezini pasaytiradi. Roflumilast — og‘za orqali qabul qilinadi va asosan og‘ir O‘SOK holatlarida ekzaserbatsiyalarni kamaytirish uchun foydalaniladi. Sistemali kortikosteroidlar esa O‘SOKda doimiy emas, balki faqat og‘ir ekzaserbatsiya paytida qisqa muddat davomida qo‘llaniladi. Ular yallig‘lanishni kuchli kamaytiradi, ammo uzoq muddatli foydalanishda katta nojo‘ya ta’sirlarga ega (osteoporoz, giperglikemiya, gipertenziya). Mukoaktiv va antioksidant vositalar yallig‘lanish bilan bog‘liq balg‘am hosil bo‘lishida mukoaktiv vositalar (ambroksol, asetilsistein) nafas yo‘llarini tozalashga yordam beradi. Asetilsistein antioksidant sifatida ham faoliyat ko‘rsatadi.

O‘SOKni davolashda quyidagi terapevtik yondashuvlar tavsiya etiladi. Xalqaro GOLD 2024 (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) tavsiyasiga asosan:

•IKS + LABA (β2-agonistlar) kombinatsiyasi simptomlarini nazorat qilish va yallig‘lanishni kamaytirish uchun afzal;

•Agar ekzaserbatsiyalar davom etsa, IKS + LABA + LAMA (antixolinergiklar) kombinatsiyasi ko‘rib chiqiladi;

•PDE-4 ingibitorlari, agarda bronxoobstruktiv simptomlar va balg‘am ko‘payishi bo‘lsa, qo‘shimcha terapiya sifatida tavsiya qilinadi.

Xulosa. Meta-analizlar va meta-ma’lumotlar tahlili O‘SOKda yallig‘lanish sitokinlarining faol ishtirokini namoyon etdi. TNF-α, IL-1β, IL-6, IL-8, TGF-β va IL-17 kabi sitokinlar nafas yo‘llari to‘qimalaridagi shikastlanish, remodellash va neytrofilli infiltratsiya jarayonlarining asosiy ishtirokchilaridir. Ularning tahlili va nazorati kasallikni erta aniqlash, prognoz qilish va yangi davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhimdir. O‘SOKda yallig‘lanishga qarshi dorilar simptomlarni nazorat qilish, ekzaserbatsiyalarni kamaytirish va hayot sifatini yaxshilashda hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi. Ingalyatsion kortikosteroidlar, PDE-4 ingibitorlari va mukoaktiv vositalar to‘g‘ri tanlanib, bemorga individual yondashuvda qo‘llanilsa, ular klinik samaradorlikni yaxshilaydi va kasallikning progressiyasini sekinlashtiradi. Shuningdek, doimiy monitoring, bemorning ta’limlanishi va dorilarga sodiqligini ta’minlash terapiya samaradorligida muhim o‘rin tutadi.

ADABIYOTLAR

1. Пулмонология: Националное руководство / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022

2. Синопальников А. И., Воробев А. В. Эпидемиология ХОБЛ: современное состояние актуалной проблемы //Пулмонология. – 2020. – №. 6. – С. 78-86.

3. Вёрткин А. Л. ХОБЛ. Руководство для практических врачей / А. Л. Вёрткин — «Эксмо», 2018 — (Врач высшей категории)

4. Авдеев С.Н. Обострения хронической обструктивной болезни легких: выбор антибактериалной терапии. Пулмонология. 2014;(6):65-72. https://doi.org/10.18093/0869-0189-2014-0-6-65-72

5. Овчаренко С. И., Лещенко И. В. Хроническая обструктивная болезн легких. – 2016.

6. Даминова Л. Т., Сиддиков О. А. Shifoxonadan tashqari pnevmoniyani davolashda empirik terapiya uchun optimal antibakterial preparat tanlash //cardio. – 2020. – Т. 1. – №. 3.

7. Сиддиков О. А., Нуралиева Р. М. Рациональное исползование и оптимальное дозирование антибактериалных препаратов при лечении внеболничной пневмонии.

8. Сиддиков, О. А., Нуралиева, Р. М., & Даминова, Л. Т. (2022). Фармакоэпидемиология применения цефалоспоринов в период обострения хронической обструктивной болезни легких. Журнал биомедицины и практики, 7(2).

9. Сиддиков Олим Абдуллаевич, Даминова Лола Тургунпулатовна, & Нуралиева Рано Матякубовна (2023). Фармакоэпидемиологическое изучение резистентности и чувствительности streptococcus pneumoniae к антибактериальным препаратам. Universum: химия и биология, (8-1 (110)), 17-21.

10. Даминова L.., & Сиддиков О. (2022). Выбор оптималного препарата для эмпирической антибактериалной терапии при лечении внеболничной пневмонии. Журнал кардиореспираторных исследований, 1(3), 9–https://doi.org/10.26739.2181-0974-2020-3-1

11. GOLD 2024. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. www.goldcopd.org

12. Barnes, P. J. (2016). Inflammatory mechanisms in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 138(1), 16–27. https://doi.org/10.1016/j.jaci.2016.05.011

13. Higham, A., Quinn, A. M., & Singh, D. (2020). The pathology of small airways disease in COPD: Historical aspects and future directions. *Respiratory Research*, 21(1), 49. https://doi.org/10.1186/s12931-020-1317-5

14. Su, B., Liu, T., Fan, H., Chen, F., Ding, H., Wu, Z., & Zhang, H. (2019). Inflammatory markers in COPD: A systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 9(7), e026261. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2018-026261

15. Gan, W. Q., Man, S. F. P., Senthilselvan, A., & Sin, D. D. (2004). Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: A systematic review and a meta-analysis. *Thorax*, 59(7), 574–580. https://doi.org/10.1136/thx.2003.019588

16. Chang, C. H., Chou, I. J., Yeh, Y. H., Chiou, M. J., Wen, M. S., Kuo, C. T., & Chan, K. A. (2018). Interleukin-6 and chronic obstructive pulmonary disease: A Mendelian randomization study. *Frontiers in Genetics*, 9, 362. https://doi.org/10.3389/fgene.2018.00362

17. Vlahos, R., & Bozinovski, S. (2014). Role of alveolar macrophages in chronic obstructive pulmonary disease. *Frontiers in Immunology*, 5, 435. https://doi.org/10.3389/fimmu.2014.00435

18. Di Stefano, A., Caramori, G., Oates, T., Capelli, A., Lusuardi, M., Gnemmi, I.,... & Barnes, P. J. (2004). Increased expression of nuclear factor-κB in bronchial biopsies from smokers and patients with COPD. *European Respiratory Journal*, 23(3), 461–470. https://doi.org/10.1183/09031936.04.00082004

19. Liu, Y., Zhou, J., Yu, C., Li, X., & Wang, Y. (2022). The role of IL-17 in chronic inflammatory diseases: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 63(2), 162–175. https://doi.org/10.1007/s12016-021-08848-1

20. Tiew, P. Y., Dicker, A. J., Keir, H. R., Poh, M. E., Pang, Z., Mac Aogáin, M., & Chotirmall, S. H. (2021). Respiratory cytokine biomarkers and clinical outcomes in chronic obstructive pulmonary disease: A systematic review and meta-analysis. *ERJ Open Research*, 7(2), 00812-2020. https://doi.org/10.1183/23120541.00812-2020

21. Wang, H., Liu, K., Zhang, H., & Li, Y. (2018). The potential role of transforming growth factor-beta in COPD pathogenesis: A meta-analysis. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 13, 2235–2246. https://doi.org/10.2147/COPD.S161805

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК: 616.33-002.44-089

Шоназаров Искандар Шоназарович - доцент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)
Рахмонов Фирдавс Саломатович - хирург
Самаркандский филиал Республиканского центра экстренной медицинской помощи (Самарканд, Узбекистан)

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РЕЦИДИВА КРОВОТЕЧЕНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Резюме. *В данной статье представлен клинический опыт, в котором были проанализированы результаты лечения гастродуоденальных язвенных кровотечений у 121 пациента. Для оценки риска кровотечения использовалась шкала Rockall, которая показала 95% специфичность и 98,7% чувствительность в прогнозировании этих состояний. У пациентов с высокой оценкой риска по Rockall в первую очередь рекомендуется проведение гибридной операции, основанной на лапароскопическом ушивании кровоточащей раны с эндоскопической ориентацией и наблюдением за эффективностью гемостаза.*

Ключевые слова. *Язвенное кровотечение, прогноз рецидива, эндовидео-лапароскопия, гемостаз.*

Shonazarov Iskandar Shonazarovich - associate professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)
Rakhmonov Firdavs Salomatovich - surgeon
Samarkand branch of the Republican Center for Emergency Medical Care (Samarkand, Uzbekistan)

GASTRO-EDUCATIC INTESTINAL HEMORRHAGES RECURRENCE FORECAST

Summary. *This article presents a clinical experiment in which the results of treatment of gastric-duodenal ulcer bleeding in 121 patients were analyzed. The Rockall scale was used to assess the risk of bleeding, which has 95% specificity and 98.7% sensitivity in predicting these conditions. In patients with a high Rockall risk assessment, hybrid surgery is recommended, which is performed primarily on the basis of endoscopic orientation with laparoscopic suturing of the bleeding wound and monitoring the effectiveness of hemostasis.*

Key words. *Ulcer bleeding, recurrence prognosis, endovideolaparoscopy, hemostasis.*

Шоназаров Искандар Шоназарович - доцент
Самарқанд давлат тиббиёт университети (Самарқанд, Ўзбекистон)
Раҳмонов Фирдавс Саломатович - жарроҳ
Республика шошилинч тиббий ёрдам маркази Самарқанд филиалида (Самарқанд, Ўзбекистон)

МЕЪДА-ЎН ИККИ БАРМОҚЛИ ИЧАК ҚОН КЕТИШИНИНГ РЕЦИДИВИНИ БАШОРАТЛАШ

Резюме. *Мазкур мақолада 121 нафар беморда учраган гастро-дуоденал ярали қон кетишларини даволаш натижалари таҳлил қилинган клиник тажриба келтирилган. Қон кетиш хавфини баҳолашда Роскалл шкаласи қўлланилган бўлиб, у ушбу ҳолатларни прогноз қилишда 95% спецификлик ва 98,7% сезувчанлик кўрсаткичларига эга экани аниқланган. Rockall хавф баҳоси юқори бўлган беморларда, биринчи галда, қон кетаётган ярани лапароскопик тикиш билан бирга эндоскопик йўналтириш ва гемостаз самарадорлигини кузатиш асосида амалга ошириладиган гибрид жарроҳлик амалиёти тавсия этилади.*

Калит сўзлар. *Ярали қон кетиш, рецидив прогнози, эндовидеолапароскопия, гемостаз.*

Актуальность. Гастродуоденальные кровотечения являются одной из сложных клинических проблем в абдоминальной хирургии связанной с высокой частотой летальностью, и требующей необходимости неотложной госпитализации. Среди источников гастродуоденальных кровотечений, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 71,2%. У 75-80% пациентов кровотечение останавливается самостоятельно, а в 20-25 % случаях при первичном эндоскопическом исследование, кровотечение является активным. Общая летальность при этом на протяжение последних 50 лет сохраняется на уровне около 10 %. [1,2,3,6,13]

Одним из сложных вопросов в экстренной хирургии остается выбор тактики лечения больных с ГДЯК. Несмотря на прогресс медицинской науки и клинической практики и более столетнюю историю обсуждения вопроса, проблема лечебной тактики пациентов с ГДЯК остаются одними из самых актуальных проблем современной неотложной хирургии. [4,5,7]

Современный этап хирургического лечения ЯБ следует считать в настоящее время, когда органо-сберегающие операции с ваготомией имеют главенствующие значение в лечение ГДК. Намечается отход многих хирургов от радикальных вмешательств с установлением тенденции к органосохраняющим. Новые технологии позволяют применить малотравматичный вариант этих операций. Продолжает совершенствоваться методика и техника органосохраняющих операций. [9,11,13]

Таким образом, широкое внедрение в клиническую практику современной эндоскопической техники, позволяющей проводить остановку кровотечения, а также использование миниинвазивных операций привели к изменению тактики лечения больных с ЯГДК, дифференцированному определению показаний к оперативному, вмешательству. [8,10,12]

Цель исследования. Выявить значимые факторы риска развития язвенного гастродуоденального кровотечения и факторы риска рецидива кровотечения

Материалы и методы исследования.

Данная работа базируется на опыте клиники, охватывающий 5-летний период (2020-2024 гг.) на кафедре хирургических болезней и эндоскопии ФПДО СамГМУ на базе Самаркандского филиала РНЦЭМП с гастродуоденальными язвенными кровотечениями из 121 больных.

Исследуемый контингент больных разделен на две группы: - группа сравнения составил 80 пациентов; - основная группа 41 больных, отличающийся разными подходами к ведению и лечению больных с ЯГДК. В общей группе возраст больных варьировал от 19 до 79 года, при этом 10 пациентов (8,3%) были старше 60 лет. Мужчин было – 89 (73,5%). Женщин-32 (26,5%).

В общей группе наблюдались все варианты ЯБ: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) 1, 2 и 3- го типов по Джонсону. Среди источников кровотечения преобладали язвы луковицы ДПК у 65 (53,6%) больных.

Размер язв определяли по их площади, рассчитанный с учётом визуальных данных. У 71 (58,6%) больных размер язв составляло от 5 мм до 10 мм, от 10-15 мм имелись у 21 (17,4%) больных, более 15 мм - у 9 (7,4%).

У 36 (29,6%) больных выявлена сопутствующая патология. Необходимо подчеркнуть, что в некоторых случаях у одного и того же больного имелось более одного сопутствующего заболевания.

У всех пациентов при сборе анамнезов отмечали стул виде "мелена", наличие «кофейной гущи» у 79 (65,3%) пациентов. Рвота сгустками крови наблюдалась у 42 (34,7%) больных.

По данным эндоскопии источник кровотечения установлен в 118 (97,5%) случаев. Основная часть больных были госпитализированы с II степенью кровопотери соответственно 73 (63%), у 21 (17,4%) больных наблюдалась I- степень кровопотери, III-степень кровопотери наблюдалась у 25(20,6%) пациентов. Количество больных с кровопотерей IV степени составила всего 2 (1,6%) пациента.

При эндоскопии активность кровотечения мы оценивали по классификации J.A. Forrest (1974). По данным эндоскопии, источник кровотечения определяется в 97,5% случаев. Согласно эндоскопическому изображению, эффективность кровотечения оценивалась в соответствии с классификацией J. A. Forrest (1974).

Таблица 1.

Распределение больных с гастродуоденальными язвенными кровотечениями по J. Forrest

Эндоскопическая характеристика	Основная группа(n=41)		Контрольная группа(n=80)	
	Абс	%	Абс	%
FI A	6	14,6	17	21,4
FI B	8	19,5	13	16,2
FII A	14	34,1	27	33,7
FII B	11	26,8	20	25
FII C	1	2,4	2	2,5
FIII	1	2,4	1	1,2
Всего	41	100	80	100

Примечание: распределение с процентным соотношением

Как показано в таблице 1, в основной группе пациентов с активным кровотечением типа I (FI) было 14 пациентов (34,1%); Состоявшиеся кровотечения типа II (FII) 26 (63,4%) и типа III (FIII) 1 (2,4%). В контрольной группе тип I (FI) наблюдался у 30 пациентов (37,5%), типа II (FII) в 49(61,2%) и типа III (FIII) в 1 (1,2%) 0,002).

Так при изучение частоты кровотечения по локализации язвы, в основной группе, кровотечение встречалось: теле желудка - 5 (12,2%), кардиальном отделе желудка 2 (4,9%), пилороантральном отделе желудка 9 (21,9%), в 12-перстной кишке в 25 (60,9%).

В контрольной группе кровотечение произошло в 8 (10%), в теле желудка, в 4 (5%), в кардиальном отделе желудка, 28 (35%), в пилороантральном отделе желудка и луковице 12-ой кишки в 40 (50%).

При изучение частоты кровотечения по размеру язвы в основной группе с диаметром до 5 мм имело место у 10 (24,4%)от 5 до 10 мм 23 (56,1%) , от 10 до 15 мм у 6 (14,6%),более 15 мм у 2 (4,9). В контрольной группе с диаметром до 5 мм имело место у 10 (12,5%)от 5 до 10 мм 48 (60%) , от 10 до 15 мм у 15 (18,7%), более 15 мм у 7 (8,7%).

Нами были изучены рецидивы кровотечений при размере язвенного дефекта при ретроспективном исследовании в контрольной группе. Рецидив кровотечений при размере язвы до 5 мм наблюдались у 1 (1,3%) больных, от 5 до 10 мм — в 13 (16,3%) случаях, от 10 до 15 мм — у 9 (11,3%) пациентов и более 15 мм в 3(3,8%).

Результаты и обсуждения.

При выполнении ФГДС в основной группе кровотечение классифицировалась по Forrest, а тяжесть и возможность рецидива оценивалось бальной системы по шкале J.Rockall с добавлением показателя размер язвы от 15 мм и "Helicobacter". Совокупность суммы в шкале Rockall составляет -11 баллов с нашими показателями это сумма составила 14 представляющий собой упрощенную сумму результатов клинических (возраст, признаки шока, тяжесть сопутствующих заболеваний) и эндоскопических (диагноз и признаки недавнего кровотечения, размер язвы и наличие H.Pylory) признаков.

При распределение и оценки по бальной шкале Rockall в основной и контрольной группах больные распределились следующим образом, так в основной группе с 3 баллами составил 1 (2,4%), а в контрольной также 2 (2,5%), по 4 баллам в основной составил 6 (14,6%), в контрольной 12 (15%), по 5 баллам в основной и контрольной было 7 (17,1%), и 16 (17,5%) соответственно, при оценке по 6 баллам в основной составила 5 (12,2%), а в контрольной 10 (12.5%), при оценке от 7 до 14 баллов в основной 21(51,2%) в контрольной 42 (52,5%).

Критерии разделения пациентов по группам риска (< 3 баллов – низкий риск, 3–7 баллов – умеренный риск, > 7 баллов – высокий риск) показали возможности шкалы четко различать пациентов по исходам.

В зависимости от суммы баллов, набранных по шкале Rockall в основной и контрольных группах, больные, были разделены на степени риска рецидива кровотечения

Для оценки эффективности и специфичности прогнозирования мы произвели анализ по стандартизированным отношениям риска кровотечения и летальности по основным диагностическим критериям.

При сравнении риска кровотечения по кривой, представленной на (рис.1) видно, что фактический риск кровотечения и прогнозируемый совпадали на точки разделения в 7 баллов, что говорит о высокой прогностической ценности данной шкалы в оценке риска рецидива гастродуоденального кровотечения.

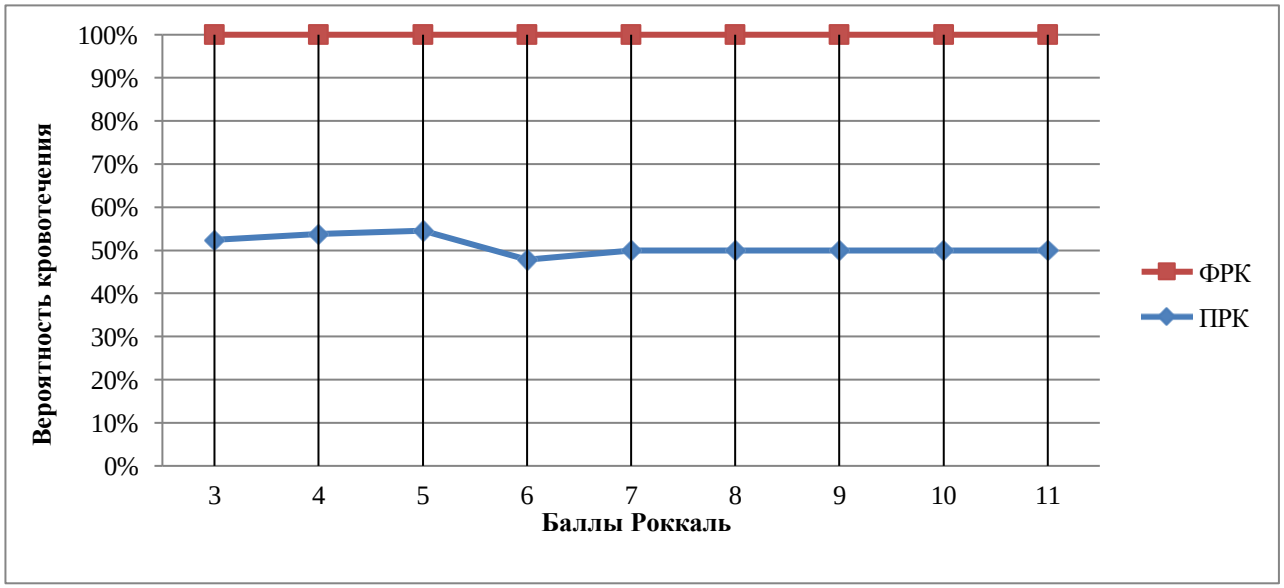


Рис. 1. **Вероятность риска рецидива при увеличении баллов Rockall**

Примечание*: Сравнение фактической и прогнозируемого риска развития кровотечения по шкале Rockall*

При анализе на чувствительность истинно положительной частоте прогнозирования кровотечения по дискриминационной кривой, также статистически достоверно прогнозировался риск развития рецидива гастродуоденального кровотечения, при этом точка разделения также является 7 баллов.

Таблица 2.

Классификационная матрица шкалы Rockall для различных точек разделения

Показатель	ПС	**ПВ**	**ПС**	**ПВ**	**ПЦЦ**	**ОПЦ**	**ПЭ**
3 баллов	56	0	42	2	75,0% (61,6-85,6)	4,5% (0,70-15,5)	67,1%
7 баллов	42	14	22	22	100%	0%	100,0
11 баллов	14	42	2	42	100% 93,6-100)	0%	100,0 %

Примечание: ППЦ - ОПЦ - отрицательная прогностическая ценность, положительная прогностическая ценность, ПЭ - прогностическая эффективность.

При анализе по классификационной матрице шкале Rockall для различных точек разделения с целью выявлять положительную прогностическую ценность, отрицательную прогностическую цен-ность и прогностическую эффективность нами произведен анализ нами полученных данных (табл.2).

Как видно из представленной таблицы при сумме баллов от 3 до 7 положительная прогностическая ценность составляла75,0% (61,6-85,6), а отрицательная прогностическая ценность составляла 4,5% (0,70-15,5), при сумме баллов 7 и 11 по шкале положительная прогностическая ценность - 100% (93,6-100), прогностическая ценность равна 0%, а прогностическая эффективность составляла 100,0%.

Нами проведен статистический анализ корреляционной зависимости между факторами, определяющими риск развития рецидива кровотечения и летальности по шкале Rockall, как видно имелась положительная корреляционная зависимость развития.

Так показатель Rockall - Возраст. Коэффициент корреляции r = 0,32, уровень значимости p = 0,044, 95% CI = [0,01;0,57]. Найдена положительная корреляция средней силы. Большему значению показателя "показатель Rockall" соответствует большее значение показателя "Возраст". Показатель сопуствующие заболевания - Rockall. Коэффициент корреляции r = 0,32, уровень значимости p = 0,044, 95% CI = [0,01;0,57]. Найдена положительная корреляция средней силы. Большему значению показателя "показатель Rockall" соответствует большее значение показателя "Другие заболевание".

Так показатель Rockall - ДАД. Коэффициент корреляции r = -0,39, уровень значимости p = 0,014, 95% CI = [-0,62;-0,09]. Найдена отрицательная корреляция средней силы. Большему значению показателя "показатель. Rockall" соответствует меньшее значение показателя "ДАД".

Показатель Rockall - Гематокрит. Коэффициент корреляции r = -0,32, уровень значимости p = 0,041, 95% CI = [-0,58;-0,01]. Найдена отрицательная корреляция средней силы. Большему значению показателя "показатель Rockall соответствует меньшее значение показателя "Гематокрит".

Показатель Rockall – Индекс Альговера. Коэффициент корреляции r = 0,6, уровень значимости p = 0, 95% CI = [0,35;0,77]. Найдена положительная корреляция сильной силы. Большему значению показателя "показатель Rockall" соответствует большое значение показателя " Индекс Альговера ".

Показатель Rockall – Кровопотеря. Коэффициент корреляции r =0,58, уровень значимости p = 0,95% CI = [0,32;0,75]. Найдена положительная корреляция сильной силы. Большему значению показателя

"показатель Rockall" соответствует большое значение показателя "Кровопотеря".

Показатель Rockall – САД. Коэффициент корреляции r = -0,49, уровень значимости p = 0,001 95% CI = [-0,69;-0,21]. Найдена положительная корреляция средней силы. Меньшему значению показателя "показатель Rockall" соответствует большое значение показателя " САД ".

Показатель Rockall – Кровопотеря. Коэффициент корреляции r =0,58, уровень значимости p = 0,95% CI = [0,32;0,75]. Найдена положительная корреляция сильной силы. Большему значению показателя "показатель Rockall" соответствует большое значение показателя "Кровопотеря ".

Выводы.

1.Методика прогнозирования с помощью шкалы Rockall оценивает случаи риска гастродуоденального кровотечения и летальности со специфичностью в 95% и чувствительностью в 98,7%.

2.Пациентам с высоким риском кровотечения по шкале риска J. Rockall приоритетно выполнение гибридного хирургического вмешательства с лапароскопическим ушиванием кровоточащей язвы с эндоскопической навигацией и мониторингом эффективности гемостаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dostalik J. Laparoscopic gastric resection with natural orifice specimen extraction for postulcer pyloric stenosis / J.Dostalik, P.Gunkova, I. Gunka // Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne. – 2014. – Vol.9(2). – P.282-5.

2. El Ouali S. Timing of rebleeding in high-risk peptic ulcer bleeding after successful hemostasis: a systematicreview/ S.El Ouali, A.Barkun, M. Martel // Can J Gastroenterol Hepatol. – 2014. – Vol.28 (10). – P.543-8.

3. Abraham N. S. Comparative risk of gastrointestinal bleeding with dabigatran, rivaroxaban, and warfarin: population-based cohort study. / Abra ham NS. and [et al.] // BMJ. - 2015.- V.- 350.- P.1857- 1861

4. Agreus L. Value of the “Test & Treat” Strategy for Uninvestigated Dyspepsia at Low Prevalence Rates of Helicobacter pylori in the Population. Helicobacter / L. Agreus, N.J. Talley, M. Jones //- 2016.V.-21.- P.186–191.

5. Bager P. Randomised clinical trial: oral vs. intravenous iron after upper gastrointestinal haemorrhage--a placebo-controlled study / P. Bager, J.F. Dahlerup // Aliment Pharmacol Ther. -2014/-V.39 (2).- P.176–87.

6. Beales I.L.Decisions on restarting anticoagulation should be made earlier after rebleeding / I.L. Beales // BMJ.-2016.-P.532

7. Brooks J. Prevention of upper gastrointestinal haemorrhage: current controversies and clinical guidance / J. Brooks, R. Warburton, I.L. Beales

// Ther Adv Chronic Dis. – 2013.-V.-4(5). -P. 206–22

8. Chan EW. Prevention of Dabigatran-Related Gastrointestinal Bleeding with Gastroprotective Agents: A Population-Based Study / E.W. Chan and [et al]// Gastroenterology. – 2015.-V.-149(3). -P.586–95

9. Chan FK. Similar Efficacy of Proton-Pump Inhibitors vs H2-Receptor Antagonists in Reducing Risk of Upper Gastrointestinal Bleeding or Ulcers in High-Risk Users of Low-Dose Aspirin / F.K. Chan and [et al.]// Gastroenterology. -2017.-V.-152(1). -P.105–110

10. Chan SM. of the Over-The-Scope Clip for treatment of refractory upper gastrointestinal bleeding: a case series/ S.M. Chan and [et al.]// Endoscopy. – 2014.-V.-46(5).-P.428–31.

11. Changela K. Hemostatic powder spray: a new method for managing gastrointestinal bleeding. / K Changela, H. Papafragkakis // Therap Adv Gastroenterol. -2015.-V.-8(3). -P.125–35.

12. Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов М.В., Сагитов Р.Б., Тимербулатов В.М., Гафарова А.Р. Язвенные гастродуоденальные кровотечения: современное состояние проблемы // Медицинский вестник Башкортостана. — 2020. — Т. 15, № 2. — С. 85–96.

13. Романцов М.Н., Чередников Е.Ф., Бондаренко А.А., Якушев Ф.К. Новые технологии эндоскопического гемостаза в протоколе лечения пациентов с гастродуоденальными кровотечениями // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2020. — Т. 13, № 2. — С. 78–84.

УДК: 616.33-002.44-089

Рахмонов Фирдавс Саломатович - хирург
Самаркандский филиал Республиканского центра экстренной медицинской помощи (Самарканд, Узбекистан)
Шоназаров Искандар Шоназарович - доцент
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВЕННЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ

Резюме. *Представлен клинический опыт сравнительного анализа результатов лечения 121 пациента с гастродуоденальными язвенными кровотечениями. Пациентам с высоким риском кровотечения по шкале риска J. Rockall приоритетно выполнение гибридного хирургического вмешательства с лапароскопическим ушиванием кровоточащей язвы с эндоскопической навигацией и мониторингом эффективности гемостаза. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения ЯГДК с гибридным применением лапароскопических и эндоскопических технологий позволило уменьшить частоту вынужденных операций при Forrest Ia-Ib с 26,6% до 14,3%, при Forrest IIa-IIb с 10,6% до 3,7%. Разработанный и внедренный в клиническую практику высокотехнологичный способ гемостаза лапароскопическое ушивание кровоточащей язвы с ее эндоскопической навигацией позволило уменьшить число рецидива кровотечения с 21,6% при эндоскопическом инъекционном и 16,3% при эндоскопической коагуляции до 7,3% при предложенной методике, нивелировать летальность (1,3% в группе сравнения).*

Ключевые слова. *Язвенное кровотечение, прогноз рецидива, эндовидеолапароскопия, гемостаз.*

Шоназаров Искандар Шоназарович - доцент
Самарқанд давлат тиббиёт университети (Самарқанд, Ўзбекистон)
Раҳмонов Фирдавс Саломатович - жарроҳ
Республика шошилинч тиббий ёрдам маркази Самарқанд филиалида (Самарқанд, Ўзбекистон)

ГАСТРОДУОДЕНАЛ ЯРАДАН ҚОН КЕТИШИДА ХИРУРГИК ДАВОЛАШНИ ТАКОМИЛЛАШТИРИШ

Резюме. *Гастродуоденал ярали қон кетиши бўлган 121 беморни даволаш натижаларини қиёсий таҳлил қилишнинг клиник тажрибаси тақдим этилган. J. Rockall хавф шкаласи бўйича қон кетиш хавфи юқори бўлган беморларга эндоскопик навигация ва гемостаз самарадорлигини мониторинг қилиш билан қон кетаётган ярани лапароскопик тикиш билан гибрид жарроҳлик аралашувини амалга ошириш устувор аҳамиятга эга. Лапароскопик ва эндоскопик технологияларни гибрид қўллаш билан ЯДЎКни хирургик даволашнинг тактик-техник жиҳатларини оптималлаштириш Форрест Иа-Иб да мажбурий операциялар частотасини 26,6% дан 14,3% гача, Форрест ИИа-ИИб да 10,6% дан 3,7% гача камайтириш имконини берди. Ишлаб чиқилган ва клиник амалиётга жорий этилган қон кетаётган ярани лапароскопик бартараф этишнинг юқори технологик*

гемостаз усули унинг эндоскопик навигацияси билан такрорий қон кетиш сонини эндоскопик инъекцияда 21,6% ва эндоскопик коагуляцияда 16,3% дан таклиф этилган усулда 7,3% гача камайтириш, ўлимни камайтириш имконини берди (таққослаш гуруҳида 1,3%).

Калит сўзлар. *Ярали қон кетиш, рецидив прогнози, эндовидеолапароскопия, гемостаз.*

Shonazarov Iskandar Shonazarovich - associate professor
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)
Rakhmonov Firdavs Salomatovich - surgeon
Samarkand branch of the Republican Center for Emergency Medical Care (Samarkand, Uzbekistan)

IMPROVEMENT OF SURGICAL TREATMENT OF GASTRODUODENAL YAR BLEEDING

Summary. *A comparative analysis of the treatment outcomes of 121 patients with gastroduodenal ulcer bleeding is presented. For patients with a high risk of bleeding according to the J. Rockall risk scale, performing a hybrid surgical intervention with laparoscopic suturing of the bleeding ulcer with endoscopic navigation and monitoring of hemostasis effectiveness is a priority. Optimization of the tactical and technical aspects of surgical treatment of AMD using hybrid laparoscopic and endoscopic technologies allowed for a reduction in the frequency of forced operations in Forrest Ia-Ib from 26.6% to 14.3%, and in Forrest IIa-IIb from 10.6% to 3.7%. The developed and implemented high-tech method of hemostasis - laparoscopic elimination of bleeding ulcers with their endoscopic navigation - made it possible to reduce the number of recurrent bleedings from 21.6% with endoscopic injection and 16.3% with endoscopic coagulation to 7.3% with the proposed method, to level mortality (1.3% in the comparison group).*

Key words. *Ulcer bleeding, recurrence prognosis, endovideolaparoscopy, hemostasis.*

Актуальность. Гастродуоденальные кровотечения являются одной из сложных клинических проблем в абдоминальной хирургии связанной с высокой частотой летальностью, и требующей необходимости неотложной госпитализации. Среди источников гастродуоденальных кровотечений, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки составляют 71,2%. У 75-80% пациентов кровотечение останавливается самостоятельно, а в 20-25 % случаях при первичном эндоскопическом исследование, кровотечение является активным. Общая летальность при этом на протяжение последних 50 лет сохраняется на уровне около 10 %.

Одним из сложных вопросов в экстренной хирургии остается выбор тактики лечения больных с ГДЯК. Несмотря на прогресс медицинской науки и клинической практики и более столетнюю историю обсуждения вопроса, проблема лечебной тактики пациентов с ГДЯК остаются одними из самых актуальных проблем современной неотложной хирургии.

Современный этап хирургического лечения ЯБ следует считать в настоящее время, когда органо-сберегающие операции с ваготомией имеют главенствующие значение в лечение ГДК. Намечается отход многих хирургов от радикальных вмешательств с установлением тенденции к органосохраняющим. Новые технологии позволяют применить малотравматичный вариант этих операций. Продолжает совершенствоваться методика и техника органосохраняющих операций.

Таким образом, широкое внедрение в клиническую практику современной эндоскопической техники, позволяющей проводить остановку кровотечения, а также использование миниинвазивных операций привели к изменению тактики лечения больных с ЯГДК, дифференцированному определению показаний к оперативному, вмешательству.

Цель исследования. Разработать способ остановки язвенного гастродуоденального кровотечения применением гибридных технологий лапароскопическим ушиванием кровоточащей язвы с ее эндоскопической навигацией

Материалы и методы исследования.

Данная работа базируется на опыте клиники, охватывающий 5-летний период (2020-2024 гг.) на кафедре хирургических болезней и эндоскопии ФПДО СамГМУ на базе Самаркандского филиала РНЦЭМП с гастродуоденальными язвенными кровотечениями из 121 больных.

Исследуемый контингент больных разделен на две группы: - группа сравнения составил 80 пациентов; - основная группа 41 больных, отличающийся разными подходами к ведению и лечению больных с ЯГДК. В общей группе возраст больных варьировал от 19 до 79 года, при этом 10 пациентов (8,3%) были старше 60 лет. Мужчин было – 89 (73,5%). Женщин-32 (26,5%).

В общей группе наблюдались все варианты ЯБ: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) 1, 2 и 3- го типов по Джонсону. Среди источников кровотечения преобладали язвы луковицы ДПК у 65 (53,6%) больных.

Размер язв определяли по их площади, рассчитанный с учётом визуальных данных. У 71 (58,6%) больных размер язв составляло от 5 мм до 10 мм, от 10-15 мм имелись у 21 (17,4%) больных, более 15 мм - у 9 (7,4%).

У 36 (29,6%) больных выявлена сопутствующая патология. Необходимо подчеркнуть, что в некоторых случаях у одного и того же больного имелось более одного сопутствующего заболевания.

У всех пациентов при сборе анамнезов отмечали стул виде "мелена", наличие «кофейной гущи» у 79 (65,3%) пациентов. Рвота сгустками крови наблюдалась у 42 (34,7%) больных.

По данным эндоскопии источник кровотечения установлен в 118 (97,5%) случаев. Основная часть больных были госпитализированы с II степенью кровопотери соответственно 73 (63%), у 21 (17,4%) больных наблюдалась I- степень кровопотери, III-степень кровопотери наблюдалась у 25(20,6%) пациентов. Количество больных с кровопотерей IV степени составила всего 2 (1,6%) пациента.

При эндоскопии активность кровотечения мы оценивали по классификации J.A. Forrest (1974). По данным эндоскопии, источник кровотечения определяется в 97,5% случаев. Согласно эндоскопическому изображению, эффективность кровотечения оценивалась в соответствии с классификацией J. A. Forrest (1974).

Таблица 1.

Распределение больных с гастродуоденальными язвенными кровотечениями по J. Forrest

Эндоскопическая характеристика	Основная группа(n=41)		Контрольная группа(n=80)	
	Абс	%	Абс	%
FI A	6	14,6	17	21,4
FI B	8	19,5	13	16,2
FII A	14	34,1	27	33,7
FII B	11	26,8	20	25

FII C	1	2,4	2	2,5
FIII	1	2,4	1	1,2
Всего	41	100	80	100

Примечание: распределение с процентным соотношением

Как показано в таблице 1, в основной группе пациентов с активным кровотечением типа I (FI) было 14 пациентов (34,1%); Состоявшиеся кровотечения типа II (FII) 26 (63,4%) и типа III (FIII) 1 (2,4%). В контрольной группе тип I (FI) наблюдался у 30 пациентов (37,5%), типа II (FII) в 49(61,2%) и типа III (FIII) в 1 (1,2%) 0,002).

Так при изучение частоты кровотечения по локализации язвы, в основной группе, кровотечение встречалось: теле желудка - 5 (12,2%), кардиальном отделе желудка 2 (4,9%), пилороантральном отделе желудка 9 (21,9%), в 12-перстной кишке в 25 (60,9%).

В контрольной группе кровотечение произошло в 8 (10%), в теле желудка, в 4 (5%), в кардиальном отделе желудка, 28 (35%), в пилороантральном отделе желудка и луковице 12-ой кишки в 40 (50%).

При изучение частоты кровотечения по размеру язвы в основной группе с диаметром до 5 мм имело место у 10 (24,4%)от 5 до 10 мм 23 (56,1%) , от 10 до 15 мм у 6 (14,6%),более 15 мм у 2 (4,9). В контрольной группе с диаметром до 5 мм имело место у 10 (12,5%)от 5 до 10 мм 48 (60%) , от 10 до 15 мм у 15 (18,7%), более 15 мм у 7 (8,7%).

Нами были изучены рецидивы кровотечений при размере язвенного дефекта при ретроспективном исследовании в контрольной группе. Рецидив кровотечений при размере язвы до 5 мм наблюдались у 1 (1,3%) больных, от 5 до 10 мм — в 13 (16,3%) случаях, от 10 до 15 мм — у 9 (11,3%) пациентов и более 15 мм в 3(3,8%).

Результаты и обсуждения.

Лечебная тактика у больных в контрольной группе определялась после уточнение продолжающегося кровотечения при ФГДС в 80 наблюдений использовали различные варианты эндогемостаза. У 37 пациентов в ткани язвы и вокруг нее инъекционно вводился сосудосуживающий (раствор адреналина в разведении 1:10000) и денатурирующие средства (этиловый спирт 70%). В 43 наблюдение применялася электрокоагуляция кровоточащего сосуда в язвенной нише и (или) тканей по периметру дефекта. Для лечебных мероприятий основной группе применялся разработанный гибридный эндовидеолапароскопический способ эндогемостаза.

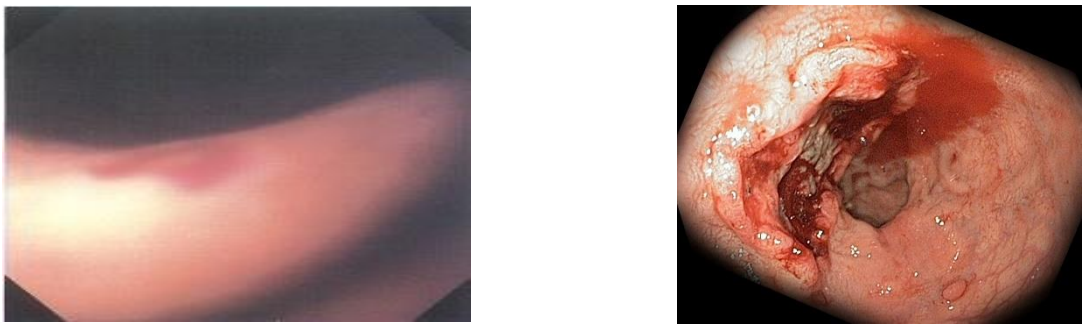


Рис.1. **Стандартный лапароскопический при диафоноскопии (а) и гастроскопический (б) вид язвы желудка, осложненной кровотечением**

В операции во время установки троакаров после предварительной промывание желудка вместо желудочного зонда эндоскопист вводил эндоскоп в желудок или двенадцатиперсную кишку, для визуализации источника кровотечения (рис.1).

Работа хирурга и эндоскописта осуществлялась комбинированно (рис. 2).

Нами в клинике разработана методика определения источника кровотечения при комбинированных гибридных эндолапораскопических вмешательств.

При этом визуализация точки кровотечения осуществляется при помощи свечением лампочки эндоскопа (диафоноскопия). Одновременная работа хирурга и эндоскописта, обеспечивает визуализацию источника кровотечения на весь период оперативного вмешательства.



Рис. 2. **Расположение хирургической и эндоскопической бригады**

Разработанная методика позволяла хирургу точно обнаруживать локализацию источника кровотечения без вскрытия полого органа. После установления источника кровотечения производилось транссерозное прошивания кровоточащего сосуда, либо его лигирование с помощью клипс.

У 25 (60,9%) больных основной группы кровоточащайся язва была расположена на передней или переднебоковой бульбарной части двенадцатиперстной кишки. Транссерозное прошивание ветвей осуществлялась: a. gastrica dextra, a. gastroduodenalis, a. gastroomentalis dextra. При 6 случаях был перевязан сам ствол артерии, а в 2 случаях из-за сомнительности остановки кровотечения вследствие спаечного процесса было проведено лапораскопическое иссечение кровоточащей язвы.

У 5 (12,2%) больных язвы локализовались в области тела желудка: Транссерозное прошивание ветвей осуществлялась: a. gastrica dextra, a. gastrica sinistra, a. gastroomentalis dextra, a. gastroomentalis sinistra, a gastrcae breves, a. lienalis.У 9 (21,9%) больных язвы были расположены пилороантральной зоне. Транссеррозное прошивание ветвей осуществлялась: a. gastrica dextra, a. gastroomentalis dextra. У 2 (4,9%) пациентов язвы локализовались в области кардии желудка. Транссеррозное прошивание ветвей осуществлялась: a. gastrica sinistra, a gastrcae breves, r.esophagus.

Нами была изучена частота рецидивов кровотечений, частота вынужденных операций и летальность, – которая является наиболее значимым показателем, влияющей на результаты лечения.

При статистическом обработке результатов обеих групп было выявлено значимое различие по степени развития рецидива ($p = 0{,}012421$, метод Пирсона). В контрольной группе использовалась две варианты эндоскопического остановки кровотечения и количество рецидивов после гемостаза статистически было выше при FIA

и FIB, чем группе FIIA и FIIB (p = 0,0103, точный критерий Фишера). Частота рецидива при активном кровотечении FIA составило – 4 из 17 больных (23,5%), в группе FIB — у 5 из 13 пациентов (38,4%) и с использованием точного критерия Фишера не было выявлено статистической значимости различия (p <0,05).

По количеству рецидивов при сравнения инъекционного метода с ЭКГ отмечалось статистически значимо большее количество рецидивов при применении инъекционного метода и электрокоагуляции (p = 0,0112, точный критерий Фишера) чем при применении гибридного эндовидеолапараскопического метода в пользу последнего.

Частота рецидива при состоявшимся кровотечений (FII) после применения инъекционного метода составило - 4 из 23 больных (17,4%), а при коагуляционном эндогемостазе –2 из 24 пациентов (8,35%) (p > 0,05) (табл.2).

Таблица 2.

Частота возникновения рецидива язвенного гастродуоденального кровотечения в зависимости от способа гемостаза и интенсивности кровотечения (по J. Forrest)

Показатель	Способ гемостаза в группах											
	Инъекции(n=37)				ЭКг(n=43)				Эндовидеолапароскопический способ(n=41)			
	Частота		Рецидив		Частота		Рецидив		Частота		Рецидив	
	абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
IA	6	16,2	1	16,6	11	25,6	3	27,2	6	14,6	1	16,6
IB	6	16,2	3	50	7	16,2	2	28,5	8	19,5	1	12,5
IIA	14	37,8	2	14,3	13	30,2	1	7,7	14	34,1	1	7,1
IIB	9	24,3	2	22,2	11	25,6	1	9,1	11	26,8	-	-
IIC	2	5,4	-	-	-	-	-	-	1	2,4	-	-
III	-	-	-	-	1	2,3	-	-	1	2,4	-	-
Всего	37	46,2	8	21,6	43	53,8	7	16,3	41	100	3	7,3

Примечание: сравнение с использованием точного критерия Фишера (p > 0,05).

При сравнении вариантов эндоскопического способа с комбинированным гибридным эндовидеолапароскопическим методом остановки кровотечения в группе FIA и FIB было выявлено статистически значимо различие (p < 0,05) в пользу последнего (p = 0,0138, точный критерий Фишера).

После выше приложенного анализа можно сделать вывод, что применение комбинированного эндолапараскопического метода остановки при продолжающемся и остановившимся кровотечения является более эффективным и статистически значимым по сравнению с двумя вариантами эндоскопического гемостаза (p < 0,05).

При анализе результатов в основной группе при Forrest Ia – Ib у 2 больных (4,8%) имелась необходимость вынужденной операции из за неэффективности первичного эндогемостаза, так как у 2 пациентов из-за рубцовой деформации зоны оперативного вмешательство остановить кровотечение субсерозно было неосуществимо, у 2- двоих из них выполнена резекция желудка и у одного – прошивание кровоточащей язвы, все пациенты выздоровели.

Анализ результатов контрольной группы при Forrest Ia – Ib операционная активность составил 8 (26,6%), в 5 случаях резецирован желудок и в 3– прошивание кровоточащего сосуда, у 1 (3,3%) имел место летальный исход из-за перитонита, вызванного несостоятельностью швов анастомоза (рис 3).



Рис. 3. **Частота вынужденных операций и летальность при Forrest Ia – Ib**

При анализе результатов в основной группе и контрольной при Forrest IIa –IIb послеоперационная активностьимела у 1 пациента, источник геморрагии не обнаружили, однако во время операции, предпринятой в связи с клиникой продолжающегося кровотечения, выявлена язва двенадцатиперстной кишки задней стенки в связи с чем они оперированы по экстренным показаниям. В контрольной группе рецидив кровотечения наблюдалась в 5 (10,6%) случаев у пациентов выполняли резекцию желудка. Послеоперационная летальность не наблюдался в обеих группах (рис.4).

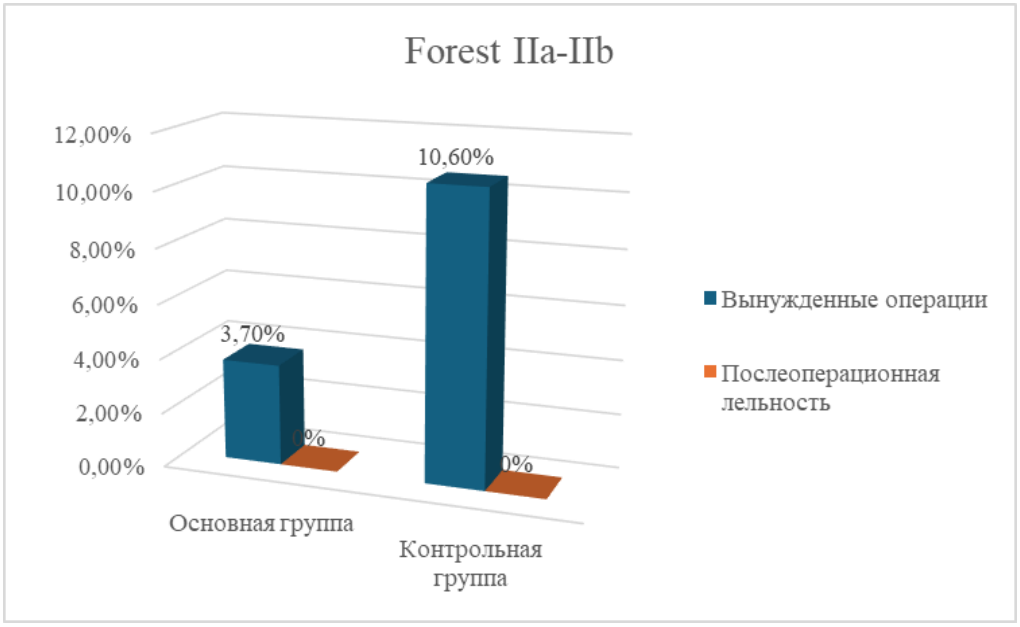


Рис.4. **Частота вынужденных операций и летальность при Forrest IIa – IIb**

Всего частота вынужденных операций в основной группе составила 3 (7.3%) без летальных случаев, в контрольной группе операционная активность составила –13 (16,33%), и 1 – летальный исход (рис.5).



Рис.5. **Частота вынужденных операций и летальность всего**

Таким образом разработанный нами гибридный эндолапараскопический способ показал большую эффективность перед другими способами эндогемостаза,так частота вынужденных операций при нем составляет 7,3% против 16,3% инъекционного и электрокоагуляционного эндоскопического способов, и против 1,3 % летальности данных способов, что позволяет его рекомендовать для остановки гастродуоленального кровотечения в клинике.

Выводы.

1. Пациентам с высоким риском кровотечения по шкале риска J. Rockall приоритетно выполнение гибридного хирургического вмешательства с лапароскопическим ушиванием кровоточащей язвы с эндоскопической навигацией и мониторингом эффективности гемостаза.

2. Оптимизация тактико-технических аспектов хирургического лечения ЯГДК с гибридным применением лапароскопических и эндоскопических технологий позволило уменьшить частоту вынужденных операций при Forrest Ia-Ib с 26,6% до 14,3%, при Forrest IIa-IIb с 10,6% до 3,7%.

3. Разработанный и внедренный в клиническую практику высокотехнологичный способ гемостаза лапароскопическое ушивание кровоточащей язвы с ее эндоскопической навигацией позволило уменьшить число рецидива кровотечения с 21,6% при эндоскопическом инъекционном и 16,3% при эндоскопической коагуляции до 7,3% при предложенной методике, нивелировать летальность (1,3% в группе сравнения).

ЛИТЕРАТУРА

1. Dostalik J. Laparoscopic gastric resection with natural orifice specimen extraction for postulcer pyloric stenosis / J.Dostalik, P.Gunkova, I. Gunka // Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne. – 2014. – Vol.9(2). – P.282-5.

2. El Ouali S. Timing of rebleeding in high-risk peptic ulcer bleeding after successful hemostasis: a systematicreview/ S.El Ouali, A.Barkun, M. Martel // Can J Gastroenterol Hepatol. – 2014. – Vol.28(10). – P.543-8.

3. Abraham N. S. Comparative risk of gastrointestinal bleeding with dabigatran, rivaroxaban, and warfarin: population-based cohort study. / Abraham NS. and [et al.] //

BMJ. - 2015.- V.- 350.- P.1857- 1861

4. Agreus L. Value of the “Test & Treat” Strategy for Uninvestigated Dyspepsia at Low Prevalence Rates of Helicobacter pylori in the Population. Helicobacter / L. Agreus, N.J. Talley, M. Jones //- 2016.V.-21.- P.186–191.

5. Bager P. Randomised clinical trial: oral vs. intravenous iron after upper gastrointestinal haemorrhage--a placebo-controlled study / P. Bager, J.F. Dahlerup // Aliment Pharmacol Ther. -2014/-V.39 (2). - P.176–87.

6. Beales I.L.Decisions on restarting anticoagulation should be made earlier after rebleeding / I.L. Beales // BMJ.-2016.-P.532

7. Brooks J. Prevention of upper gastrointestinal haemorrhage: current controversies and clinical guidance / J. Brooks, R. Warburton, I.L. Beales // Ther Adv Chronic Dis. – 2013.-V.-4(5). -P. 206–22

8. Chan EW. Prevention of Dabigat-ran-Related Gastrointestinal Bleeding with Gastroprotective Agents: A Population-Based Study / E.W. Chan and [et al]// Gastroenterology. – 2015.-V.-149(3). -P.586–95

9. Chan FK. Similar Efficacy of Proton-Pump Inhibitors vs H2-Receptor Antagonists in Reducing Risk of Upper Gastrointestinal Bleeding or Ulcers in High-Risk Users of Low-Dose Aspirin / F.K. Chan and [et al.] // Gastroenterology. -2017.-V.-152(1). -P.105–110

10. Chan SM. of the Over-The-Scope Clip for treatment of refractory upper gastrointestinal bleeding: a case series/ S.M. Chan and [et al.] // Endoscopy. – 2014.-V.-46(5).-P.428–31.

11. Changela K. Hemostatic powder spray: a new method for managing gastrointestinal bleeding. / K Changela, H. Papafragkakis // Therap Adv Gastroenterol. -2015.-V.-8(3).-P.125–35.

12. Тимербулатов Ш.В., Тимербулатов М.В., Сагитов Р.Б., Тимербулатов В.М., Гафарова А.Р. Язвенные гастродуоденальные кровотечения: современное состояние проблемы // Медицинский вестник Башкортостана. — 2020. — Т. 15, № 2. — С. 85–96.

13. Романцов М.Н., Чередников Е.Ф., Бондаренко А.А., Якушев Ф.К. Новые технологии эндоскопического гемостаза в протоколе лечения пациентов с гастродуоденальными кровотечениями // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. — 2020. — Т. 13, № 2. — С. 78–84.

Iskandarova Farida Ismoilovna – Ph.D., assistant
Samarqand Davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

REVMATOID ARTRIT VA NODIFFERENSIALLASHGAN ARTRITI BOR BEMORLARDA SITOKIN KO‘RSATKICHLARINING O‘RNI

Annotasiya. *Bugungi kunda revmatologiyaning dolzarb muammolaridan biri bu revmatoid artrit (RA) rivojlanishining dastlabki bosqichlarida tashxislash muammosi bo'lib qolmoqda. Shuning uchun atoimmun kasalliklarni erta tashxislash, xususan, immunologik tadqiqotlar asosida bog‘im sindromli bemorlarda RA rivojlanishi, asoratlarni oldini olish va kamaytirish uchun tibbiy yordamning turli bosqichlarida bemorlarni kiritish, davolash usullarini ishlab chiqish tibbiyotda hal qilinishi kerak bo'lgan vazifalar qatoriga kiradi. Maqsad: TNF-a va IL6 yallig'lanish oldi sitokinlar darajasini baholash va ushbu ko'rsatkichlarning RA va nodifferensiallashgan artritda (NDA) diagnostik qiymatini o'rganish. Materiallar va usullar: Tadqiqotga 103 bemor kiritilgan. Barcha bemorlar quyidagi guruhlarga ajratildi: asosiy guruhni RA (53 bemor) va NDA (50 bemor) bo'lgan bemorlar, nazorat guruhi deyarli sog'lom shaxslar (n=20) bo'lib, ular jinsi va yoshi bo'yicha RA va NDA guruhidagi bemorlar bilan taqqoslanadi. Natijalar: tadqiqotlar tahlili shuni ko'rsatdiki, RA bilan og'rigan bemorlarda TNF-a darajasi 40% ga, IL6 esa NDA bemorlariga nisbatan 25% ga oshgan (p<0,01). I guruhdagi bemorlarda TNF-a ≥33,9 va IL6 ≥12,8 ning sezilarli darajada yuqori chastotasi kuzatildi, bu RA va NDAda ushbu ko'rsatkichlarning yuqori diagnostik aniqligi va o'ziga xosligini isbotlaydi. Xulosa: **s**hunday qilib, NDA bosqichida RA ni erta aniqlash uchun TNF-a va IL6 yallig'lanish oldi sitokinlar darajasini o'rganish ushbu ko'rsatkichlarning yuqori diagnostik aniqligi va o'ziga xosligini isbotlaydi, bu kasallikni bashorat qilishga, asoratlar darajasini pasaytirishga yordam beradi.*

Kalit so'zlar: *Revmatoid artrit, nodifferensiallashgan artri, yallig‘lanish oldi sitokinlari.*

Искандарова Фарида Исмоиловна – Ph.D., ассистент
Самаркандский Государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

РОЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ И НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМ АРТРИТОМ

Аннотация. *На сегодняшний день одной из актуальных проблем ревматологии остается проблема диагностики ревматоидного артрита на ранних этапах его развития. Поэтому ранняя диагностика аутоиммунных заболеваний в частности развитие РА у больных с суставным синдромом на основании иммунологческих исследований, введение больных на различных этапах медицинской помощи с целью профилактики и уменьшения осложнений, разработка методов лечения, относятся к числу задач, требующих решения в медицине. Цель: оценка уровней провоспалительных цитокинов ФНО-α и IL6 и изучение диагностической ценности данных показателей при РА и НДА. Материалы и методы: в исследование были включены 103 пациента. Все обследуемые пациенты были определены в следующие группы: основную группу состовляли больные с РА (53 больных) и НДА (50 больных), Группу контроля составили практически здоровые лица (n=20), сопоставимые по полу и возрасту с группой больных РА и НДА. Результаты: анализ исследований показал, что у больных с РА наблюдалось повышение уровня ФНО-α на 40%, а IL6 на 25% в сравнении в сравнении с пациентами НДА (P<0,01). У пациентов I группы наблюдалась значимо большая частота встречаемости ФНО-α ≥33,9 и IL6 ≥12,8, что доказывает высокую диагностическую точность и специфичность данных показателей при РА и НДА. Заключение: таким образом, для раннего выявления РА на этапе НДА исследование уровней провоспалительных цитокинов ФНО-α и IL6, доказывает высокую диагностическую*

точность и специфичность данных показателей, которые способствуют прогнозированию заболевания, снижению частоты осложнений.

Ключевые слова: *Ревматоидный артрит, недифференцированный артрит, провоспалительные цитокины.*

Iskandarova Farida Ismoilovna - Ph.D., assistent
Samarkand State medical University (Samarkand, Uzbekistan)

THE ROLE OF CYTOKINE INDICATORS IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS AND UNDIFFERENTIATED ARTHRITIS

Abstract. *Today, one of the urgent problems of rheumatology remains the problem of diagnosing rheumatoid arthritis at the early stages of its development. Therefore, early diagnosis of autoimmune diseases, in particular the development of RA in patients with joint syndrome based on immunological studies, the introduction of patients at various stages of medical care in order to prevent and reduce complications, and the development of treatment methods are among the tasks that need to be addressed in medicine. Purpose: assessment of the levels of proinflammatory cytokines TNF-α and IL6 and the study of the diagnostic value of these indicators in RA and NDA. Materials and methods: 103 patients were included in the study. All the examined patients were divided into the following groups: the main group consisted of patients with RA (53 patients) and NDA (50 patients), the control group consisted of practically healthy individuals (n=20), comparable in gender and age with the group of patients with RA and NDA. Results: An analysis of the studies showed that patients with RA had an increase in TNF-α levels by 40% and IL6 by 25% compared to patients with NDA (P<0.01). In group I patients, there was a significantly higher incidence of TNF-α ≥33.9 and IL6 ≥12.8, which proves the high diagnostic accuracy and specificity of these indicators in RA and HDA. Conclusion: thus, for the early detection of RA at the NDA stage, the study of the levels of proinflammatory cytokines TNF-α and IL6 proves the high diagnostic accuracy and specificity of these indicators, which contribute to predicting the disease and reducing the incidence of complications.*

Key words: *Rheumatoid arthritis, undifferentiated arthritis, pro-inflammatory cytokines.*

Dolzarbligi. Jahonda revmatoid artrit (RA) rivojlanishining patogenetik mexanizmida ishtirok etuvchi sitokinlarning rolini o'rganish, kasallikning erta va differentsial diagnostikasi, kasallikni davolash va oldini olish usullarini takomillashtirishda muhim ahamiyatga ega bo‘lib kelmoqda [1]. Shu munosabat bilan, RA bilan og'rigan bemorlarda yallig'lanish oldi sitokinlar darajasini tahlil qilish, kasallikning og'irligini shakllantirishda immunologik omillarning ahamiyatini baholash, optimal davolash usullarini tanlash dolzarb bo'lib, kasallikning shakllanishining dastlabki bosqichlarida uni bashorat qilish va tashxislashga qaratilgan ilmiy tadqiqotlar o'tkazish uchun alohida ahamiyatga ega [2].

Kasallikning dastlabki bosqichida, inson tanasida hali yaqqol rivojlanmagan alomatlar bo'lmaganda, qon zardobida yallig'lanishni keltirib chiqaradigan turli xil moddalar miqdori allaqachon oshgan bo‘lishi mumkin [3]. Bularga esa o‘z navbatida yallig'lanish oldi sitokinlari, yallig'lanish madiatorlari va autoantitanachalar kiradi. Ushbu davrda RA rivojlanishida asosiy rol o'ynaydigan sitokinlar va xemokinlarning yuqori konsentratsiyasi aniqlanishi mumkin [4]. Asosiy yallig‘lanish oldi sitokinlardan biri bu - o'simta nekrozi omili-α (TNF-α) va interleykin 6 (IL6) hisoblanadi [5]. Yallig'lanish markazida va ba'zi hollarda butun organizmda TNF-α ko‘rsantkichining sezilarli darajada oshishi turli xil autoimmun kasalliklarning rivojlanishiga olib keladi, xususan RAni ham [6,7].

Shunday qilib, RA ni juda erta ya`ni nodifferensiallashgan artrit (NDA) bosqichlarida aniqlash kasallik rivojlanishini bashorat qilishda, asoratlar rivojlanish foizini pasaytirishda yordam beradigan yallig'lanish oldi si-

tokinlari - TNF- α va IL6 miqdorini o'rganish muhim ahamiyatga ega hisoblanadi [9,10].

Tadqiqotning maqsadi: TNF-a va IL6 yallig'lanish oldi sitokinlar darajasini baholash, RA va NDAda ushbu ko'rsatkichlarning diagnostik qiymatini o'rganish.

Material va metodlar. Barcha klinik tadqiqotlar 2022-2024 yillar davomida SamDTUning 1-son ko'p tarmoqli klinikasi negizida o'tkazildi. Tadqiqotga RA (54nafar bemor) va NDA (52 nafar bemor) bilan og‘rigan ja`mi 106 nafar bemor qatnashdi. Bemorlarning umumiy xususiyatlari 1-jadvalda keltirilgan.

1-Jadval.

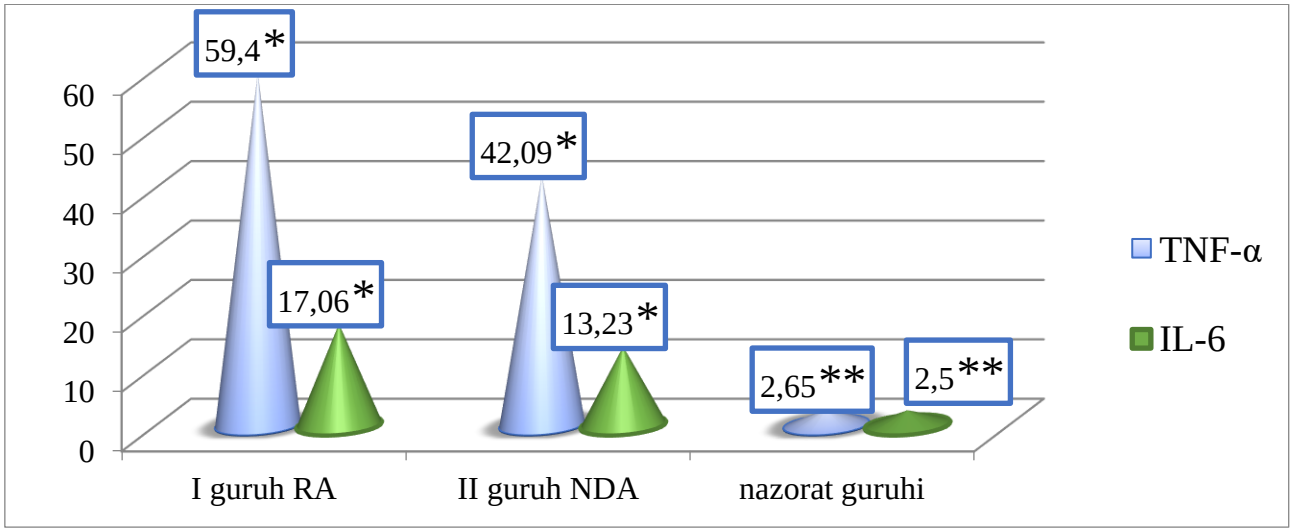
Tadqiqotga kiritilgan bemorlarning umumiy xususiyatlari

		I guruh (RA) n=54	I guruh (NDA) n=52	III nazorat guruhi (sog‘lom odamlar) n=20
Bemorning yoshi		48,45±10,46	42,2±12,25	41,85±10,11
Jinsi	erkak	11(18,9%)	4(4,0%)	2(10%)
	ayol	43(81,1%)	48(96%)	18(90%)
Kasallik davomiyligi		71,22±28,37	3,9±2,06	-

Qon zardobidagi TNF-a va IL6 sitokinlari kontsentratsiyasi darajasini baholash uchun Bio-PlexTM 2100 ikki lazerli tizimida (Bio-Rad, AQSh) sitofluorimetriya usuli qo'llanilgan.

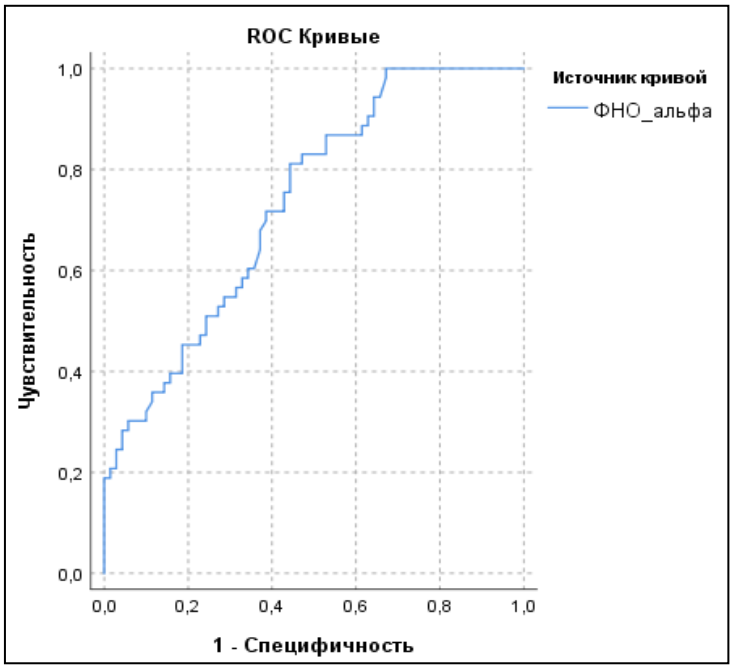
To'plangan ma'lumotlarni tahlil qilish va boshqarish Microsoft Excel va SPSS dasturi 26 versiyasi yordamida amalga oshirildi. Ma'lumotlar ko'rsatkichlari arifmetik o'rtacha (M) va standart og'ish (SD) shaklida taqdim etiladi. Oddiy taqsimlangan ikkita namuna o'rtasidagi farqlarning statistik ahamiyatini tekshirish uchun Styudentning t-kriteriysi qo'llanilgan. Diagnostika usulining samaradorligini baholash uchun testning sezgirligi va o'ziga xosligi o'rtasidagi bog'liqlikni tasavvur qilish imkonini beruvchi ROC tahlilidan foydalanilgan.

Tadqiqot natijalari. Kasallik kechish jarayonini tahlil qilish uchun TNF-a va IL6 yallig‘lanish oldi sitokinlari darajasi tekshirildi. Tahlil shuni ko'rsatdiki, (rasm.1) RAda, shubhasiz, yallig'lanish va autoimmun reaktsiyalarning yuqori darajasi namoyon bo‘ldi, bu o‘z navbatida sitokinlarning sezilarli darajada yuqori ko‘rsatkichlari shaklida tasdiqlangan, shunday qilib I guruh bemorlari orasida II guruh bemorlariga nisbatan TNF-a darajasi 40% ga, IL6 esa 25% ga oshgan (p<0,01).



Rasm 1. **I va II guruh bemorlarida sitokin holatini qiyosiy tahlil qilish**
*Eslatma: - * - p<0.01, ** - p<0.001 guruhlari orasidagi ma'lumotlarga nisbatan farqlar*

RA va NDA bemorlari uchun TNF-a va IL6 sitokinlarini tekshirishning ahamiyatliligi aniqlashda ushbu ko‘rsatkichlarning sezuvchanligi va o'ziga xosligi o'rtasidagi munosabatni vizual ravishda ifodalash uchun ROC egri chizig'ini qurish amalga oshirildi.



Rasm 2. **I va II guruhda TNF-a ning ROC egri chizig'ida diagnostic qiymatini tahlili (AUC=0,733).**

RA va NDAda TNF-a sitokinining diagnostik qiymatini aniqlashda statistic usul - ROC tahlilining grafik va raqamli namoyishi misoli keltirilgan. Ushbu tadqiqotda AUC-ROC (rasm.2) egri chiziq ostidagi maydon 0,733 ga teng bo‘lib, ushbu usulning yuqori diagnostik samaradorligini ko'rsatadi.

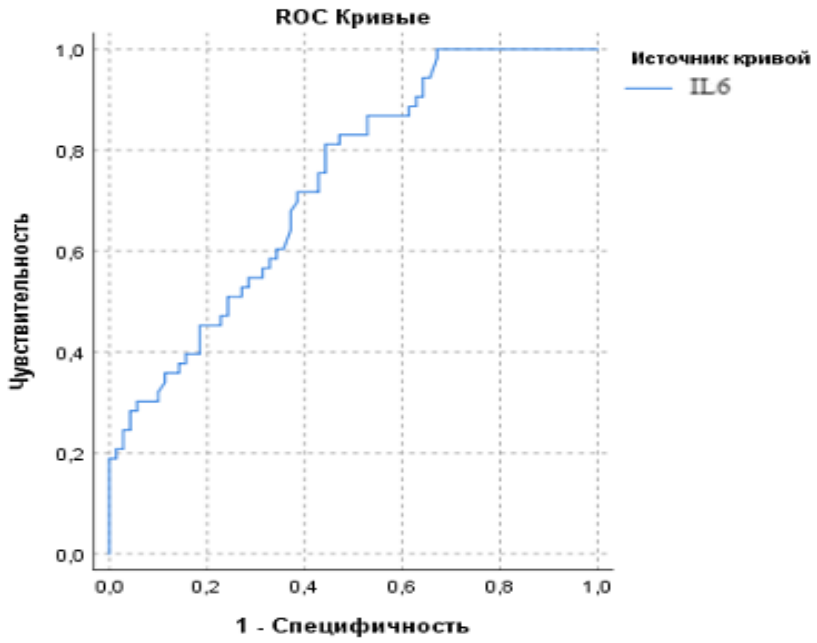
ROC egri chizig'ini qurishda va egri koordinatalarini tahlil qilishda (jadval 2), RA diagnostikasi uchun indikatorning diagnostik ahamiyati TNF - a ≥33,9 pg/ml ga teng bo‘lib, uning sezgirligi 71,7% va o'ziga xosligi 61,4% ekanligi aniqlandi.

Jadval 2.

RA diagnostikasida TNF-a miqdori gradatsiyalarining diagnostik qiymati

Egri koordinatalar		
TNFα (pg/ml)	Sezgirligi	1 - o'ziga xosligi
13,6900	0,943	0,643
14,8950	0,925	0,643
15,9250	0,906	0,643
16,2850	0,906	0,629
16,5350	0,887	0,629
17,1700	0,887	0,614
17,8650	0,868	0,614
18,3600	0,868	0,600
18,9600	0,868	0,586

19,3600	0,868	0,571
19,5500	0,868	0,557
19,9200	0,868	0,543
20,2200	0,868	0,529
20,4500	0,849	0,529
21,6000	0,830	0,529
23,1500	0,830	0,514
23,9250	0,830	0,500
24,9250	0,830	0,486
25,9200	0,830	0,471
26,8400	0,811	0,471
27,7200	0,811	0,457
29,2000	0,811	0,443
30,5500	0,792	0,443
30,7000	0,774	0,443
31,6000	0,755	0,443
32,4500	0,755	0,429
32,5050	0,736	0,429
32,6050	0,717	0,429
33,1500	0,717	0,400
33,9000	0,717	0,386
34,4500	0,698	0,386
34,7500	0,679	0,371



Rasm 2. **I va II guruhda IL6 ning ROC egri chizig'ida diagnostic qiymatini tahlili (AUC=0,814)**

RA va NDAda IL6 sitokinining diagnostik qiymatini baholashda ham ROC tahlili ishlatildi, uning natijalari ham vizual, ham raqamli ravishda taqdim etildi. Tadqiqot natijasiga ko‘ra (3-rasm) 0,814 ga teng bo'lgan ROC egri chizig'i (AUC-ROC) ostidagi maydon ushbu usulning diagnostik yuqori samaradorligini namoyish etadi, va ushbu sitokinning yuqori sezgirligi va o'ziga xosligini tasdiqlaydi.

RA da ROC egri chizig'ini qurishda va egri koordinatalarini tahlil qilishda (jadval 3), indikatorning diagnostik ahamiyati IL6 ≥12,8 pg/ml ga teng bo‘lib, uning sezgirligi 75,5% va o'ziga xosligi 70,0% ekanligi aniqlandi.

Jadval 3.

RA diagnostikasida IL6 miqdori gradatsiyalarining diagnostik qiymati

Egri koordinatalar		
IL6 (pg/ml)	Sezgirligi	1 - o'ziga xosligi
8,8000	1,000	0,586
9,1500	0,981	0,571
9,5000	0,981	0,557
9,6200	0,981	0,514
9,7200	0,981	0,500
10,0950	0,943	0,500
10,5950	0,925	0,500
10,9400	0,925	0,471
11,1100	0,925	0,457
11,1700	0,925	0,443
11,2350	0,906	0,443
11,3350	0,906	0,429
11,4500	0,906	0,414
11,5500	0,887	0,371
11,7000	0,868	0,343
11,8900	0,849	0,343
12,0400	0,849	0,329
12,2500	0,830	0,329
12,4250	0,811	0,329
12,4750	0,792	0,329
12,5500	0,792	0,314
12,6250	0,774	0,314
12,7750	0,755	0,300
13,0000	0,736	0,300
13,1050	0,717	0,286
13,1550	0,717	0,271
13,3000	0,698	0,257
13,4500	0,679	0,243
13,5500	0,679	0,214
13,6500	0,660	0,214

RA va NDA diagnostikasida sitokin ko'rsatkichlarini diagnostik ahamiyatini aniqlash uchun o'tkazilgan ROC egri chiziqlarini tahlil qilish shuni ko‘rsatdiki, RAda TNF-a ≥33,9 pg/ml, IL6≥12,8 pg/ml darajasi diagnostik yuqori sezuvchanlik va nisbatan yuqori o'ziga xoslikka ega (jadval 4).

Jadval 4.

RAda gumoral immunitet va sitokin profili parametrlarining ROC tahlili yakuniy jadvali

№	Ko‘rsatkichlar	Diagnostik ahamiyati	AUC	Sezgirligi (%)	O'ziga xosligi (%)
1	TNF-a (pg/ml)	≥33,9	0,733	71,7	61,4
2	IL6 (pg/ml)	≥12,8	0,814	75,5	70,0

RA va NDA diagnostikasida sitokin ko'rsatkichlarini diagnostik ahamiyatini aniqlagandan so'ng, I va II guruh bemorlari orasida TNF-a, IL6 ko'rsatkichlarini qiyosiy tahlili o'tkazildi (jadval 5). Jadvaldan ko'rinib turibdiki, RA bilan og'rigan bemorlarda TNF-a ≥33,9 ($\chi2$=4,24; P=0,039; OR=2,34; CI 95%: 1,03-5,29) va IL6 ≥12,8 ($\chi2$=11,94; P=0,001; OR=4,25; CI 95%: 1,839,85) yuqori ko‘rsatkichlarda bo‘lishi, ushbu ko'rsatkichlarning yuqori diagnostik aniqligi va o'ziga xosligini isbotlaydi.

Jadval 5.

I va II guruh bemorlarida TNF-a, IL6 diagnostik diapazonlarining qiyosiy tavsifi

Ko‘rsatkichlar	1 guruh (n=53)		2 guruh (n=50)		$\chi2$	P	OR	CI 95% min	CI 95% max
	abs.	%	abs.	%					
TNF-a ≥33,9 (pg/ml)	38	71,7	26	52,0	4,24	0,039	2,34	1,03	5,29
IL6 ≥12,8 (pg/ml)	40	75,5	21	42,0	11,94	0,001	4,25	1,83	9,85

Shunday qilib, yuqoridagi barcha parametrlarda AUC maydonining belgilangan yuqori qiymati RA va NDA diagnostikasida TNF-a, IL6 sitokinlarining aniqlanishi, ushbu ko‘rsatkichlarning kasallikni erta bosqichlarda aniqlashda, kasallik aktivlik darajasiga baho berishda va kasallik sabab rivojlanishi mumkin bo‘lgan asoratlarni oldini olishda yuqori diagnostik ahamiyatga ega ekanligini isbotlaydi.

ADABIYOTLAR

1. Chen Z. et al. Anti-inflammatory and immune-regulatory cytokines in rheumatoid arthritis //Nature Reviews Rheumatology. – 2019. – Т. 15. – №. 1. – С. 9-17.

2. Ismagilovna I. F. Features of the manifestation of articular syndrome in rheu-matoid arthritis //Confrencea. – 2023. – Т. 4. – №. 04. – С. 150-151.

3. Mankia K, Emery P. Preclinical rheumatoid arthritis. Progress toward prevention. Arthritis Rheum. 2016;68: 779-88.doi: 10.1002/art.39603

4. Kondo N, Kuroda T, Kobayashi D. Cytokine Networks in the Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. Int J Mol Sci. 2021 Oct 10;22(20):10922. doi: 10.3390/ijms222010922. PMID: 34681582; PMCID: PMC8539723.

5. Smolen J.S., Landewé R.B.M., Bijlsma J.W.J., et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2019 update. Ann. Rheum. Dis. 2020; 79 (6): 685–699.

6. Алиева К. К., Ахмедова Н. А., Арипов Ш. Ш. Прогнозирование риска переломов у женщин фертильного возраста с ревма-тоидным артритом: дис. – Санкт-Петербург, 2022.

7. Воронина Е.В., Лобанова Н.В., Яхин И.Р., Романова Н.А., Серегин Ю.А. роль фактора некроза опухолей-альфа в имму-нопатогенезе заболеваний различной этиологии и его значимость в развитии антицитокиновой терапии моноклона-льными

антителами. *Медицинская им-мунология*. 2018;20(6):797-806.

8. Искандарова Ф. И. Особенности клинического течения ревматоидного арт рита на разных этапах его развития // Журнал гуманитарных и естественных наук. – 2025. – №. 21 [2]. – С. 219-221.

9. Исмоиловна И.Ф. Оценка сердечно-сосудистого риска у больных ревма-тоидным артритом и его коррекция генно-инженерными биологическими препаратами. – 2022.

10. Шодикулова, Г. З., Бабаму-радова, З. Б., & Искандарова, Ф. И. (2024). Патогенетическая значимость нарушения баланса цитокинов в изучении особен-ностей развития и течения недифференцированного артрита на этапах развития ревматоидного артрита. *Research Journal of Trauma and Disability Studies, 3, 2.*

Мирсалихова Феруза Луқмановна – т.ф.д., профессор
Тошкент давлат стоматология институти (Тошкент, Ўзбекистон)
Эронов Ёқуб Қуватович – Ph.D., доцент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

ИМКОНИЯТИ ЧЕКЛАНГАН БОЛАЛАРДА ТУНГИ БРУКСИЗМ ҲОЛАТИДА ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ ТЕКШИРУВЛАРИНИ ЎТКАЗИШ

Аннотация. *Ушбу мақолада имконияти чекланган болаларда тунги буруксизм билан касалланган беморларда электромиография текширувларини олиб бориш тўғрисида маълумотлар келтирилган.*

Калит сўзлар: *имконияти чекланган болалар, тунги буруксизм, стоматологик текширув усуллари, электромиография текширув усуллари.*

Мирсалихова Феруза Луқмановна – д.м.н., профессор
Ташкентский государственный стоматологический институт (Ташкент, Узбекистан)
Эронов Ёқуб Қуватович – Ph.D., доцент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

ПРОВЕДЕНИЕ ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИХ ТЕСТОВ ПРИ НОЧНОМ БРУКСИЗМЕ У ДЕТЕЙ С ОГРАНИЧЕННЫМИ ВОЗМОЖНОСТЯМИ

Аннотация. *В данной статье представлена информация о том, как проводить электро-миографические исследования у пациентов с ночным буруксизмом у детей с ограниченными возможностями.*

Ключевые слова*: дети с ограниченным доступом, ночной заусенец, методы стоматологического обследования, электромиографические методы исследования.*

Mirsalixova Feruza Luqmanovna – D.M.Sc., professor
Tashkent state dental institute (Tashkent, Uzbekistan)
Eronov Yoqub Quvatovich – Ph.D., dotsent
Bukhara state medical (Bukhara, Uzbekistan)

CONDUCTING ELECTROMYOGRAPHIC TESTS FOR NOCTURNAL BRUXISM IN CHILDREN WITH DISABILITIES

Abstract. *this article provides information on how to conduct electromyographic studies in patients with nocturnal buruxism in children with disabilities.*

Key words. *children with limited access, night burr, dental examination methods, electromyographic research methods.*

Тадқиқотнинг долзарблиги. Ҳозирги кунда бруксизм уйқу ёки бедорлик пайтида юзага келадиган жағ мушаклари-нинг турли хил фаолияти учун "умумий атама" деб ҳисобланади. Улар турли хил этиологияларга эга, аммо пери-

ферик келиб чиқиши эмас, балки уларнинг марказий асаб тизимидага ўзгаришлари қисмида ҳам патологик ўзгаришларни кузатиш мумкин. Акс ҳолда соғлом одамларда бруксизм мушакларнинг хатти-ҳаракати сифатида қаралиши мумкин, зарарсиз бўлиши ҳамда клиник оқибатларга хавф ёки ҳимоя омил бўлиши мумкин. Шунинг учун бруксизмни даволаниш мумкин бўлган клиник оқибатларни ва асосий шароитларни бартараф этишга қаратилган бўлиши лозим. Бруксизм ортопедик тузилмалардаги ўзгаришларга сабаб бўлиши мумкин. Ушбу патологияни "ихтиёрий ишламайдиган силлиқлаш ёки тишларнинг патологик едирилиши" деб таърифлаш мумкин. Тишларни силлиқлаш ва сиқиш бир хил парафункционал ҳодисадир. Бруксизм уйқу ва уйғониш пайтида пайдо бўлади [1.3.5.7.9.11.13]. Касалликнинг шаклларини фарқлаш учун эҳтиёткорлик билан ташҳислаш керак, чунки улар турли хил этиологияга эга бўлиши мумкин. Бруксизмнинг этиологияси ҳали тўлиқ ўрганилмаган; баъзи муаллифлар бруксизмнинг иккита асосий сабабини аниқлайдилар: биологик ва психологик.

Тадқиқотнинг мақсади. имконияти чекланган болаларда тунги бруксизм ҳолатида электромиография текширувларини олиб бориш.

Тадқиқот объекти. Тунги бруксизм билан касалланган 62 нафар беморларни электромиография текширувидан ўтказишда чайнов мушак толалари бўйлаб тарқалиши натижасида юзага келадиган потенциал ўзгаришларини аниқланадиган усуллардан бири ҳисобланади. Қайд қилинаётган потенциал турлари ўзгаришлари электромиография деб аталади (ЭМГ) билан баҳоланади.

Натижа ва таҳлиллар.

Тунги бруксизм билан касалланган беморларда электромиографиянинг уч тури фарқланади:

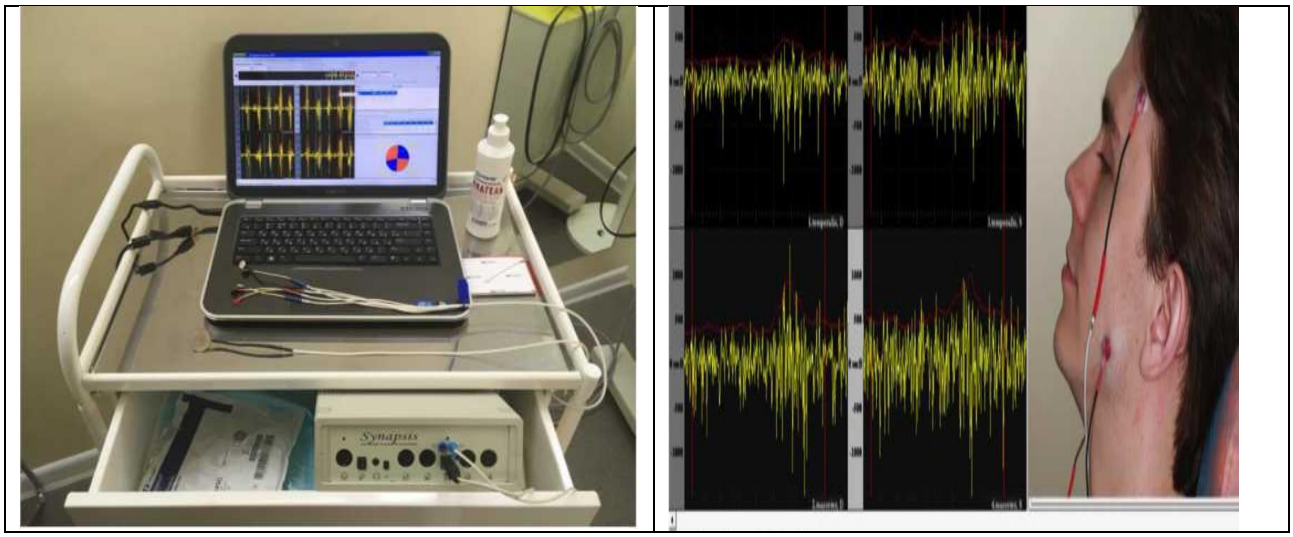
1) юзаки – биопотенциалларни мушак толаларининг катта миқдоридан тери устки биполяр электродлари ёрдамида ўтказиш услублари;

2) локал – ягона мотонейрон билан иннервация бўлган мушак толалари гуруҳи потенциалларини игнали электродлар ёрдамида ўлчаш усуллари;

3) стимуляцион – мушакнинг иннервация қилувчи нерви стимуляциясига электрик жавобининг ёзиб бориш электромиографияси.

Ортодонтик амалиётда электромиографияни юз-жағ соҳасидаги функционал ҳолатларни бахолаш учун қўлланилади, ҳамда тиш-жағ нуқсонларининг даволашгача, даволаш вақтида ва даволашдан кейинги ҳамда тунги бруксиз асорат сифатида тиж тизимидаги деформация ҳолатларини бахолашда қўлланилади. Электромиографияни чайнов, чакка, мимик мушаклар, тил, ҳамда оғиз туби мушаклари да қўлланилади. Кўрсатилган мушакларнинг тадқиқоти тинч ҳолатда, максимал таранглик ҳолатида, ҳамда табиий ҳаракатлар ҳолатида ўтказилади (чайнов босими, ютиниш, пастки жағни олдинга суриш, товушларни талаффуз қилиш ва ҳ.).

Тунги бруксизм билан касалланган беморларда юзаки биполяр электродлар аввалдан ёғсизлантирилган терига лейкопластир ёрдамида ўрганилаётган мушак соҳасига бирлаштириш орқали аниқланди (расм 2.4.1). Чакка ва чайнаш мушакларини ўрганишда тўғрибурчакли шаклдаги электродлар, мимик мушаклар ва оғиз бўшлиғи туби мушаклари учун – юмалоқ электродлар орқали қўлланилди [2. 4. 6. 8. 10. 12. 13]. Электродларни маҳкамлашдан аввал уларга электрод пастаси суртиш орқали амалга оширилди.



1 расм. **Тунги бруксизм билан касалланган беморларда юз-жағ соҳаси мушакларининг электромиографиясида электродларнинг жойлашуви**

1- чакка мушаги; 2- чайнаш мушаги;
3- оғизнинг айлана мушаги; 4-оғиз бўшлиғи туби мушаги

1 жадвал.

Тунги бруксизм билан касаланган беморларда функционал намуналар ўтказилишида мимик мушаклар биопотенциаллари амплитудаларининг ўртача катталиклари (Сухомлина бўйича)

Ёш	Биопотенциаллар тебранишлари амплитудалари, мкВ			
	Лабларни максимал ёпиш		Ихтиёрий чайнаш	
	Мушак			
	ияк	оғиз айлана мушаги	ияк	оғиз айлана мушаги
12-14 ёш	322 мкв	233 мкв	318 мкв	230 мкв
14-16 ёш	344 мкв	296 мкв	324 мкв	290 мкв
16-18 ёш	316 мкв	288 мкв	312 мкв	284 мкв

ЭМГ да қуйидаги вақтинчалик ва амплитудали кўрсаткичлар аниқланди:

а) мушакнинг биоэлектрик фаоллиги вақти (с);

б) биоэлектрик тинч ҳолат вақти(с);

в) биоэлектрик фаол даврининг биоэлектрик тинч ҳолат даврига нисбати (К коэффиценти);

г) амплитуданинг ўртача катталиги – нурнинг базал чизиқдан оғиш даражаси (мкВ);

д) амплитудали ва вақтинчалик кўрсаткичларнинг меъёрдан оғиш даражаси (%).

Замонавий электромиографлар ЭМГ нинг компьютердаги шартли белгиларни тушуниб ўқиш имконини беради, бу орқали тунги бруксизм билан касалланган беморлар электормиографик маълумотларини аниқлаш имконини берди.

Хулоса. Тунги бруксизм билан касалланган беморларни электромиографик текшируви натижаларига кўра биоэлектрик фаоллик кўрсаткичлари бир хил ёшдаги болаларда ягона бир мушакда шахсий тебранишларга эга эканлиги аниқланди. Текширув гурухларидаги беморларнинг мимика мушаклари ва чайнов босими ҳолатларини ўрганишда электродларни қўллаш орқали (электродлар ишланган шакл, ўлчам, материали ҳақида гап бораяпти), электродлар марказлари

орасидаги масофа доимийлиги (одатда 15 мм), ҳамда электродлар ўрганилаётган мушакларнинг бир хил соҳаларига маҳкамланиши орқали эришиладиган биопотенциалларни ўтказишлари орқали амалга оширилди. Шунингдек, тунги бруксизм билан касалланган беморларнинг электромиографик текширувлар натижасига кўра тунги бруксизм вақтида чайнов ва мимика мушакларида патологик ўзгаришлар юзага келганлиги аниқланди.

АДАБИЁТЛАР

1. Аболмасов, Н.Н. Избирательное пришлифовывание зубов / Н.Н. Аболмасов, П.Н. Гелетин. // - Смоленск, - 2010. - С.160.

2. Агранович О.В. Бруксизм у детей: клинические и электроэнцефалографические параллели / О.В. Агранович // Современные медицинские технологии - здравоохранению. Часть 2: материалы юбил. конф., посвящ. 10-летия Ставропольского краев.диагност.центра. - Ставрополь, - 1999. - С.180-182.

3. Баданин В.В. Нарушение окклюзии - основной этиологический фактор в возникновении дисфункций височно-нижнечелюстного сустава / В.В. Баданин // Стоматология - 2000. - №1. - С.51-54.

4. Безвестный, Г.В. Применение гнатологических принципов в стоматологической практике [Текст] / Г.В.Безвестный, Н.Б. Лопухова // Материалы XVII - XVIII Всероссийских научно-практических конференций и I Общеевропейского стоматологического конгресса. М.- 2007. — С. 228 - 230.

5. Виргунова Т.В. Бруксизм у лиц молодого возраста: особенности клиники, диагностики и лечения: Автореф. дис. ... к.м.н. / Виргунова Татьяна Владимировна. - Тверь. - 2013. - 27 С.

6. Гаврилов Е.И. Клинические формы парафункции жевательных мышц. / Гаврилов Е.И. Пантелеев В.Д. // Стоматология. - 1987. - № 66(4). - С.40-43.

7. Изучение нейромышечных нарушений у больных с расстройствами височно-нижнечелюстного сустава, осложненных парафункциями жевательных мышц / В.Н. Трезубов и др. // Клиническая стоматология. — 2005. — №4. — С. 85-89.

8. Каламкаров Х.А. Нарушения функции жевательных мышц и височно- нижнечелюстных суставов при патологической стираемости зубов / Х.А. Каламкаров [и др.] // Стоматология. — 1994. — Т. 73. — №3. —С. 4953.

9. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем / ВОЗ, Женева. Пер. с англ. М.В. Максимовой и др. Том I (Часть 1). — М.: Медицина. -2003. — С. 698.

10. Сидоренко А.Н. Диагностика и совершенствование комплексного лечения больных с нейромускулярным дисфункциональным синдромом височно-нижнечелюстных суставов /А.Н. Сидоренко// Казанский медицинский журнал. - 2012. - № 4. - С.627-631.

11. Электроэнцефалографические аспекты терминологии бруксизма / Е.И. Бойкова и др.// Медицинский альманах. - 2013. -№1. - С.162-164.

12. Acht B. Parafunktionen: Diagnose und Therapietechnik /B. Acht// Schweizerische Monatschriftfur Zahnheilkunde. - 1962. -Vol.72. - №1. - P.45 —56.

13. A controlled daytime challenge of motor performance and vigilance in sleep bruxers. / Major M. et al. // J Dent Res. - 1999. -Vol.78. - P.1754-1762.

UDK: 616.441-006.6

Odilbek Rajapov - t.f.d., professor
Toshkent tibbiyot akademiyasi Urganch filiali (Urganch, O‘zbekiston)

KO‘P TUGUNLI BO‘QOQ KONTEKSTIDA QALQONSIMON BEZ SARATONI

Аннотация. *Hozirgi vaqtda qalqonsimon bez saratoni bilan kasallanish, ayniqsa, yoshlar va o‘rta yoshdagi odamlar orasida ortib bormoqda. Ko‘p sonli bemorlarda ko‘p tugunli bo‘qoq fonida xavfli shish aniqlanadi. Xatarli va yaxshi xulqli nodulyar shakllanishlarning differentsial diagnostikasi katta qiyinchiliklarni keltirib chiqaradi. Ushbu vaziyatda jarrohlik aralashuvining ko‘lami to‘g‘risidagi qaror ham noaniq. Maqolada ko‘p tugunli bo‘qoq fonida qalqonsimon bez saratoni bilan og‘rigan bemorlarda diagnostika va jarrohlik aralashuv hajmini tanlash xususiyatlari tasvirlangan. Hal qiluvchi diagnostika usuli morfologik tekshirish hisoblanadi. Operatsiya ko‘lamini tanlash har bir aniq bemor uchun individual bo‘lishi va onkologik radikalizm va funktsional ta’sir tamoyillariga asoslanishi kerak.*

Kalit so‘zlar*: qalqonsimon bez saratoni, diagnostika, jarrohlik aralashuvi.*

Одилбек Раджапов - д.м.н., профессор
Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии (Ургенч, Узбекистан)

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КОНТЕКСТЕ МНОГОУЗЛОВОГО ЗОБА

Аннотация. *Заболеваемость раком щитовидной железы в настоящее время увеличивается, особенно среди лиц молодого и среднего возраста. У большого числа больных злокачественная опухоль выявляется на фоне многоузлового зоба. Дифференциальная диагностика злокачественных и доброкачественных узловых образований представляет немалые трудности. Решение вопроса об объёме оперативного вмешательства в данной ситуации также неоднозначное. В статье изложены особенности диагностики и выбора объёма хирургического вмешательства у больных раком щитовидной железы на фоне многоузлового зоба. Решающим методом диагностики является морфологическое исследование. Выбор объёма операции должен быть индивидуальным для каждого конкретного больного и исходить из принципов онкологического радикализма и функционального эффекта.*

Ключевые слова*: рак щитовидной железы, диагностика, хирургическое вмешательство.*

Odilbek Radzhapov - D.M.Sc., professor
Urgench branch of Tashkent Medical Academy (Urgench, Uzbekistan)

THYROID CANCER IN THE CONTEXT OF MULTINODULAR GOITER

Abstract. *The incidence of thyroid cancer is currently increasing, especially among young and middle-aged people. In a large number of patients, a xavfliant tumor is detected against the background of multinodular goiter. Differential diagnostics of xavfliant and benign nodular formations presents considerable difficulties. The solution to the issue of the volume of surgical*

intervention in this situation is also ambiguous. The article presents the features of diagnostics and selection of the volume of surgical intervention in patients with thyroid cancer against the background of multinodular goiter. The decisive diagnostic method is morphological examination. The choice of the volume of surgery should be individual for each specific patient and be based on the principles of oncological radicalism and functional effect.

Key words: *thyroid cancer, diagnostics, surgical intervention.*

Dolzarbligi:

Qalqonsimon bez saratoni, jahon statistik ma'lumotlariga ko'ra, barcha xavfli neoplazmalarning 1,0-1,5% ni tashkil qiladi va endokrin tizim saratoni orasida eng keng tarqalgan o'sma hisoblanadi. So'nggi 20 yil ichida, JSST ma'lumotlariga ko'ra, dunyoda qalqonsimon saraton kasalligi, asosan, yosh va o'rta yoshdagi odamlarga ta'sir qiladigan kasallik tufayli ikki baravar ko'paygan. Rossiyada so'nggi 10 yil ichida qalqonsimon bez saratoni bilan kasallanishning o'sishi 18,47% ni tashkil etdi [1-3]. 30 yoshli bemorlarda xavfli neoplazma bilan kasallanish strukturasida qalqonsimon bez saratoni gemoblastozlar (31,8%) va miya va asab tizimining boshqa qismlarining xavfli o'smalaridan (10,7%) keyin 3-o'rinda (7,0%) turadi.

Ma'lumki, qalqonsimon bez saratoni 55% hollarda multitugun bo'qoq fonida, 30% hollarda o'zgarmagan qalqonsimon bez fonida, 13% da diffuz eutiroid bo'qoq fonida va 3% autoimmun kasalliklar fonida aniqlangan.

Klinik jihatdan qalqonsimon bezdagi xavfli va xavfsiz neoplazmalar uzoq vaqt davomida asemptomatik bo'lib, makroskopik jihatdan bir-biridan farq qilmaydi. Bu tugunlarni aniqlashda, ayniqsa multitugun holatida diagnostika va differentsial diagnostikadagi qiyinchiliklarni aniqlaydi. Qalqonsimon bezda saratonning aniq belgilarining yo'qligi ko'plab mutaxassislarni noto'g'ri kuzatish taktikasiga va gormon terapiyasining asossiz o'tkazishiga olib keladi. Asosiy muammo qalqonsimon bezda ayniqsa yosh va o'rta yoshdagi odamlarda bir nechta xavfli tugunlar mavjud bo'lganda jarrohlik aralashuv darajasini tanlashdir. [2-4].

Tadqiqotning maqsadi ko'p tugunli bo'qoq fonida qalqonsimon bez saratoni uchun jarrohlik davolash hajmini diagnostika qilish va tanlash xususiyatlarini aniqlashtirishdir.

Tadqiqot materiallari va usullari.

2022-2024 yillarda Urganch shahridagi viloyat onkologiya dispanserida jarrohlik amaliyotini o'tkazgan, ko'p tugunli buqoq bilan bog'liq qalqonsimon bez saratoni bilan og'rigan 124 nafar bemorning kasallik tarixi retrospektiv tahlil qilindi. Bemorlar orasida ayollar ustunlik qildi (91,9%). Bemorlarning yarmidan ko'pi (58,1%) 49 yoshgacha bo'lgan. Qalqonsimon bezdagi tugunlarning quyidagi lokalizatsiyasi sodir bo'ldi: bir tomonda 2 tugun - bemorlarning 13,7% da, 2 dan ortiq tugunlar - 4,8% da; ikkala bo'lakda 2 tugun - 18,5% da, 2 dan ortiq tugunlar - 62,9% bemorlarda kuzatildi. Bemorlarning aksariyatida (74,2%) tugun shakllanishlar hajmi 2 sm gacha, 21,0% da 2-4 sm gacha, 4,0% da 4 sm dan oshadi va bemorlarning 0,8% da qalqonsimon kapsuladan tashqariga cho'zilgan.

Tekshiruv uchun umumiy qabul qilingan tadqiqot usullari qo'llaniladi: ultratovush, punksiyon-aspiratsion biopsiya ultratovush nazorati ostida va undan keyingi sitologik tekshiruv, intraoperativ sitologik tekshiruv, olib tashlangan preparatlarning gistologik tekshiruvi.

Natijalarni tahlili.

Bemorlarning 36,8 foizida bo'yinning old yuzasida tugun shakllanish mavjudligi, yutish paytida yoki asabiy taranglik paytida tomoqdagi begona jismning paydo bo'lishi haqida shikoyat qilishgan. Ularning ba'zilari (37,6%) endokrinologga yordam so'rab, uning nazoratida bo'lgan. Qalqonsimon bezdagi tugun shakllanishlarni tashxislash uchun bemorlarning 92 foizida fizik tekshiruv o'tkazilgan.

Qalqonsimon bezdagi palpatsiyada bitta tugun bemorlarning - 66,4 foizida, 2 tugun -

16,8 foizida, 8,8 foizida 3 va undan ortiq tugun aniqlangan. Qalqonsimon bezdagi tugun shakllanishlar, qoida tariqasida, harakatchan va yumshoq elastik mustahkamlikka ega edi.

Ultratovush tekshiruvi paytida bemorlarning ko‘pchiligida (93,6%) qalqonsimon bezda bir nechta tugunlar aniqlangan (35,5% da 2 ta tugun, 19,4% 3 ta, 38,7% da 4-5 ta tugunlar). Bemorlarning 6,4 foizida 1 ta tugun aniqlangan (1-jadvalga qarang).

1 jadval.

Qalqonsimon bez saratoni bilan og‘rigan bemorlarni ko‘p tugunli bo‘qoq (n = 124) fonida o‘rganish natijalari (n = 124)

Tadqiqot usuli	Aniqlangan tugunlar soni, %			
	1 tugun	2 tugun	3 tugun	4 tugun
Jismoniy	66,4	16,8	8,8	8,0
Ultratovush	6,4	35,5	58,1	–

Bemorlarning 96,0 foizida punksiyon-aspiratsion biopsiya (ko‘p hollarda ultratovush nazorati ostida), so‘ngra sitologik tekshiruv o‘tkazildi. Ushbu tadqiqot natijasida (Bethesda tizimidan foydalangan holda) [5], bemorlarning 29,6 foizida qalqonsimon bez tugunlaridan birida saraton aniqlangan, tashxis "saratonga shubha qilingan" (ya’ni xavfli o‘smaga shubha qilingan) 12,0% kasallarda aniqlangan. Qolgan bemorlarda (54,4%) saraton tashxisini qo‘llab-quvvatlovchi ma’lumotlar olinmadi: bemorlarning 0,9 foizida qoniqarsiz punktat paydo bo‘ldi. Bemorlarning ushbu guruhida igna biopsiyasi takrorlangan. Noaniq ahamiyatga ega bo‘lgan follikulyar o‘zgarishlar yoki follikulyar neoplaziyaga shubha bilan kasallangan bemorlarning 21,4% da, yaxshi o‘sma esa 32,1% bemorlarda sodir bo‘lgan (2-jadval).

Bemorlarning 96,0 foizida qalqonsimon bez tugunlarining intraoperativ sitologik tekshiruvi o‘tkazildi. Bemorlarning 64,8 foizida xavfli o‘sma tashxisi aniqlangan. Ulardan 61,6% bemorlarda quyidagi gistologik shakl aniqlandi: papillyar saraton 25,6%, follikulyar saraton 17,6%, follikulyar-papillyar saratoni 16,0%, Gurtl hujayrali saraton 1,6% va limfosarkoma 0,8%. Bemorlarning 3,2 foizida differensirlanmagan saraton hujayralari aniqlangan. Bemorlarning 14,4 foizida saraton kasalligiga shubha qilingan. Bemorlarning 16,8 foizida saraton kasalligini tasdiqlovchi ma’lumotlar olinmagan.

2 jadval.

Ko‘p tugunli bo‘qoq fonida qalqonsimon bez saratoni bilan og‘rigan bemorlarda sitologik tekshiruvning turli bosqich natijalari

Sitologik tekshirish bosqichi	Sitologik tekshiruv natijalari, %			
	Saraton kasalligi haqida ma’lumot olinmagan	Saratonra shubha	Saraton haqida ma’lumot olingan	Saratonning gistologik shakli aniqlandi
Operatsiyadan oldingi	54,4	12,0	29,6	-
Intraoperativ	16,8	14,4	64,8	61,6

Operatsiyadan keyingi bosqichda olib tashlangan preparatlarning rejalashtirilgan gistologik tekshiruvi o‘tkazildi. Aniqlanishicha, bemorlarning 52,2 foizida follikulyar saraton, 28,2 foizida papiller saratoni, 16,2 foizida follikulyar-papiller saratoni, 2,6 foizida medullar saratoni, 0,8 foizi anaplastik saraton kasalligi qayd etilgan. Qalqonsimon bez saratoni bilan og‘rigan bemorlarning 50,8 foizida ko‘p tugunli bo‘qoq fonida organlarni saqlaydigan jarrohlik aralashuvlar amalga oshirildi

gemitiroidektomiya - 21,0%, subtotal rezektsiya - 29,8%.

Qalqonsimon bezning subtotal rezektsiyasi odatda reproduktiv yoshdagi ayollarda yuqori darajada differensiallashgan saraton kasalligining bitta tuguniga (2 sm gacha) qarama-qarshi tomondagi yaxshi tugunlar bilan birgalikda amalga oshirildi, bu bizga yaxshi prognozga umid qilish va operatsiyadan keyingi asoratlarni oldini olish imkonini berdi.

Adabiyot ma'lumotlarga ko'ra [6], organlarni saqlovchi va radikal operatsiyalarni o'tkazgan bemorlar guruhlari o'rtasida statistik jihatdan sezilarli farq topilmadi va shuning uchun jarrohlik davolash hajmini tanlashga tabaqalashtirilgan yondashuv uning etarli radikalligini ta'minlaydi. Organlarni saqlovchi operatsiyalarda bemorlarning ko'pchiligida (77,8%) xavfli tugun bitta bo'lib, 57,1% bemorlarda diametri 2 sm gacha bo'lgan bemorlarning 42,9% da bitta yaxshi tugunning mavjudligi bilan birlashtirilgan.

Ko'pincha (bemorlarning 57,1%) xavfli jarayon multitugunli (2 dan ortiq tugunlar) bo'qoq fonida sodir bo'lgan. Bemorlarning 22,2 foizida bir nechta xavfli tugunlar (2 yoki undan ko'p) mavjud edi (3-jadval). Bemorlarning 49,2 foizida tiroidektomiya qilingan. Tiroidektomiya paytida bemorlarning 62,3 foizida bitta xavfli tugunlar aniqlangan, 39,3 foiz bemorlarda diametri 2 sm gacha. Bitta yaxshi tugun bilan kombinatsiya bemorlarning 21,3 foizida sodir bo'lgan. Ko'p tugunli (2 dan ortiq tugun) bo'qoq fonida qalqonsimon bez saratoni bemorlarning 78,7 foizida sodir bo'lgan. Bemorlarning 37,7 foizida bir nechta xavfli tugunlar (2 yoki undan ko'p) aniqlangan (3-jadvalga qarang).

3 jadval.

Ko'p tugunli bo'qoq fonida qalqonsimon bez saratonининг o'sma jarayonining xususiyatlariga qarab jarrohlik aralashuv hajmi

Jarrohlik aralashuvining hajmi	**O'sma jarayonining tabiati, %**				
	1 xavfli tugun	Tugunning o'lchami 2 sm gacha	2 yoki undan ortiq zararli. tugunlar	1 tugun yaxshi sifat	2 dan ortiq yaxshi tugunlar
Organlarni saqlash	77,8	57,1	22,2	42,9	57,1
Tiroidektomiya	62,3	39,3	37,7	21,3	78,7

Multitugunli bo'qoq fonida qalqonsimon saratonni tashxislash qiyin. Jismoniy tekshiruv vaqtida bemorlarning 92% da tugunli shakllanishlarni aniqlash mumkin, ularning ko'pchiligi (66,4%) bo'yinning old yuzasida joylashgan faqat bitta tugunga ega. Qalqonsimon lezyonlarning multitugunli tabiati bemorlarning to'rtdan birida (25,6%) aniqlangan.

Ultratovush tekshiruvi qalqonsimon bez saratonini aniqlashning asosiy usullaridan biridir. Bu juda sub'ektiv palpatsiya ma'lumotlarini aniqlashtirishga, bemorda tugunli shakllanishlar mavjudligini tasdiqlash yoki rad etishga va ba'zi hollarda patologik jarayonning tabiati haqida taxmin qilishga imkon beradi. Ushbu usul yordamida barcha bemorlarda qalqonsimon bez patologiyasi aniqlandi. Bemorlarning 93,6 foizida bir nechta tugunlar topilgan, ya'ni. Bemorlarning 6,4 foizi qalqonsimon bezdagi tugunlar sonini aniqlashda xatolikka yo'l qo'yilgan.

Qalqonsimon bezning klinik va ultratovush tekshiruvi saraton kasalligidan shubhalanishga yordam beradi, ammo patologik jarayonning tabiati va tarqalishi haqida to'liq tasavvurni bermaydi.

Tadqiqotning morfologik usuli eng ishonchli va aksariyat hollarda jarrohlik aralashuvidan oldin tashxis qo'yish imkonini beruvchi yagona hisoblanadi. Qalqonsimon bez saratonining morfologik diagnostikasi uch bosqichga asoslanadi:

operatsiyadan oldingi;

intraoperativ;

operatsiyadan keyingi.

Operatsiyadan oldingi bosqichda tugunli shakllanishlarning tuzilishi qalqonsimon bezning nozik igna punksiyon biopsiyasi, so‘ngra sitologik tekshiruv yordamida baholanadi. Aspiratsion biopsiya uchun substratni tanlash tashxisning to‘g‘riligini aniqlaydi.

Jarrohlik davolash jarayonida barcha mavjud tugunlarning sitologik tekshiruvi o‘tkaziladi. Bu barcha tugunlarda patologik jarayonning xarakterini aniqlashga yordam beradi, aksariyat hollarda o‘simtaning gistotipini va differentsiatsiya darajasini aniqlashga yordam beradi. Shuning uchun jarrohlik aralashuvi paytida sitologik diagnostika alohida ahamiyatga ega. Bundan tashqari, bemorlarning 16,8 foizida noto‘g‘ri salbiy natijalar olingan, bu, ehtimol, saratonning yuqori differentsial shakllarining sitologik rasmini talqin qilishda qiyinchiliklar va qalqonsimon bezdagi proliferativ-distrofik o‘zgarishlar bilan bog‘liq.

Rejalashtirilgan gistologik tekshiruv qalqonsimon bez saratoni diagnostikasining yakuniy bosqichi bo‘lib, o‘simta gistotipini tasdiqlash yoki aniqlash imkonini beradi, barcha bemorlarda o‘smalarning xavflilik darajasi va differentsiatsiyasi tanlangan taktikaning to‘g‘riligini va kasallikning keyingi prognozini belgilaydi.

Qalqonsimon bez saratonini davolash taktikasini ishlab chiqishda bir asrdan ko‘proq tarixga qaramay, bugungi kungacha yagona davolash algoritmi mavjud emas. Qalqonsimon bezdagi jarrohlik ko‘lamini aniqlashda ikkita asosiy fikr mavjud: birinchisi, o‘simtaning kattaligi, morfologik tuzilishi, bemorning yoshi va boshqa prognostik omillardan qat’i nazar, qalqonsimon bezni ekstirpatsiya qilish saratonning barcha holatlarida zarurdir [7].

Qalqonsimon bez saratonining differentsial shakllarini jarrohlik yo‘li bilan davolashning organni saqlaydigan usuli tarafdorlari, agar o‘simta lobdan tashqariga chiqmasa, qalqonsimon bezning istmus yoki subtotal rezektsiyasi bilan gemitiroidektomiya bilan cheklanish mumkin degan nuqtai nazardan kelib chiqadilar. Bu hajm onkologik nuqtai nazardan radikal va funktsional jihatdan tejamkor, chunki bezning qolgan qismi qalqonsimon to‘qimalarni olib tashlashni to‘liq qoplaydi va qalqonsimon bez etishmovchiligini oldini oladi.

Organlarni saqlaydigan jarrohlik davolashda ko‘p hollarda diametri 2 sm gacha bo‘lgan yagona xavfli tugunli shakllanishlar mavjud bo‘lib, deyarli yarmida bir xil. Tiroidektomiya hajmi kattaroq bo‘lsa, xavfli o‘simta diametri 2 sm dan ortiq bo‘lsa yoki bir nechta tugunlar bilan ifodalangan bo‘lsa, ayniqsa, yomon differensial saraton kasalligida amalga oshiriladi.

Xulosa.

1. Qalqonsimon bez saratoni ko‘p tugunli bo‘qoq fonida sitologik tekshiruv bemorlarning 41,6 foizida operatsiyadan oldin xavfli jarayonga shubha qilish imkonini beradi, bu esa punksiyon-aspiratsion biopsiya uchun substratni etarli darajada tanlamaganligi bilan bog‘liq.

2. Operatsiya ichidagi sitologik tekshiruvda xavfli o‘sma 64,8% bemorlarda aniqlanadi, 61,6% bemorlarda saratonning gistologik shaklini aniqlash mumkin.

3. Olib tashlangan namunani rejalashtirilgan gistologik tekshirish diagnostikaning yakuniy bosqichi bo‘lib, o‘simtaning gistotipini va uning tarqalish darajasini aniqlashtirishga imkon beradi.

4. Multitugunli bo‘qoq fonida qalqonsimon bez saratoni uchun jarrohlik aralashuv darajasini tanlash har bir bemor uchun alohida hal qilinishi kerak.

ADABIYOTLAR

1. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2014 году (заболеваемость и смертность). М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИ РЦ» Минздрава России; 2016.

2. Сдвижков А., Кожанов Л. Особенности хирургического лечения рака щито-

видной железы. Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. 20 19; 2: 18.

3. Ванушко В.Э., Фадеев В.В. Узловой зоб (клиническая лекция). Эндокринная хирургия. 2017; (4): 11–6.

4. Иванов Ю.В., Шабловский О.Р., Истомин Н.П., Соловьев Н.А., Попов Д.В., Злобин И.А. Особенности лечебно-диагностической тактики при заболеваниях щитовидной железы. Хирург. 2018; 3: 14–21.

5. Cibas E.S1., Ali S.Z. The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology. Am. J. Clin. Pathol. 2019; 132(5): 658–65.

6. Хмелевская В.А. Прогноз при дифференцированном раке щитовидной железы. В кн.: Сборник трудов научно-практической конференции, посвященной 70-летию академика РАМН профессора Н.А. Яицкого «Достижения и перспективы хирургии в СПбГМУ им. акад И.П. Павлова». Санкт-Петербург. 2018: 139–41.

7. Романчишен А.Ф., Липская Е.В., Романчишен Ф.А. Дифференцированный рак щитовидной железы (РЩЖ): выбор объема хирургического и комбинированного лечения. Онкохирургия. IV Международный конгресс «Опухоли головы и шеи». 2–4 сентября, 2018; 70.

Ҳайитова Меҳригул Алижон қизи – ассистент
Термезский университет экономики и сервиса (Термез, Узбекистан)
Ражабов Отабек Асрорович – DSc, доцент
Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сино (Бухара, Узбекистан)

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ МНОГОФОРМНОЙ ЭКСУДАТИВНОЙ ЭРИТЕМЫ ПОЛОСТИ РТА В УСЛОВИЯХ УЗБЕКИСТАНА

***Аннотация**. В данной статье многоформная эксудативная эритема-полиэтиологическое заболевание, характеризующиеся поражением не только кожных покровов, но и слизистых оболочек, преимущественно полости рта. Установлено, что многоформная эксудативная эритема характеризуется этиополиморфными клиническими проявлениями на коже и слизистых оболочках полости рта, часто проявляющиеся первично в полости рта.*

***Ключевые слова:** многоформная эксудативная эритема, стоматологические заболевания, органы полости рта.*

Ҳайитова Меҳригул Алижон қизи – ассистент
Термиз Иқтисодиёт ва сервис университети (Термиз, Ўзбекистон)
Ражабов Отабек Асрорович – DSc, доцент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

ЎЗБЕКИСТОНДА ШАРОИТИДА ОҒИЗ БЎШЛИҒИ КЎП ШАКЛЛИ ЭКСУДАТИВ ЭРИТЕМАЛАРИНИ ДАВОЛАШНИНГ ЎЗИГА ХОС ХУСУСИЯТЛАРИ

***Аннотация.** Ушбу мақолада кўп шаклли эксудатив эритема - бу нафақат терига, балки шиллиқ пардаларга, асосан оғиз бўшлиғига зарар етказиш билан тавсифланган полиэтологик касаллик ҳисобланади. Кўп шаклли эксудатив эритема оғиз бўшлиғининг тери ва шиллиқ пардаларида полиморфик клиник кўринишлар билан тавсифланади, кўпинча оғиз бўшлиғида намоён бўлади.*

***Калит сўзлар:** кўп шаклли эксудатив эритема, стоматологик касалликлар, оғиз бўшлиғи аъзолари.*

Hayitova Mehrigul Alijon kizi – assistant
Termez University of Economics and Service (Termez, Uzbekistan)
Rajabov Otabek Asrorovich – DSc, dotsent
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

FEATURES OF TREATMENT OF MULTIFORM EXUDATIVE ERYTHEMA OF THE ORAL CAVITY IN UZBEKISTAN

***Abstract:** in this article, erythema multiforme exudative is a polyethological disease characterized by damage not only to the skin, but also to the mucous membranes, mainly the oral cavity. It has been established that erythema multiforme exudative is characterized by polymorphic clinical manifestations on the skin and mucous membranes of the oral cavity, often manifested primarily in the oral cavity.*

***Key words:** erythema multiforme exudative, dental diseases, oral organs.*

Актуальность. Этиологические и патогенетические аспекты многоформной экссудатвиной эритемы до настоящего времени остаются не выясненными. Многоформные факторы являются пусковыми в развитии данного заболевания, такие как очаги хронических инфекций в полости рта, сниженная реактивность организма, гиповитаминозы, наличие вирусных инфекций, периохлаждения, стрессовые состояния.

В настоящее время также установлено, что субъективные проявления в виде запах изо рта, ограниченный выбор пищевых продуктов, сложность в открывании рта и свободно улыбаться, сказывается на эмоциональные состояния пациента и ведет к различным изменениям в психологической сфере, приводящие к комплексу неполноценности при многоформной экссудативной эритеме. Интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования пациента, основывается на собственных критериях восприятия собственного состояния характеризуют качество жизни. На основании вышеизложенных можно сказать, что весьма актуальным остаются вопросы ранней диагностики и своевременного лечения многоформной экссудативной эритемы в полости рта.

Цель работы:

Повышение эффективности лечения многоформной экссудативной эритемы полости рта путём использования нового препарата Холисам.

Материалы и методы исследования.

В зависимости от проводимого нами местного лечения все обследуемые больные (61 человек) были разделены на две группы: первая (контактная) группа (30 человек) получала традиционное лечение, вторая получала препарат Холисам (31 человек).

Обследование пациентов с многоформной экссудативной эритемой проводили на базе стоматологического центра Бухарского государственного медицинского института.

Исследование стоматологического состояния мы проводили методом устного опроса и клинического осмотра пациентов с многоформной экссудативной эритемой. Первоначально изучали анамнез жизни заболевания, затем выявляли жалобы больного, причину обращения к врачу, перенесенными и сопутствующие заболевания, профессию, отмечали вредные привычки и экзогенные и эндогенные факторы риска (курение, социальные условия проживания, профессиональные условия тружда и жизни и др.).

При визуальном осмотре полости рта оценивали глубину преддверия полости рта, состояние уздечки верхней и нижней губы. Определяли цвет слизистой оболочки полости рта, наличие отечности, гиперемии слизистых оболочек.

Все полученные данные до и после проведенного лечения подвергали к статистической обработке.

Результаты и их обсуждение.

Результаты проводимого местного лечения в полости рта у пациентов с многоформной экссудативной эритемой полости рта в основной группе и группе сравнения показали, что к моменту окончания исследования все пациенты положительно оценивали эффективность проводимой терапии. При изучении эффективности традиционного и основного лечения на слизистую оболочку полости рта оценивали по жалобам пациентов (болевой симптом), изменениям площади очагов поражения, срокам заживления между группами.

Снижение болевого симптома отмечалось на 8 сутки в группе сравнения, на 4 сутки соответственно в основной группе.

Оценивая сроки эпителизации десквамированных участков заживления патологических очагов в основной группе, начиналось на 3 сутки, в группе сравнения на 6 сутки. Полная эпителизация наступала в основной группе на 7-8 день, в группе сравнения на 12-13 день. Статистически значимые различия в зонах заживления очагов в полости рта у пациентов с

многоформной эритемой в основной группе и группе сравнения наблюдались через 14 и 28 дней (р 20,001).

Вывод. На основании результатов проведенных исследований можно заключить, что при местном применении в лечении многоформной экссудативной эритемы нового приказа Холисал оказывает наиболее эффективное лечебное действие, чем традиционное лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булганова А.И., Димеев. Клиническая эффективность лечения малоимущих лиц с учетом качество жизни. //Стоматология -2020 №2 стр.40-42//

2. Булгакова А.И. //Результаты исследования заболеваемости и клинических проявлений в полости рта многоформной экссудативной эритемы. // Стоматология -2022, № 4 стр.16-18.

3. Ловрольская Я.А., Романенко И.Г., Ловроская О.И. // Особенности клинических проявлений, диагностики и лечения многоформной экссудативной эритемы слизистой оболочки рта//. Вестник медицинского института «РЕАВИЗ» - 2020 № 6 стр.116-121.

4. Порошина Л.А., Байбурина Л.Г., Шумак А.А. Многоформная экссудативная эритема // Научные стремления-2023, № 4 стр.111-120.

5. Chung W.H., Huhg S.U.Cyeneatc markers and danger signaCs in Gts-vens-Johnson syndrome and taxic epidemivl nulolysis // Allegrol. Unt-2020 №59 P-325-332.

6. Uerull R. Nelle M. Toxicetidermal nllrolysts and Stevens Jonson syndrome: a revicw-2021 Vol 39, № 6. P-1521-1532.

Жумаев Мамазие Юсулович - д.м.н., доцент
Рахмонов Нодир Чоревич - ассистент
Термезский университет экономики и сервиса (Термез, Узбекистан)
Назаров Далер Комолидинович - научный сотрудник
Центр онкологии (Термез, Узбекистан)

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ СО ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ, ОСЛОЖНЁННЫМИ ЭКССУДАТИВНЫМ ПЛЕВРИТОМ

Аннотация. *Злокачественные плевральные выпоты представляют собой тяжёлое осложнение у онкологических пациентов, ухудшающее прогноз и снижающее качество жизни. В настоящем исследовании рассматривается сравнительная эффективность различных методов лечения экссудативного плеврита, обусловленного злокачественными опухолями различной локализации. В исследование были включены 404 пациента, проходившие лечение в РСНПМЦОиР (г. Ташкент) и его Сурхандарьинском филиале в 2017–2022 годах. Пациенты были распределены на шесть групп в зависимости от применяемой терапии: полихимиотерапия, химиолучевая терапия, внутриплевральная химиотерапия и их сочетания, а также метод плевро-перитонеального шунтирования, предложенный авторами. Результаты показали, что наиболее высокая эффективность достигнута в группе с применением плевро-перитонеального шунта, при этом наблюдалось значительное улучшение как в диагностике (повышение верификационной ценности до 86,5%), так и в исходах лечения (частота положительных результатов возросла до 95,7%). В ходе анализа установлена достоверная корреляция между клинико-лабораторными показателями плевральной жидкости и тяжестью плеврита. Также отмечена взаимосвязь между длительностью анамнеза и прогнозом заболевания. Полученные данные подтверждают необходимость мультидисциплинарного подхода в выборе оптимальной лечебной тактики и обосновывают включение хирургических методов, таких как плевро-перитонеальное шунтирование, в стандартные схемы терапии злокачественного экссудативного плеврита.*

Ключевые слова*: Злокачественный плеврит, экссудативный выпот, онкологические заболевания, плевро-перитонеальное шунтирование, полихимиотерапия, внутриплевральная химиотерапия, химиолучевая терапия, диагностика плеврального выпота, метастазы в лёгких, алгоритм лечения*

Jumayev Mamaziyo Yusupovich - D.M.Sc., associate professor
Rakhmonov Nodir Chorievich - assistant
Termez University of Economics and Service (Termez, Uzbekistan)
Nazarov Daler Komoliddinovich - researcher
Cancer Center *(Termez, Uzbekistan)*

TREATMENT ALGORITHM FOR PATIENTS WITH MALIGNANT TUMORS COMPLICATED BY EXUDATIVE PLEURITIS

Abstract. *Malignant pleural effusion is a severe complication commonly observed in cancer patients, often indicating advanced disease and contributing to a significant decline in quality of life. This study presents a clinical analysis of various treatment options for exudative pleuritis caused by malignant tumors of diverse origins. A total of 404 patients were included in the study, treated at the Republican Specialized Scientific-Practical Medical Center of Oncology and*

Radiology in Tashkent and its Surkhandarya branch between 2017 and 2022. Patients were divided into six groups depending on the treatment they received: polychemotherapy, chemoradiotherapy, intrapleural chemotherapy, their combinations, and a new method, pleuroperitoneal shunting, developed and applied by the authors. The results revealed that the best outcomes were achieved in the group that underwent pleuroperitoneal shunting. This group showed a notable increase in diagnostic verification (up to 86.5%) and a higher rate of positive treatment outcomes (up to 95.7%). A statistically significant correlation was found between biochemical markers in pleural fluid (such as protein, glucose, and LDH levels) and the intensity of fluid accumulation. Additionally, the extent of lung damage and the duration of the disease were both found to influence prognosis. These findings highlight the importance of a multidisciplinary approach in determining treatment strategies and support the integration of surgical methods like pleuroperitoneal shunting into standard oncology protocols for managing malignant exudative pleuritis.

Key words: *Malignant pleuritis, exudative effusion, oncological diseases, pleuroperitoneal shunting, polychemotherapy, intrapleural chemotherapy, chemoradiotherapy, pleural effusion diagnostics, lung metastases, treatment algorithm.*

Jumayev Mamaziyo Yusupovich - t.f.d., dotsent
Rahmonov Nodir Choriyevich - assistent
Termiz iqtisodiyot va servis universiteti (Termiz, Uzbekistan)
Nazarov Daler Kamoliddinovich - ilmiy xodimi
Saraton markazi (Termiz, Uzbekistan)

EKSSUDATIV PLEVRIT BILAN ASORATLANGAN YOMON SIFATLI O‘SMALARI BO‘LGAN BEMORLARNI DAVOLASH ALGORITMI

Annotatsiya. *Ekssudativ plevral chiqqiqlik (ZPV) - bu ilg‘or bosqichdagi onkologik kasalliklarda ko‘p uchraydigan og‘ir asorat bo‘lib, bemorning hayot sifatini pasaytiradi va kasallik prognozini yomonlashtiradi. Ushbu tadqiqotda turli lokalizatsiyadagi yomon sifatli o‘smalar bilan og‘rigan bemorlarda plevritni davolash bo‘yicha mavjud usullarning klinik samaradorligi tahlil qilinadi. 2017–2022 yillar davomida Toshkent shahridagi Respublika ixtisoslashtirilgan onkologiya va radiologiya markazi hamda uning Surxondaryo filiali sharoitida 404 nafar bemor davolashga jalb qilindi. Ular olti guruhga bo‘lingan bo‘lib, davolash usullariga ko‘ra ajratildi: poliximioterapiya, kimyo-nurlanish terapiyasi, plevral ichki kimyoviy davolash, ularning kombinatsiyalari va markazda ishlab chiqilgan yangi jarrohlik usuli plevro-peritoneal shuntlash. Tahlillar shuni ko‘rsatdiki, plevro-peritoneal shunt qo‘llanilgan guruhda eng yuqori natijalar qayd etildi: diagnostika aniqligi 57,2% dan 86,5% gacha, ijobiy davolanish ko‘rsatkichlari esa 87,2% dan 95,7% gacha oshdi. Plevral suyuqlikdagi oqsil, glyukoza, LDG kabi biokimyoviy ko‘rsatkichlar bilan suyuqlik to‘planish intensivligi o‘rtasida ishonchli bog‘liqlik aniqlandi. Shuningdek, kasallik davomiyligi va o‘pka shikastlanish darajasi prognozga sezilarli ta’sir ko‘rsatdi. Tadqiqot natijalari ekssudativ plevritni davolashda multidissiplinar yondashuv zarurligini tasdiqlaydi hamda plevro-peritoneal shunt kabi jarrohlik usullarini davolash protokollariga kiritishni asoslaydi.*

Kalit so‘zlar: *Yomon sifatli plevrit, ekssudativ chiqqiqlik, onkologik kasalliklar, plevro-peritoneal shunt, poliximioterapiya, plevral ichki terapiya, kimyo-nurlanish terapiyasi, plevral suyuqlik tahlili, o‘pka metastazlari, davolash algoritmi.*

Актуальность. Злокачественный плевральный выпот (ЗПВ), является распространенной проблемой у больных со злокачественными опухолями различных локализаций. Так, при поздних стадиях рака легкого, встречается у 24–50% больных, молочной железы – до 48%, лимфомах – до 26%, а раке яичников – до 10% [1,2,3]. При других злокачественных опухолях опухолевый плеврит выявляется у 1–6% пациентов (рак желудка, толстой кишки, поджелудочной железы, саркомы, меланомы и др. [4,5,6]. Наличие ЗПВ указывает на позднюю стадию заболевания со средней продолжительностью жизни 3 и 12 месяцев в зависимости от стадии и типа основного злокачественного новообразования. [7,8,9]. Варианты лечения ЗПВ определяются типом и степенью основного злокачественного новообразования. В связи с отсутствием единого подхода к лечению ЗПВ, данное направление является актуальным направлением в области онкологии.

Сегодня в мире проводится ряд исследовательских проектов по разработке новых подходов к диагностике и лечению ЗПВ в онкологической практике, в том числе по следующим приоритетным направлениям: обоснование применения различных подходов к лечению ЗПВ, разработка концепции терапии ЗПВ, разработка критериев терапии ЗПВ.

Цель исследования. Улучшение результатов лечения больных с эксудативным плевральным выпотом путем разработки метода и критерия лечения у больных злокачественными опухолями различных локализаций.

Материалы и методы. Данное проспективное исследование включило 404 больных со злокачественными опухолями различной локализации, у которых отмечался плеврит, находившиеся на лечении с 2017 по 2022 гг (табл.1.) в РСНПМЦОиР г. Ташкент и в Сурхандарьинском филиале РСНПМЦОиР.

Таблица 1.

Распределение больных с плевральным выпотом в зависимости от первичной локализации

Первичная патология	Количество больных
Рак молочной железы	178 (44,1%)
Злокачественные опухоли легких и плевры	60 (14,9%)
Опухоли урогенитальной зоны	54 (13,3%)
Опухоли кожи, кости и мягких тканей	58 (14,4%)
Опухоли лимфоидной системы	54 (13,3%)
Итого:	404(100%)

Больные были разделены на 6 групп (табл.2.).

1-группа (основная) - 84 больных, которым было проведено плевро-перитонеальное шунти-рование.

2 группа – 88 больным была проведена полихимиотерапия.

3 группа – 34 больных, которым была проведена химиолучевая терапия.

4 группа – 74 больных, получавших полихимиотерапию с внутриплевралной химиотерпией.

5 группа – 48 больных, которые получали химиолучевую терапию с внутриплевралной химиотерпией.

6 группа – 76 больных, которые получали только внутриплевралную химиотерпию.

Как основная группа, была обозначена группа больных, которым был применен разработанный в нашем центре хирургический метод плевро-перитонеального шунтирования (20,3% больных). Для оценки эффективности предложенного метода лечения в качестве контрольной группы наблюдали пациентов, в лечении плеврального выпота которых были применены различные виды специальной терапии.

Таблица 2.

Распределение больных, со злокачественными новообразованиями различных локализаций, осложненных гидротораксом, в зависимости от лечебной группы

№	Методы лечения	Количество больных			P
		abs	M(%)	m	
1.	Плевро-перитонеальное шунтирование (ППШ)	84	20,79	2,02	Хи-квадрат = 34,297; p = 0,000
2.	Полихимиотерапия (ПХТ)	88	21,78	2,05	
3.	Химио-лучевая терапия (ХЛТ)	34	8,42	1,38	
4.	ПХТ+внутриплевральная химиотерапия (ВПХ)	74	18,32	1,92	
5.	ХЛТ+ВПХ	48	11,88	1,61	
6.	Внутриплевральная химиотерапия (ВПХТ)	76	18,81	1,94	
	Итого	404	100,00	0,00	

В связи с отсутствием единого подхода к лечению злокачественного внутриплеврального выпота, контрольная группа представлена пациентами, которым применялась полихимиотерапия (ПХТ), химиолучевая терапия (ХЛТ), комбинация ПХТ и внутриплевральной химиотерапии (ВПХ), ХЛТ+ВПХ, атакже внутриплевральная химиотерапия самостоятельно.

Учитывая то, что исследование было направлено на определение оптимального подхода лечения больных со злокачественными новообразованиями, осложненных экссудативным плевритом, все остальные группы условно обозначаются, как контрольные.

Курсы полихимиотерапии и химиолучевой терапии были проведены согласно принятым стандартам, в зависимости от первичного очага и формы поражения. Внутриплеврально вводились цисплатин 100 мг, фторурацил 1,0 гр в сочетании с 125 – 250 мг суспензией гидрокортизона. Цисплатин и фторурацил часто применялась одновременно, по схеме единовременного введения или чередованием введений, при каждом аспирации жидкости из плевральной полости. Суспензия Гидрокортизона в дозе 125-250 мг в зависимости от клинических особенностей течения заболевания, вводилась единовременно с химиопрепаратами, в целях снижения воспалительного компонента и снижения степени выраженности побочных реакций и осложнений. В некоторых случаях, когда при предыдущей эвакуации отмечалась повышенная вязкость экссудата, внутриплеврально вводили раствор гиалуронидазы (Лидазы) в дозе 64-128 ЕД для снижения вязкости плеврального выпота и облегчения эвакуации плевральной жидкости.

Лучевая терапия проводилась на базе РСНПМЦОиР или его филиалах (г. Ташкент, г. Бухара, г. Нукус). Целью лучевой терапии в данном случае было уменьшение образования средостения и прикорневой области (40 случаев), легких (24 больных), грудной стенки и плевры (18 больных), и таким образом возможность влиять на течения гидроторакса.

Дренирование плевральной полости по Бюлау проводили по стандартной методике 56 (13,9%) больным, получившие химиолучевое лечение и полихимиотерапию.

Длительность анамнеза варьировала от 6 месяцев до 5 лет. У пациентов с длительным анамнезом ЗПВ при диагностике было обнаружено большое количество спаек и плевральных шварт. Кроме того, чем длительнее был анамнез заболевания, тем более выражены были нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, а также нарастание дыхательной недостаточности. Следует отметить, что в нашем

исследовании была отмеченна корреляционная связь между длительностью анамнеза и течением заболевания, а именно, чем медленнее прогрессировал ЗПВ, тем благоприятней был прогноз у данной категории пациентов.

Тактику лечения решали совместно с хирургом, радиологом и химиотерапевтом. Было желательно участие в консилиуме анестезиолога. При необходимости, привлекали узких специалистов, таких как эндокринолог, гепатолог, гематолог и др.

Для выявления наиболее эффективного метода лечения больных со злокачественным плевральным выпотом проведено сравнение наиболее часто применяемых в клинике методов лечения, что дает возможность объективно оценить, и выявить оптимальную тактику лечения данного контингента больных.

Составление тактики лечения и соответствующее распределение больных по сравниваемым лечебным группам позволяет провести корректное исследование для выявления оптимального плана лечения со злокачественным плевральным выпотом.

Лечение всем больным проводили на фоне сопроводительной терапии, которая включала дезинтоксикационную терапию (инфузионная терапия, назначение энтерсорбентов), назначение гепатопротекторов (эссенциале, фосфоглив), иммуномодуляторов (левамизоль, препараты тимуса) и симптоматическую терапию.

При накоплении жидкости экссудат аспирировали с помощью пункции у 66 (54,1±4,51%) больных или установкой постоянного катетера для дренирования по Булау у 56 (45,9±3,51%) больных.

Результаты. Конечные результаты течения, исходов и осложнений рассматриваемых нозологических форм прямо зависят от компетентного выбора достоверных диагностических признаков, наиболее полно отражающих клинические, функциональные, морфологические и другие особенности патологического процесса.

В большинстве случаев (88,9%) экссудативный плеврит сочетался с видимыми метастазами в легких. В то же время при первичной опухоли в легких, накопление экссудата с большой интенсивностью наблюдалось при низкодифференцированной аденокарциноме ($p<0.05$). Выявлена высокодостоверная связь ($p<0.001$) между величиной содержания в плевральной жидкости белка, глюкозы, ЛДГ и интенсивностью накопления экссудата. Также на интенсивность накопления жидкости влияет площадь поражения легких ($p<0.001$). Разработанный алгоритм у больных со злокачественными опухолями, осложнёнными экссудативным плевритом позволили улучшить качество диагностики и повысить общую верификационную ценность с 57,2% до 86,5% ($p<0,05$). Разработанная лечебная тактика при злокачественных опухолях, осложненных экссудативным плевритом, позволила улучшить качество лечения и увеличить частоту положительных результатов с 87,2% до 95,7% ($p<0,01$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Нетяженко В. З., Мальчевская Т. И. Плевральные выпоты — современный взгляд на проблему // Мистецтво лікування. 2005. № 1. С. 36–41.

2. Ataseven B., Chiva L.M., Harter P., Gonzalez-Martin A., du Bois A. FIGO stage IV epith-elial ovarian, fallopian tube and peritoneal cancer revisited. *Gynecol. Oncol.* 2016; 142:597–607.

3. Bray F., Ferlay J., Soerjomataram I., Siegel R.L., Torre L.A., Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and morta-lity worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J. Clin.* 2018; 68:394–424.

4. Brogi E, Gargani L, Bignami E, et al. Thoracic ultrasound for pleural effusion in the intensive care unit: a narrative review from diag-nosis to treatment. *Crit Care.* 2017;21

5. Davies HE, Davies RJO, Davies CWH, et al. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2020. *Thorax.* 2020;65(Suppl 2):ii41–ii53.

6. Insa R, Marin M, Martin A, et al. Systematic use of universal 16S rRNA gene polymerase chain reaction (PCR) and sequencing for processing pleural effusions improves conventional culture tech niques. *Medicine (Baltimore)* 2020;91:103–110.

7. Трахтенберг А. Х., Соколов В. В., Филоненко Е. В. и др. Торакоскопическая флюоресцентная диагностика и внутриплевральная фотодинамическая терапия у онкологических больных с первичным и метастатическим плевритом // Рос. онкол. журн. 2009. № 2. С. 8–12.

8. Alley E.W., Lopez J., Santoro A., Morosky A., Saraf S., Piperdi B., van Brummelen E. Clinical safety and activity of pembrolizumab in patients with malignant pleural mesothelioma (KEYNOTE-028): Preliminary results from a non-randomised, open-label, phase 1b trial. *Lancet Oncol.* 2017; 18:623–630.

9. Brims F.J.H., Meniawy T.M., Duffus I., de Fonseka D., Segal A., Creaney J., Maskell N., Lake R.A., de Klerk N., Nowak A.K. A Novel Clinical Prediction Model for Prognosis in Malignant Pleural Meso-thelioma Using Decision Tree Analysis. *J. Thorac. Oncol.* 2016; 11: 573–582.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК: 616.36-008.64

Ахмедов Камолиддин Хакимович - д.м.н., доцент
Расулов Шомурод Махмудович - к.м.н., соискатель
Бозорова Маржона Неъматовна - соискатель
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии (Термез, Узбекистан)

ОСОБЕННОСТИ ЛИНЕЙНОЙ СКОРОСТИ КРОВОТОКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЧАСТИЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Резюме: *Цель исследования: изучить линейную скорость крови в динамике при частичном экспериментальном холестазе. До настоящего времени механическая желтуха является одной из актуальных проблем в неотложной хирургии. Это определяется, прежде всего, высокой заболеваемостью (5/1000 человек), неуклонным ежегодным ее ростом и высокой послеоперационной летальностью (4,8–45 %). Исследование динамической вязкости крови при экспериментальном холестазе показало наличие существенных изменений практически при всех величинах прикладываемого к потоку крови давления.*

Ключевые слова: *холестаз, эксперимент, реология, линейная скорость крови.*

Axmedov Kamoliddin Xakimovich - D.M.Sc., associate professor
Rasulov Shomurod Mahmudovich - C.M.Sc., independent researcher
Bozorova, Marzhona Nematovna - independent researcher
Termez branch of the Tashkent Medical Academy (Termez, Uzbekistan)

FEATURES OF LINEAR BLOOD FLOW VELOCITY IN EXPERIMENTAL PARTIAL CHOLESTASIS

Resume: *The purpose of the study: to study the linear velocity of blood in dynamics in partial experimental cholestasis. To date, mechanical jaundice is one of the urgent problems in emergency surgery. This is primarily determined by the high incidence (5/1000 people), its steady annual increase and high postoperative mortality (4.8–45%). A study of the dynamic viscosity of blood in experimental cholestasis showed the presence of significant changes in almost all values of pressure applied to the blood flow.*

Key words: *cholestasis, experiment, rheology, linear blood velocity.*

Axmedov Kamoliddin Xakimovich - t.f.d., dotsent
Rasulov Shomurod Mahmudovich - t.f.n., mustaqil izlanuvchi
Bozorova Marjona Nematovna - mustaqil izlanuvchi
Toshkent tibbiyot akademiyasining Termiz filiali (Termiz, O‘zbekiston)

QISMAN EKSPERIMENTAL XOLESTAZDA QON OQIMI CHIZIQLI TEZLIGINING XUSUSIYATLARINI O'ZGARISHI

Resume: *Tadqiqotning maqsadi: qisman eksperimental xolestazda dinamikada qonning chiziqli tezligini o'rganish. Hozirgi kunga qadar mexanik sariqlik shoshilinch jarrohlikning dolzarb muammolaridan biridir. Bu, birinchi navbatda, yuqori kasallanish (5/1000 kishi), uning yillik barqaror o'sishi va operatsiyadan keyingi o'lim darajasi (4,8-45%) bilan belgilanadi. Eksperimental xolestazda qonning dinamik yopishqoqligini o'rganish qon oqimiga qo'llaniladigan bosimning deyarli barcha qiymatlarida sezilarli o'zgarishlar mavjudligini ko'rsatdi.*

Kalit so'zlar: *xolestaz, tajriba, reologiya, chiziqli qon tezligi.*

Актуальность: до настоящего времени механическая желтуха является одной из актуальных проблем в неотложной хирургии. Это определяется, прежде всего, высокой заболеваемостью (5/1000 человек), неуклонным ежегодным ее ростом и высокой послеоперационной летальностью (4,8–45 %) [2].

Необходимо отметить, что проблема синдрома механической желтухи актуальна не только среди пожилого населения, составляющего основной контингент таких больных, как правило, чаще всего встречается у женщин старше 50 лет [4]. Растет доля пациентов зрелого, трудоспособного возраста [3]. На сегодняшний момент отмечается неуклонный рост данной патологии среди детей [1].

Цель исследования: изучить линейную скорость крови в динамике при частичном экспериментальном холестазе.

Материалы и методы исследования: Эксперименты проведены на 54 белых беспородных крысах–самцах смешанной популяции с исходной массой 180-200 гр., содержащихся в лабораторном рационе в условиях вивария. Частичную обтурацию воспроизводили по методам Sekas. G [7] на 36 крысах: общий желчный проток перевязывали вместе с иглой заданного диаметра. В качестве инструмента использовали стандартные медицинские иглы с наружным диаметром 0,7 1,1 мм. После затягивания лигатуры (капрон 4/0) иглу извлекали. Таким образом диаметр лигатурного кольца был ограничен диаметром иглы. Общая летальность в данной группе составила 3%. Контролем служили ложнооперированные животные (12 крысы), которым проводили только лапаратомию в асептических условиях. В этих группах летальности не наблюдалось. Интактную группу составили 6 крысы. Исследования проводили через 1, 3, 7 и 15 суток после воспроизведения моделей. Выбор сроков исследования связан с развитием существенных морфофункциональных изменений в печени при экспериментальном холестазе [6].

Реологические свойства крови изучали путем определения линейной скорости крови. Один из основных показателей реологических свойств крови скорость крови определяли по методу Коупли с модификацией В.М.Удовиченко [5]. На базе визкозиметра Коупли была собрана система, состоящая из преостата, измерительного капилляра и термостатирующей установки. Показатели скорости крови определяли прикладыванием различных величин гидростатического давления (2,4,8,12,16, мм.вод.ст), так как данные величины соответствуют давлению в сосудах различного калибра.

Скорость сдвига крови вычисляли по формуле:

$$V = \frac{4 * R^2 * L}{R^3 * t} \quad (1.2.)$$

V скорость сдвига крови (сек $^{-1}$)

Результаты и их обсуждение: Изменение линейной скорости крови является важным фактором нарушений микроциркуляции при развитии различных заболеваний. Структура кровотока в микрососудах определяется рядом факторов: неравномерным распределением концентрации эритроцитов, неравномерным распределением скоростей по поперечнику сосудистого просвета, деформируемостью эритроцитов, вязкостью плазмы.

Исследование динамической вязкости крови при экспериментальном холестазе показало наличие существенных изменений практически при всех величинах прикладываемого к потоку крови давления.

Через одни сутки от начала опыта, как в группе контрольных, так и опытных животных характеризовался снижением скорости сдвига потока (таблица 1). В группе контрольных животных скорость сдвига снизилась по отношению к значениям интактных животных при 4 мм.вод.ст. на 45,14%, при 16 мм.вод.ст. на 43,07%. В группе опытных животных изменения носили такой же характер. Так, скорость сдвига была ниже соответствующих значений интактных животных при 4 мм.вод.ст. на 79,81%, при 16 мм.вод.ст. на 87,58%. Эти результаты, возможно, являются следствием выраженной активации свертывающей системы крови в ответ на повреждение тканей при оперативном вмешательстве.

3 сутки исследований характеризовались тенденцией к нормализации исследованных реологических параметров крови в контрольной группе, однако их полного восстановления не отмечено. Скорость сдвига крови при высоких значениях прикладываемого давления (12,16 мм.вод.ст.) сохранялись низкими (снижение на 53,14 и 67,57% соответственно). Линейная скорость сдвига крови была при прикладываемых величинах давления 8, 12 и 16 мм.вод.ст ниже значения интактных крыс на 60; 80,56 и 73,5% соответственно.

К 7 суткам исследований скорость сдвига потока постепенно возрастала по сравнению с показателями предыдущего срока. В тоже время относительно значения контрольных групп животных изменение реологических свойств крови усугублялось. Так, скорость сдвига была ниже значений при величинах прикладываемого давления 8, 16 мм.вод.ст. на 49,56 и 56,74% соответственно. По сравнению с показателями интактных крыс скорость сдвига крови сохранялась ниже на 58,43 и 38% при значении 12, 16 мм.вод.ст. соответственно.

Заключительный срок исследований характеризовался заметным улучшением исследованных параметров крови. Скорость сдвига была равна при 4 мм.вод.ст. 58,75±0,32 $с^{-1}$, при 16 мм.вод.ст. 100,03±0,27 $с^{-1}$, а показатели динамической вязкости соответственно 8,65±0,06 и 2,86±0,01 сПз. Но, несмотря на такую динамику, эти показатели достоверно отличались как от показателей интактной, так и контрольной групп животных.

Таблица 1.

Динамика скорости кровотока крыс с внепеченочным холестазом (M±m), $с^{-1}$

Группа / Давление, мм. вод. ст.	**Интактная**	**Обтурация**			
		Через 1 сутки	Через 3 сутки	Через 7 сутки	Через 15 сутки
4	22,60±0,12	11,75±0,09 а,б 12,40±0,09 а	20,00±0,14 а,б 22,00±0,33	31,11±0,18 а,б 35,40±0,15 а	58,75±0,32 а,б 61,19±0,37 а
8	35,65±0,10	6,70±0,09 а,б 19,40±0,04 а	14,25±0,14 а,б 31,72±0,32 а	33,17±0,28 а,б 65,80±0,09 а	49,97±0,40 а,б 91,79±0,03 а
12	68,43±0,23	5,25±0,12 а,б 21,70±0,31 а	13,30±0,16 а,б 32,07±0,13 а	28,45±0,10 а,б 65,75±0,24 а	40,10±0,31 а,б 98,55±0,01 а
16	107,45±0,34	13,35±0,17 а,б 21,70±0,09 а	28,48±0,13 а,б 34,85±0,37 а	66,65±0,16 а,б 68,63±0,45 а	100,03±0,27 а,б 103,43±0,20 а

Примечания. 1. В числителе помещены показатели опытной группы, в знаменателе контрольной. 2. Достоверное отличие (P<0,05); а от интактной группы, б от контрольной.

Таким образом, на основании полученных данных можно сказать, что развитие внепеченочного холестаза приводит к следущим:

Выводы:

1. Полученные данные свидетельствуют, что нарушение линейной скорости крови в результате перевязки общего желчного протока выражено проявлялось при низких значениях гидродинамического давления, что свидетельствует о наличие в большей степени изменений периферической геодинамики. Возможно, что этих нарушений приводит к развитию полиорганной недостаточности.

2. Они обусловлены как действием холемических токсинов и накоплением промежуточных метаболитов, так и изменениями вязко-эластических свойств крови, способствующие развитию вне-, внутри- и сосудистых изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Запруднов А. М. и соавт., 2012
2. Натальский А.А., 2015; Кошевский П.П., 2016; Пахомова Р.А., Кочетова Л.В., 2017; Каимова К.А. и др., 2018; Кукош М.В. и др., 2019
3. Натальский А. А. и соавт., 2014
4. Стяжкина С. Н. и соавт., 2017
5. Удовиченко В.И. Усовершенствованный вискозиметр Коупли для определения вязкости в малых пробах крови в термостабильных условиях. // Патол.физиол. и экспер.терапия. 1978.- №1.- С.73-75.
6. Kidney Microcirculation Condition in Extrahepatic Cholestasis Dynamics K. X. Akhmedov, D. A. Xurmatova, S. T. Kurbonova, J. Sh. Surabova American Journal of Medicine and Medical Sciences 2023, 13(4): 521-524 DOI: 10.5923/j.ajmms.20231304.36
7. Sekas G. A technique for creating partial obstruction of the common bile duct in the rat Lab Anim. 1990. №. 24. P. 284-7.

Нишанов Данияр Анарбаевич - т.ф.д., профессор
Республика патологик анатомия маркази (Тошкент, Ўзбекистон)
Абдурахмонов Отабек Бахтиёрович– т.ф.д
Акфа медлайн клиникаси (Тошкент, Ўзбекистон)
Мадалиев Ахрор Алиевич
Республика ихтисослаштирилган онкология ва радиология илмий амалий тиббиёт маркази (Тошкент, Ўзбекистон)
Соатов Умиджон Абдуганиевич -ассистент
Тошкент тиббиёт академияси Термиз филиали (Термиз, Ўзбекистон)

СЎЛАК БЕЗИ АДЕНОКАРЦИНОМАСИДА KI67 ПРОЛИФЕРАЦИЯ МАРКЕРИНИНГ РОЛИ ВА АҲАМИЯТИ

Аннотация. *Мақолада сўлак бези аденокарциномасининг эпидемиологияси, ташхислаш ва даволаш усуллари бўйича адабиёт манбаларидан олинган маълумотлар келтирилган.Мақолада сўлак бези аденокарциномасида Ki67 пролиферация маркери текширилган 20 нафар бемор тахлилларидан натижалар енгил, ўрта ва огир даражали позитив реакция натижалари оркали бахоланган. Беморларнинг неччи фоизида енгил даражали позитив реакция, ўрта даражали позитив реакция ва юкори позитив реакция кузатилганлиги тавсифланган.*

Калит сўзлар: *аденокарцинома, иммуногистохимия, Ki67, пролифератив фаоллик.*

Нишанов Данияр Анарбаевич - *д.м.н., профессор.*
Республиканский центр патологической анатомии (Ташкент, Узбекистан)
Абдурахмонов Отабек Бахтиёрович - *д.м.н.*
Клиника Akfa Medline (Ташкент, Узбекистан)
Мадалиев Ахрор Алиевич
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр онкологии и радиологии (Ташкент, Узбекистан)
Соатов Умиджон Абдуганиевич - ассистент
Термезский филиал Ташкентской медицинской академии (Термез, Узбекистан)

РОЛЬ И ЗНАЧЕНИЕ ПРОЛИФЕРАЦИОННОГО МАРКЕРА KI67 ПРИ АДЕНОКАРЦИНОМЕ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация: *В статье представлены сведения из литературных источников по эпидемиологии, диагностике и методам лечения аденокарциномы слюнной железы. Пролиферационный маркер Ki67 исследован у 20 пациентов с аденокарциномой слюнной железы. Результаты иммуногистохимического анализа были оценены по степени выраженности позитивной реакции — слабой, умеренной и высокой. Представлены данные о процентном соотношении пациентов с различной степенью позитивной экспрессии Ki67.*

Ключевые слова: *аденокарцинома, иммуногистохимия, Ki67, пролиферативная активность.*

Nishanov Daniyar Anarbayevich - D.M.Sc., professor.
Republican Center of Pathological Anatomy (Tashkent, Uzbekistan)
Abdurakhmonov Otabek Bakhtiyarovich - D.M.Sc.
Akfa Medline Clinic (Tashkent, Uzbekistan)

Madaliyev Akhror Alievich
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Oncology and Radiology (Tashkent, Uzbekistan)
Soatov Umidjon Abdugniyevich - assistant
Termez Branch of Tashkent Medical Academy (Termez, Uzbekistan)

THE ROLE AND SIGNIFICANCE OF THE KI67 PROLIFERATION MARKER IN SALIVARY GLAND ADENOCARCINOMA

Abstract: *This article presents data from literature sources regarding the epidemiology, diagnosis, and treatment methods of salivary gland adenocarcinoma. The Ki67 proliferation marker was evaluated in tissue samples from 20 patients with salivary gland adenocarcinoma. The results of the immunohistochemical analysis were assessed based on the intensity of the positive reaction — mild, moderate, and high. The study describes the percentage distribution of patients showing different levels of Ki67 expression.*

Key words: *adenocarcinoma, immunohistochemistry, Ki67, proliferative activity.*

Сўлак бези карциномалари бош ва бўйин саратони ҳолатларининг тахминан 6–8% ни ташкил этувчи нисбатан кам учрайдиган хавфли ўсмалар гуруҳига киради. Улар катта (паротид, субмандибуляр, сублингвал) ёки кичик (оғиз бўшлиғи ва ҳалқумда жойлашган) сўлак безларида пайдо бўлиши мумкин. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ)нинг таснифига кўра, сўлак бези карциномаларининг 24 та морфологик тури мавжуд бўлиб, уларнинг клиник кечиши ва прогнози ўсманинг пайдо бўлган жойи ҳамда гистологик тузилишига боғлиқ ҳолда фарқ қилади [1].

Карциномалар асосан икки йўналишда ажратилади:

1. Интеркаляр йўллардан келиб чиқувчи ўсмалар — кам дифференцияланган ва нисбатан секин ўсадиган шакллар бўлиб, уларга аденоид-кистоз карцинома (АКК), аденокарцинома, ациноз-хужайрали карцинома ва миоэпителиал карцинома киради.

2. Секретор йўллардан келиб чиқувчи ўсмалар — бунда ўсманинг тезроқ ўсиши кузатилиши мумкин; улар қаторига сўлак йўллари карциномаси ва мукоэпидермоид карцинома (МЕС) киради [2].

Аденокарцинома сўлак безининг нисбатан кам учрайдиган, аммо агрессив кечадиган ёмон сифатли ўсмаси бўлиб, кўп ҳолларда кеч аниқланади ва бемор прогнозы ёмон бўлиши мумкин [3,4]. У юқори даражадаги ҳужайра аносмиясига эга бўлиб, кўп ҳолларда агрессив ўсишга мойил. Гистологик жиҳатдан аденокарцинома турли даражада дифференцияланган эпителиал ҳужайралардан ташкил топган бўлиб, кўпинча мукопротеин секрецияси билан тавсифланади. Клиник кечиши ўсманинг локал инвазияси ва лимфа тугунларига метастаз бериш имконияти билан белгиланади.

Шу сабабли, ушбу ўсмаларнинг биологик хатти-ҳаракатларини аниқлашда пролиферация маркерларининг, хусусан Ki67 индексининг роли катта [5,6].

Молекуляр даражада аденокарцинома учун муайян мутациялар (масалан, HER2, KRAS, BRAF ва бошқалар) аниқланган бўлиб, бу уларни нишонли терапияга нисбатан эҳтимолий сезувчанлигини англатади [7]. Даволашда асосий усул — радикал хирургик резекция бўлиб, заруратга қараб нур терапияси ёки кимёотерапия билан тўлдирилади.

Тадқиқот мақсади.

Сўлак бези аденокарциномаси каби агрессив ҳусусиятга эга ўсмаларда Ki67 пролиферация маркерининг экспрессия даражасини аниқлаш орқали ўсманинг биологик фаоллигини баҳолаш, унинг клиник кечиши ва прогнозини баҳолашда ушбу маркернинг аҳамиятини ўрганишдан иборат.

Материал ва усуллар.

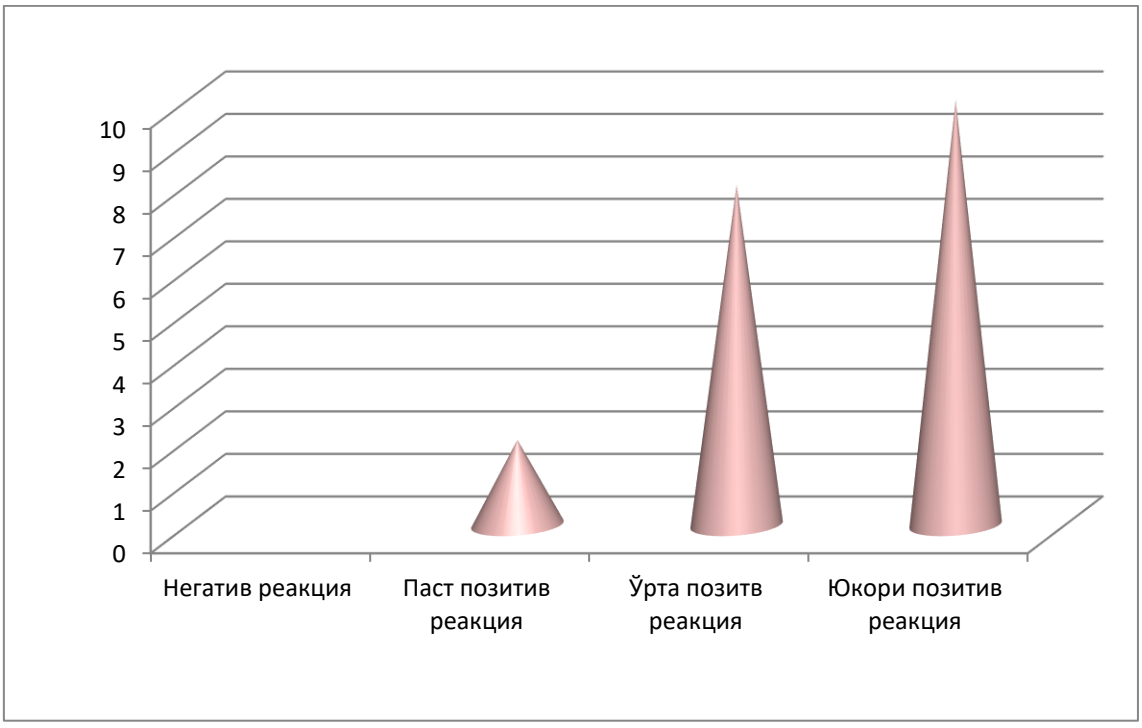
Тадқиқотда сўлак бези аденокарциномаси ташхиси қўйилган 20 нафар беморларнинг биопсия материаллари олинди. Ушбу намуналарда иммуногистохимик таҳлил орқали Ki67 пролиферация маркерининг экспрессия даражаси аниқланди. Беморларни барчасида олинган натижалар Ki67- ўсимта хужайралари пролифератив фаоллиги белгиси бўлиб фоиз сифатида бахоланди. Ki67-мусбат ўсма ҳужайраларининг улуши (Кі-67 маркалаш индекси) кўпинча саратон касаллигининг клиник кечиши билан боғлиқ.

Натижалар.

Текширув натижаларига кўра, 20 нафар бемордан 2 нафарида (10%) Ki67 экспрессияси енгил даражада, 8 нафарида (40%) ўрта даражада ва 10 нафарида (50%) юқори даражада бўлгани аниқланди. Негатив реакциялар кузатилмади. Ушбу натижалар сўлак бези аденокарциномаларининг юқори пролифератив фаолликка эга эканлигини кўрсатади ва уларнинг агрессив биологик хатти-ҳаракатга мойиллигини тасдиқлайди. Таблица-1.

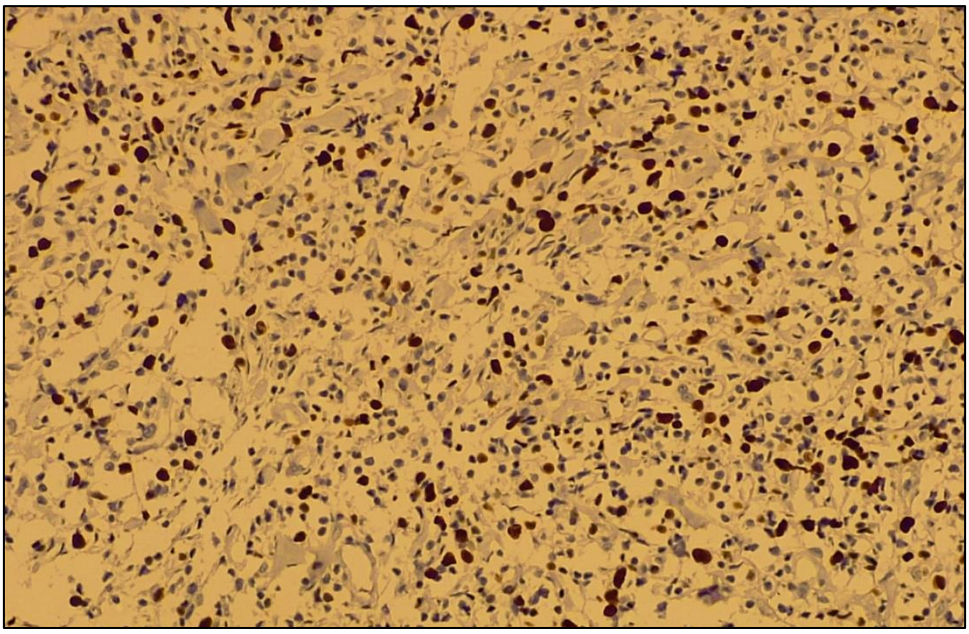
Сўлак бези аденокарцинома ўсмаларини Ki67 реагентнинг пролифератив фаоллик даражаси жадвал шаклда № 20

№	Даражаси	Беморлар
1	<10% дан кам паст фаоллик	2 (10%)
2	10-20% ўрта фаоллик	8 (40%)
3	>20% юкори пролифератив фаоллик	10(50%)



Сўлак бези аденокарцинома ўсмаларини Ki67 реагентнинг пролифератив фаоллик даражаси диаграмма жадвал шаклда № 20

Микроскопик кўриниши бўйича: эпителиал характерли толали тўқима полиморфизмга эга ядролари полиморф ва гиперхромик, кўплаб патологик митозлар, эпителия таркибида муцин мавжуд бўлиб ўсма хужайралари турли қатламлар шаклда жойлашган. Ўсма хужайралари ядролари тўқ жигарранг рангда бўялган.



Сўлак бези аденокарциномасида Ki67 реагентнингюқори даражали позитив реакцияси (90%).ИГХ Dab хромаген. Об10хок40.

Ki67- ўсимта хужайралари пролифератив фаоллиги белгиси бўлиб фоиз сифатида бахоланди. Ki67- ташхислаш максадида инсонларда хавфли ўсмаларнинг биологик салохиятини аниклаш учун ишлатилади. Ядро хужайраларинг бўялиши куйидагича тавсифланади. Кі-67-мусбат ўсма ҳужайраларининг улуши (Кі-67 маркалаш индекси) кўпинча саратон касаллигининг клиник кечиши билан боғлиқ. Натижалар енгил ўрта ва огир даражали позитив реакция натижалари оркали бахоланди.

Хулоса.

Иммуногистохимия тадқиқоти турли хил жараёнларни таҳлил қилиш учун ўтказилади. Ушбу текширув молекуляр тузилмаларни ҳужайраларда аниқлаш мақсадида, ҳужайра жойлашишини ўрганиш, ўсма касалликларини тарқалганлиги ёки гистогенезини ўрганиш учун, рак олди жараёнларни ривожланишида ушбу жараёнларни кузатиш, касалликларни прогностик кузатиладиган асоратларини аниқлаш, ўсмаларнинг босқичларини ва даволаш тактикасини аниқлаш, динамик кузатув ҳамда даволаш жараёнларини назорат қилиш, ўсма касалликлари келиб чиқиши мумкин бўлган хавф гурухларини аниқлаш мақсадларида ушбу текширув учун мухим аҳамият касб этади.

Ўтказилган текширув натижаларига кўра олинган натижалар шуни кўрсатадики сўлак бези аденокарциномаларида Ki67 реагентлари ўрта ва юкори даражада позитив реакция кузатилди. Шундан хулоса қилиш мумкинки сўлак бези аденокарцинома ўсмалари агрессив кетиши намоён бўлди.

АДАБИЁТЛАР

1. Speight PM, Barrett AW. Salivary gland tumours. Oral Dis. 2002;8(5):229-240.

2. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D (eds). WHO Classification of Tumours: Pathology and Genetics of Head and Neck Tumours. IARC Press, Lyon; 2005.

3. Ellis GL, Auclair PL. Surgical Pathology of the Salivary Glands. WB Saunders; 1991.

4. Barnes L, et al. WHO Classification of Tumours: Head and Neck Tumours. IARC; 2005.

5. Nagel H, et al. Anticancer Res. 2000; 20(2B):1195-1200.

6. Buchwalow IB, et al. Pathol Res Pract. 2000;196(7):491-496.

7. Bell D, Hanna EY. Salivary gland cancers: biology and molecular targets for therapy. Curr Oncol Rep. 2012;14(2):166-174.

Шодиярова Дилфуза Сайдуллаевна - докторант
Ортикова Юлдуз Одилхон кизи - студентка
Самаркандский государственный медицинский университет (Самарканд, Узбекистан)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ У КРОЛИКОВ ПРИ ЭКПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ХОЛЕСТАЗЕ

Аннотация. *В статье описаны литературные источники и собственные данные по изучению морфологии печени у лабораторных животных при экспериментальном холестазе. Для достижении цели исследования нами взята печень 20 половозрелых кроликов. Из них 10 для контрольного наблюдения и 10 для проведения эксперимента. Модуль экспериментального холестаза создан путем перевязки общего жёлчного протока у животных. Материал фиксирован после забоя в 12% нейтральном формалине. Микропрепараты окрашены гематоксиллин- эозином и по методу ван- Гизона. Окрашенные препараты толщиной 5 мкм изучен под микроскопом (XSP-500E).*

По морфологическим и цифровым данным проведенного анализа материала сделано заключение. Результаты исследования показали, что печень у кроликов имеет свои особенности структуры и некоторые морфологические изменения при экспериментальном холестазе.

Ключевые слова: *морфология печени, печень кроликов, экспериментальный холестаз.*

Shodiyarova Dilfuza Saydullaevna - doctoral student
Ortikova Yulduz Odilkhon kizi - student
Samarkand State Medical University (Samarkand, Uzbekistan)

MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE LIVER IN RABBITS WITH EXPERIMENTAL CHOLESTASIS

Abstract: *The article describes the literature sources and own data on the study of liver morphology in laboratory animals with experimental cholestasis. To achieve the goal and objectives of the study, we took the liver of 20 mature rabbits. Of these, 10 are for control observation and 10 for conducting an experiment. The experimental cholestasis module was created by ligating the common bile duct in animals. The material is fixed after slaughtering in 12% neutral formalin. The micropreparations were stained using the hemotoxillin-eosin and van Gieson method. The stained preparations of only 5 microns were studied under a microscope (XSP-500E). Morphometric indicators were processed according to statistics Studenta.*

According to morphological and digital data, the analysis is proven the conclusion of the material was made. Results The study showed that the liver in rabbits has its own structural features and some morphological changes in experimental cholestasis.

Key words: *Liver morphology, rabbit liver, experimental cholestasis.*

Shodiyarova Dilfuza Saydullaevna - *tayanch doktorant*
Ortikova Yulduz Odilxon qizi - talaba
Samarqand davlat tibbiyot universiteti (Samarqand, O‘zbekiston)

EKSPERIMENTAL XOLESTAZLI QUYONLARDA JIGARNING MORFOLOGIK XUSUSIYATLARI

Annotatsiya: *Maqolada adabiy manbalar va eksperimental xolestazli laboratoriya hayvonlarida jigar morfologiyasini o'rganish bo'yicha o'z ma'lumotlarimiz tasvirlangan. Tadqiqotning maqsadi va vazifalariga erishish uchun biz 20 ta etuk quyon oldik. Ulardan 10 tasi nazorat kuzatish va 10 tasi eksperiment o‘tkazish uchun mo‘ljallangan. Eksperimental kolestaz moduli hayvonlarda umumiy o't yo'llarini bog'lash orqali yaratilgan. Material so'yilgandan keyin 12% neytral formaldegidda o'rnatiladi. Mikropreparatlar gematoksilin-eozin va van Gison usuli yordamida bo'yalgan. Qalinligi 5 mikron bo'lgan bo'yalgan preparatlar mikroskop ostida o'rganildi (XSP-500E). Statistik ishlov berishning morfometrik ko'rsatkichlari styudent.*

Morfologik va raqamli ma'lumotlarga asoslanib, material tahlil qilindi va xulosa chiqarildi. Tadqiqot natijalari shuni ko'rsatdiki, quyonlarda jigar eksperimental kolestaz paytida o'ziga xos tuzilish xususiyatlariga va ba'zi morfologik o'zgarishlarga ega.

Kalit so'zlar: *Jigar morfologiyasi, quyon jigari, eksperimental xolestaz.*

Введение. В процессе пищеварение печень имеет особое значение. Холестаз это состояние организма, при котором наблюдается снижение образование желчи в печени или нарушение образования желчи Застой желчи бывает внутрипечёночный и внепеченочный. Внепеченочный холестаз причины которого лежать внепечени, то есть камни протоков опухоли рядом лежащих органов, сужение желчных протоков, различные холангиты и. т. Д [1, 5, 9].

Внутрипеченочный холестаз причины которого лечат в печени, возникает в результате снижания выработки желчи и выделение её в желчные капилляры. Например: таксическое паражение паренхими печени, приём некоторых гепатотоксических лекарственных средств, алкоголья, инфекционные паражение печени, вражденные метоболические нарущения и. т. д. [2, 4, 6].

По статистическим данным холестаз встречаются 1 на 10 тысяч населения земли. Срединх около 70% людей с заболиваниями печени и желчных путей страдает в той или иной степени застоем желчи. Данная патология чаще встречается у мужчин в возрасти старще 40 мт. Среди беременных женщин холестаз выявляется от 1 до 28% в зависимости от дополнительных заболеваний и места жительство [3, 7, 8, 10].

Цель исследования: Изучение морфологические изменение печень у животных при экспериментальном холестазе.

Материал и методы. Материалом для нащего исследование служили печень 20 половозрелых кроликов. Из них 10 для контролья и 10 для проведения эксперимента. Модул экспериментального холестаза создан пучём перевязки общего желчного протока у животных. Материал фиксирован в 12% нейтральном формалине. Микропрепараты тольщной 5 мкм окращено по методу гемотоксиллин-эозин и ван- гизона. Проведено анализ морфометрических и морфологических данных.

Результаты и обсуждение. При изучении общего строения и морфологии печени кроликов при экспериментальном холестазе было выявлено много специфических изменений. Эти изменения выражаются в клетках печени в виде зернистой белковой дистрофии, очагового фиброза и склероза, некробиоза, некроза и других деструктивных изменений. Кроме того, наблюдается набухание сосудов и капсулы печени, образование клеточного инфильтрата. Такие изменения обнаруживались преимущественно в длительные (до 20 дней) периоды экспериментального холестаза. В короткие сроки (5 суток) экспериментального состояния холестаза наблюдали незначительное набухание и утолщение капсулы печени кроликов, то есть толщина капсулы печени составляла в среднем 10-12 мкм, или 18-20 мкм в области вороты. В междольковой соединительной ткани печени кроликов в ближайшие сроки (5 сут) экспериментального холестаза наблюдается состояние инфильтра-

ции клеток, приводящее к очаговому фиброзу.

В короткие сроки экспериментального воздействия также наблюдались изменения размеров междольковых, перилобулярных, артериальных, венозных сосудов, желчных протоков и стенок центральных вен.

Отмечено незначительное уменьшение диаметра сосуда междольковой артерии в короткие сроки (5 суток) экспериментального воздействия, то есть в среднем он равен 6,18±0,24 мкм. Видно, что размер междольковой вены кровеносного сосуда больше уменьшен. У контрольных кроликов размер этой вены составляет 65,50±1,18 мкм, а в ближайшем сроке экспериментального воздействия этот показатель равен 45,38±1,52 мкм. Видно, что размер (диаметр) междолькового желчного протока печени кроликов составляет в среднем 12,28±0,74 мкм, то есть значительно уменьшен в период экспериментального холестаза (5 сут).

В ближайшие сроки (5 дней) экспериментального холестаза можно видеть изменения в центральной вене срезов печени кролика. Можно признать, что его размер (диаметр) значительно уменьшен, то есть у контрольных кроликов он был равен 80,35±1,28 мкм, а после близкого периода эксперимента этот показатель составил 7,055±1,64 мкм.

Ряд морфологических изменений можно наблюдать и в паренхиме печени, т. е. в гепатоцитах, образующих печеночные пластинки, после экспериментального воздействия (5 сут). Клетки печени более неправильно изогнуты, в их цитоплазме мы видим начало зернисто-дистрофических изменений.

Видно, что количество многоядерных клеток увеличилось, иногда клеточное ядро оттеснено в сторону от цитоплазмы, появились клетки со светлой цитоплазмой. Кроме того, можно отметить, что в печени наблюдаемых животных увеличились размеры гепатоцитов и их ядер, а соответственно изменилось и ядерно-цитоплазматическое соотношение. В ближайшем сроке экспериментального холестаза размер гепатоцитов печени кроликов составляет 27,46±0,38 мкм и ядра 9,58±0,16 мкм, тогда как у контрольных кроликов этот показатель составляет 22,65±0,30 мкм и 7,20±0,18 мкм. Ядерно-цитоплазматическое отношение клеток печени было равно 0,35, в то время как у контрольных кроликов оно равнялось 0,31. Эти данные свидетельствуют о том, что цитоплазма гепатоцитов увеличилась в размерах по сравнению с ядром, то есть начался процесс гипертрофии. В результате видно, что процесс метаболизма в клетках усилился.

Следует отметить, что соотношение гепатоцитов печени кроликов и толщины междольковой соединительной ткани в ближайшие сроки (5 сут) экспериментального воздействия также изменилось, т. е. равно 20,34±0,30:6,27±0,56 или в 3,25 раза больше. Другими словами, увеличилось количество интерстициальной соединительной ткани.

Все морфологические и морфометрические изменения в печени кроликов в ближайшие сроки экспериментального воздействия можно интерпретировать как начальную реакцию защитно-приспособительной системы организма на экспериментальное воздействие.

В длительный (20 дней) период экспериментального холестаза мы видим, что морфологические изменения в печени кроликов углубляются, т. е. происходят реактивные изменения. В капсуле Глиссона, которая окружает печень кроликов снаружи, мы видим, что субкапсула довольно утолщена за счет начавшегося очагового склероза, то есть ее толщина составляет 12-14 мкм, или 22-24 мкм в портальная зона печени. В результате накопления лимфоидного инфильтрата в межклеточной соединительной ткани, образующей основу (строму) печени, в результате нарастания очаговой фиброзной ткани и коллагеновых волокон наблюдается состояние утолщения. Когда эти изменения начинают нарастать через 20 дней у больных холестазом, в печени формируются

фиброзные изменения, что означает начало билиарного цирроза. Это важная информация, указывающая на необходимость немедленной профилактики холестаза или устранения причины, вызвавшей такое состояние, то есть ее лечения.

В отдаленном периоде экспериментального холестаза инфильтративные изменения возникают также в сосудах и желчных протоках внутри печени. В желчных протоках чаще наблюдаются такие процессы, как клеточная инфильтрация, очаговый склероз, пролиферация коллагеновых волокон. Потому что у больных холестазом пролиферация желчных протоков и фиброзные изменения, а также деструктивные изменения печеночных пластинок и синусоидальных капилляров происходят на разных уровнях.

В отдаленные сроки (120 дней) эксперимента видно, что размеры сосудов (междольковых, перилобулярных) и желчных протоков в печени кроликов значительно увеличились. Например: средний диаметр междольковых артерий составил 10,95±1,84 мкм, что в 1,5 раза больше, чем у контрольных кроликов (7,30±0,50). Средний диаметр сосудов междольковых вен составил 68,78±2,15 мкм, несколько увеличен по сравнению с контрольными кроликами (1,05).

Мы видим, что сечение междольковых желчных протоков печени кроликов значительно увеличилось за длительный (20 дней) период эксперимента, а значит, этот показатель равен 18,56±1,22 мкм или в 1,2 раза больше, чем у кроликов. контрольные кролики.

При длительном (20 дней) экспериментальном воздействии мы видим, что центральная вена срезов печени кролика также расширена. Диаметр центральных жилок в отдаленные сроки эксперимента равен 85,24±2,16 мкм. Это означает, что он возникает в результате застоя крови в кровеносной системе печени. Такое положение указывает на начало цирроза печени кроликов в отдаленные сроки экспериментального воздействия.

При длительном (20 дней) течении экспериментального холестаза в тромбоцитах печени и гепатоцитах, находящихся в срезах печени кроликов, происходят разноуровневые деструктивные изменения. Например, форма гепатоцитов иная (полигональная) увеличена в размерах, ядро приросло к одному концу цитоплазмы. В некоторых случаях в цитоплазме клеток появляются капельки жира и другие зернистости, где ядро клеток фрагментировано, либо ядро полностью отсутствует (расплавлено). Это состояние свидетельствует о появлении крупнозернистой дистрофии и некробиоза в клетках печени.

Размеры клеток печени также увеличиваются незначительно, то есть размеры гепатоцитов в среднем составляют 28,76±1,24 мкм, а размеры ядер 10,88±0,31 мкм. В отдаленные сроки эксперимента ядерно-цитоплазматическое отношение гепатоцитов в печени кроликов равно 0,37. Это означает снижение способности клеток к регенерации. Видно, что отношение плотности гепатоцитов печени кролика к междольковой соединительной ткани существенно изменилось в течение длительного срока экспериментального воздействия, то есть увеличилось количество соединительной ткани. У кроликов этот показатель равен 21,15±1,52:6,02±0,46, или плотность гепатоцитов выше у контрольных кроликов в 5,44 раза, в ближайшем сроке опыта в 3,75 раза, в отдаленном в 3,01 раза.

Таким образом, все описанные выше морфологические и морфометрические изменения являются реакцией на экспериментальные воздействия организма. Адаптированные структуры выживают, а неадаптированные погибают.

Заключение. Результаты исследование показал, что при экспериментальном холестазе отмечается гипертрофия паренхимы печени, увеличение размеров печеночных долек, размеры гепатоцитов, внутридолковых желчных гемокапиляров, вокругдолковых желчных и кровеносных сосудов. Эти изменение можно объяснит так, что это осложнение и реакция печени на

желчи. Увеличение каличество макрофагов, это реакция иммуннозащитных механизмов организма на холестаз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евсеенко Д. А., Дундаров З. А. Экспериментальное формирование цирроза печени животных в лабораторных условиях Гепатология и гастроэнтерология. 2018. Т. 2. №. 2. С. 122-128.

2. Егорова И. Ф., Серов Р. А. Апоптоз и некроз: взаимоотношение явлений Морфология. 2004. Т. 126. №. 6. С. 71-75.

3. Емельянчик С. В. и др. Эндогенная интоксикация в динамике острого подпеченочного холестаза у крыс Вестник Тверского государственного университета. Серия: Биология и экология. 2015. №. 1. С. 51-56.

4. Заболотских Ю. С. Научные основы и практика пищевых разгрузок в пушном звероводстве дис. Всерос. науч.-исслед. инт охотничьего хоз-ва и звероводства им. проф. БМ Житкова, Вят. гос. с.-х. акад., 2000.

5. Заболотских Ю. С. Особенности физиологической адаптации нутрий к полному алиментарному голоданию вопросы селекции технологии производства продукции животноводства. 1998. С. 239-243.

6. Звягинцева Т. Д., Чернобай А. И. Внутрипеченочный холестаз: от патогенеза до лечения Український медичний часопис. 2012. №. 3. С. 79-83.

8. Зиматкин С. М. и др. Структурно-метаболические последствия холестаза для взрослого и развивающегося организма Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2008. №. 4 (24). С. 7-9.

9. Исаева Н. М., Субботина Т. И. Информационные показатели признаков синдрома холестаза при патологии печени Международный журнал экспериментального образования. 2015. №. 11-5. С. 719-721.

10. Калимуллина Д. Х. и др. Синдром внутрипеченочного холестаза: клинико-генетические аспекты Медицинский вестник Башкортостана. 2014. Т. 9. №. 4. С. 82-88.

11. Кизюкевич Л. С., Кузнецов О. Е. Показатели цитолиза печеночных клеток в динамике экспериментального обтурационного разноуровневого холестаза Актуальные проблемы медицины. 2017. С. 387-390.

Orynbaev Jumabay Tileubaevich - assistent
Qoraqolpog‘iston davlat tibbiyot instituti (Qoraqolpog‘iston, O‘zbekiston)

3-6 OYLIK DAVRDA PNEVMONIYADAN VAFOT ETGAN CHAQALOQLAR BUYRAK USTI BEZINING MORFOLOGIK O‘ZGARISHLARI

Annotatsiya. *3-6 oylik davrda chaqaloqlar pnevmoniyasida morfologik jixatdan shakllangan buyrak usti bezi va timusning o‘zaro integratsiyasi tufayli immun tizimning mutadilligi saqlanadi. 3-6 oylikda pnevmoniyada buyrak usti bezining giperproduksiyasi timusni depressiyaga uchratib, ishlab chiqarilgan limfotsitlarni muddatdan oldin papoptozga uchratishi oqibatida, ikkilamchi immunodefitsitni yuzaga kelshi kuzatiladi. Bunda, buyrak usti bezi po‘stloq qavati tutuamli sohasining giperplaziyasi va qon quyilish o‘choqlarining yuzaga kelshi ba’zida buyrak usti bezi yetishmovchiligi bilan namoyon bo‘lo‘ib, chaqaloqlarda to‘satdan o‘limga olib kelishi mumkin. Buyrak usti bezi to‘qimalarda oraliq shishlarning shakllanishi, ushbu o‘rganilayotgan guruhda buyrak usti bezi po‘stloq qavati koptokcha va tutamli sohasining giperfunksional holatini yuzaga kelganligini tasdiqlaydi.*

Kalit so‘zlar: *patomorfologiya, timus, buyrak usti bezi, po‘stloq qavat, to‘qima, pnevmoniya, limfotsit, immunodefitsit.*

Орынбаев Жумабай Тилеубаевич - ассистент
Каракалпакский государственный медицинский институт (Каракалпакстан, Узбекистан)

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ДЕТЕЙ, УМЕРШИХ ОТ ПНЕВМОНИИ В ВОЗРАСТЕ 3–6 МЕСЯЦЕВ

Аннотация*. У детей грудного возраста с пневмонией в возрасте 3–6 месяцев сохраняется равновесие иммунной системы за счет интеграции морфологически сформированных надпочечников и тимуса. В возрасте 3–6 месяцев наблюдается вторичный иммунодефицит вследствие гиперпродукции надпочечников, что угнетает функцию тимуса и преждевременно приводит к апоптозу продуцируемых лимфоцитов. В этом случае гиперплазия коркового вещества надпочечников и образование очагов кровоизлияний иногда могут проявляться в виде надпочечниковой недостаточности и приводить к внезапной смерти у детей грудного возраста. Формирование интерстициальных опухолей в тканях надпочечников подтверждает развитие гиперфункционального состояния клубочковой и поперечнополосатой зон коры надпочечников в данной исследуемой группе.*

Ключевые слова*: патоморфология, тимус, надпочечник, кора, ткань, пневмония, лимфоцит, иммунодефицит.*

Orynbaev Zhumabay Tileubaevich - assistant
Karakalpakstan State Medical Institute (Karakalpakstan, Uzbekistan)

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ADRENAL GLANDS OF INFANTS WHO DIED OF PNEUMONIA AT THE AGE OF 3-6 MONTHS

Abstract. *In pneumonia in infants at the age of 3-6 months, the balance of the immune system is maintained due to the mutual integration of the morphologically formed adrenal gland and thymus. In pneumonia at the age of 3-6 months, secondary immunodeficiency is observed due to the depression of the thymus and premature apoptosis of the produced lymphocytes. In this case, hyperplasia of the adrenocortical branch of the adrenal cortex and the appearance of foci of hemorrhage are sometimes manifested by adrenal insufficiency, which can lead to sudden death in infants. The formation of interstitial tumors in the adrenal gland tissues confirms the hyperfunctional condition of the ball and tufted area of the adrenal cortex in this studied group.*

Key words and phrases*: pathomorphology, thymus, adrenal gland, cortex, tissue, pneumonia, lymphocyte, immunodeficiency.*

Muammoni dolzarbligi. Dunyoda bir yoshgacha bo‘lgan davrda chaqaloqlarda rivojlanadigan pnevemoniyalar xar 1000 ta chaqaloqqa o‘rtacha, 8,2-9,75% ni tashkil etib, bachadon ichi infeksiyasi va nazokomial infeksiyalar bilan birga, postnatal davrdagi turli xil ta’sirlovchi omillar tufayli yuzaga keladi. Rivojlangan davlatlardan AQSh va Yevropada ushbu ko‘rsatkich 1000 ta tug‘ruqqa o‘rtacha 4-5 tani tashkil etsa, 3-6 oylik davrda, 1000 ta chaqaloqqa 11,72% ni tashkil etadi[1]. Dunyoda eng yuqori ko‘rsatkich bo‘yicha, yangi tug‘ilgan chaqaloqlar 1 oygacha bo‘lgan muddatda, O‘rta Osiyo davlatlaridan Turkmaniston 1000 taga 45 ta bo‘lbi, mamlakatimizda ushbu ko‘rsatkich xar 1000 taga 16 ta holatni tashkil etadi[2]. Bu esa, homila ichi rivojlanishida ekstragenital kasalliklarni to‘liq skrinig qilish yoki homiladorlik davrida qilinishi kerak bo‘lgan tekshiruvlarni to‘liq amalga oshirilmaganligini ko‘rsatadi. Ilk chaqaloqlik davrida o‘lim asosan, infeksion va noinfeksion etiologiyali jarayonlar bilan birgalikda rivojlanib, chaqaloqlarni turli etiologiyali pnevmoniyalarda buyrak usti bezi va timusni integral bog‘liqligini morfologik jixatlari ko‘rinishida namoyon bo‘ladi.

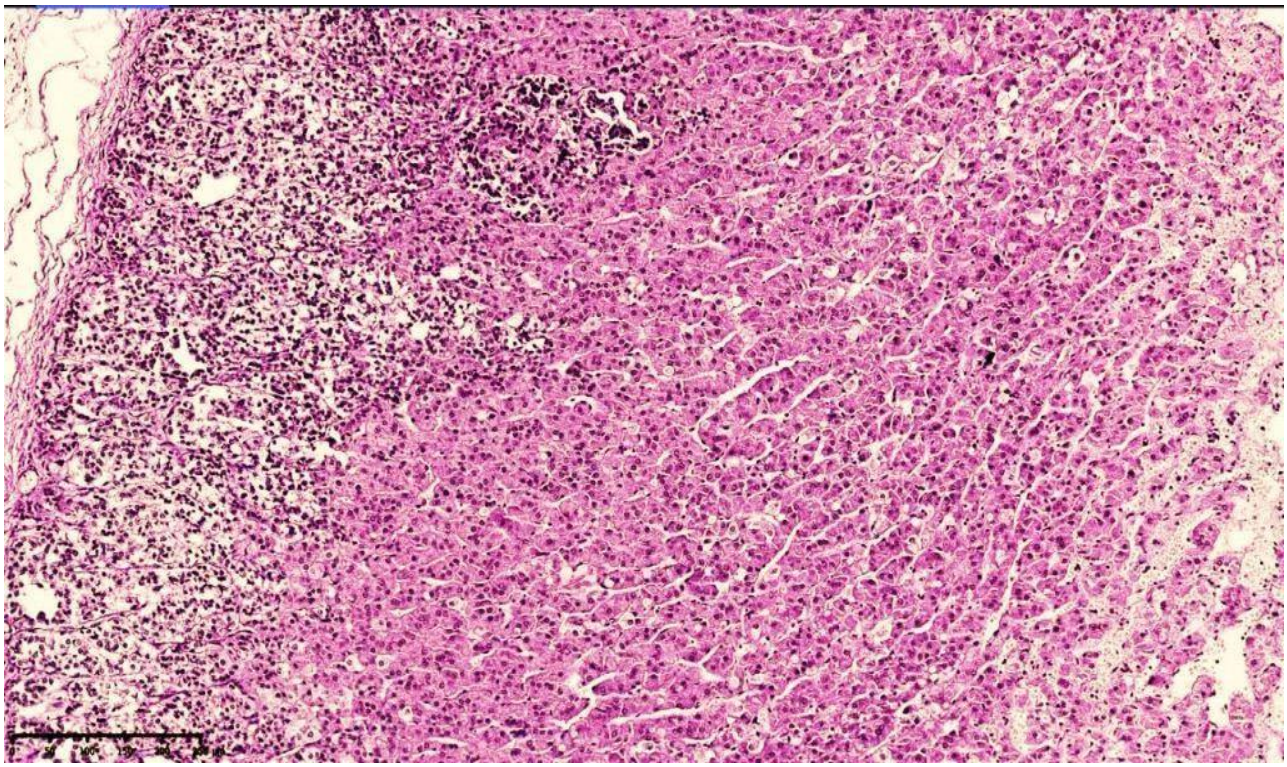
Aynan, 1-yoshgacha bo‘lgan muddatda pnevmoniyadan nobud bo‘lgan o‘limning yuqori bo‘lishi, homiladorlarni nazorat qiluvchi birinchi va ikkinchi bo‘g‘in tizmida tekshirish va profilaktik ishlarni to‘liq amalga oshirilmayotganligi va ona bola muxofazasini e’tiborsiz qolinayotganligi va aynan ushbu davrda konkret bir ilmiy amaliy tavsiyalarga suyanilmagan va dalillarga asoslanmagan tibbiy tavsiyalarni yetarli emasligi va bu jarayon doimiy ravishda ilmiy amaliy yangilangan tavsiyalarni talab etilishini taqozo etib, muammoni dolzarbligini yana bir bor tasdiqlaydi.

Tadqiqotni maqsadi. Pnevmoniya tash xisi bilan vafot etgan neonatal davrda pnevmoniyadan vafot egan bolalarda buyrak usti bezi patomorfologik hususiyatlarini o‘rganishdan iborat.

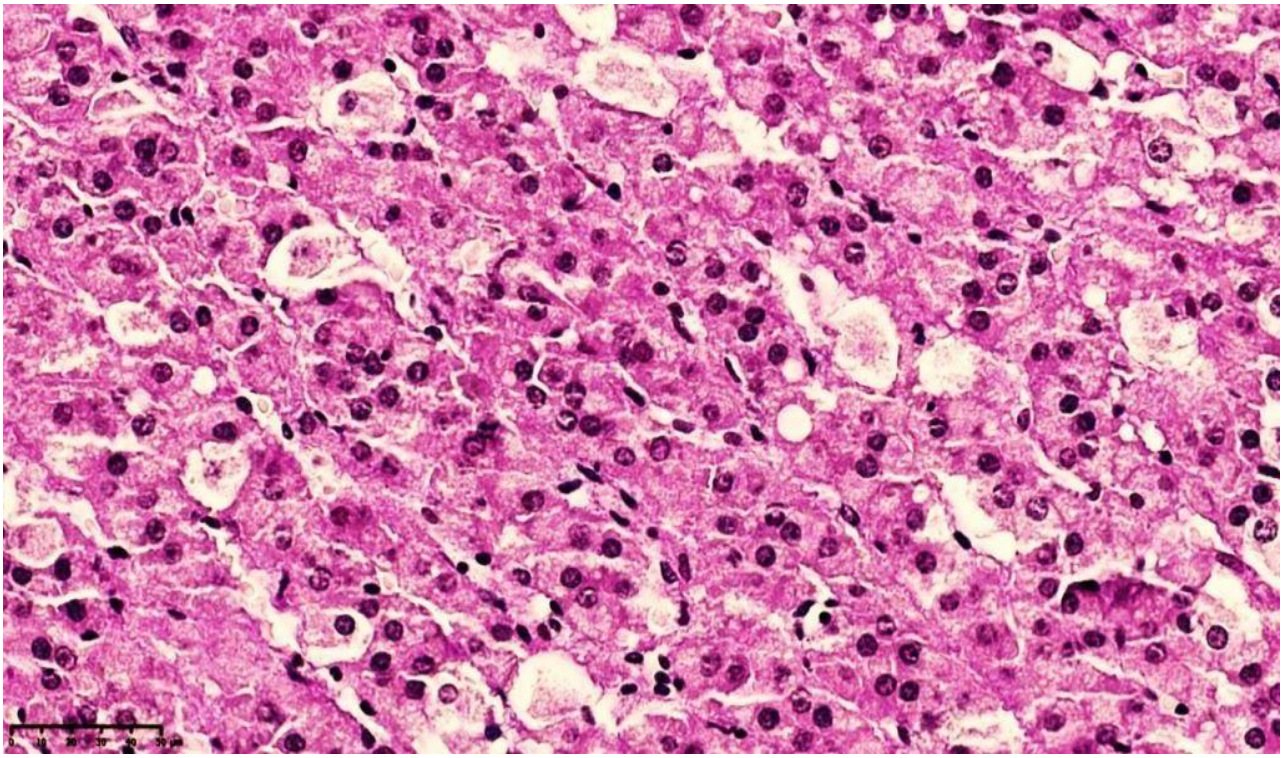
Tadqiqotni material va metodlari. sifatida Qoraqalpog‘iston Respublika patologik anatomiya byurosida 2020-2023 yillarda pnevmoniya tashxisi tasdiqlangan va nobud bo‘lgan 101 nafar chaqaloqlar autopsiyasi tibbiy hujjatlari, buyrak usti bezi va timus to‘qimasi olingan. Pnevmoniya tashxisidan nobud bo‘lgan tug‘ilgan chaqaloqlar timus to‘qimasini morfologik usuldan foydalanilgan.

Natija va muhokama. Bu guruhdagilarda 3-6 oylik davr chaqaloqlarda buyrvk usti bezining morfologik yetilgalik darajasi ham ustun bo‘lib, bu II guruhdagi bolalarda kortizolning miqdori 5577±810 nmol/l tashkil qilgan (me’yoriy ko‘rsatgichda 390±30 nmol/l va nazorat guruhida kortizol miqdori 1839±306 nmol/l), bu buyrak usti bezi po‘stloq qavatining morfologik ko‘rinishi uning funksional holati bilan mos kelishini ko‘rsatadi.

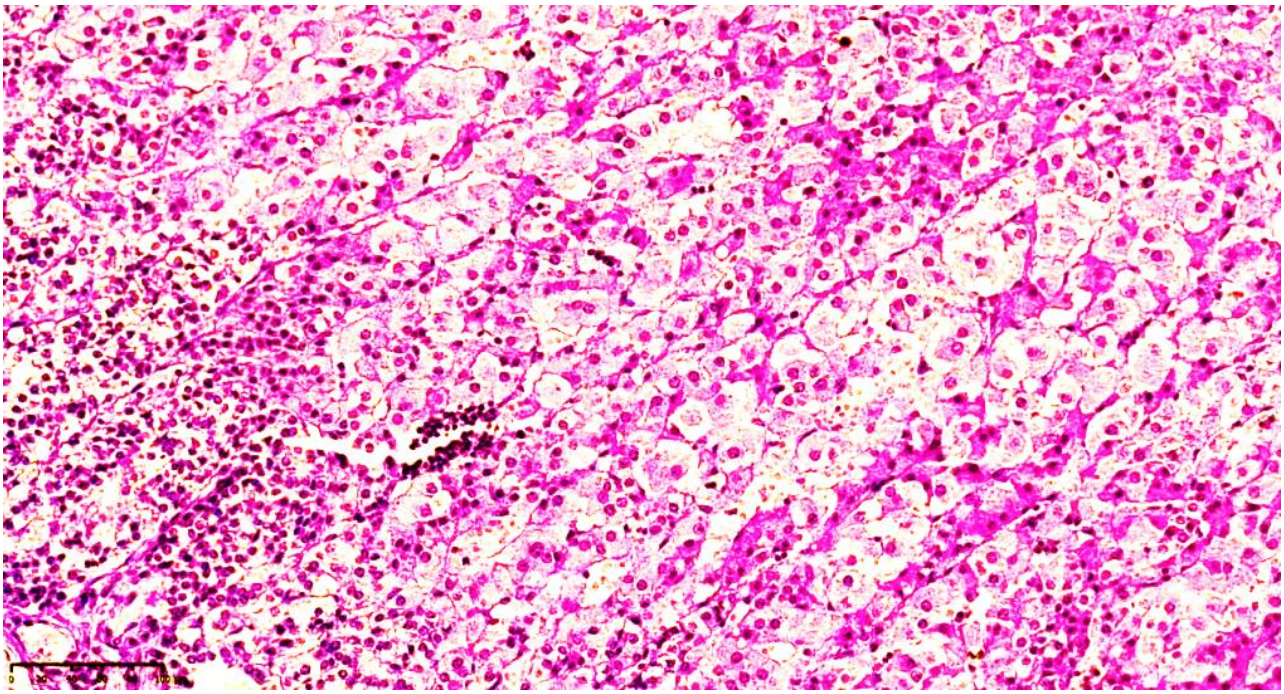
Buyrak usti bezi po‘stloq qavatining barcha qavatlari giperfunksional holatdagiligi, koptokcha va tutuamli sohalarning kengayishi, aynan, koptokcha sohasining taraqqiy etganligi va yirik kubsimon spangioz ko‘rinishdagi tutamli qavat epiteliylarining kattalashganligi sinusoid kapillyarlarini massiv kengayishi, xujayralar sitopalazmasida lipidli kiritmalarni keskin ko‘payganligini anglatadi.



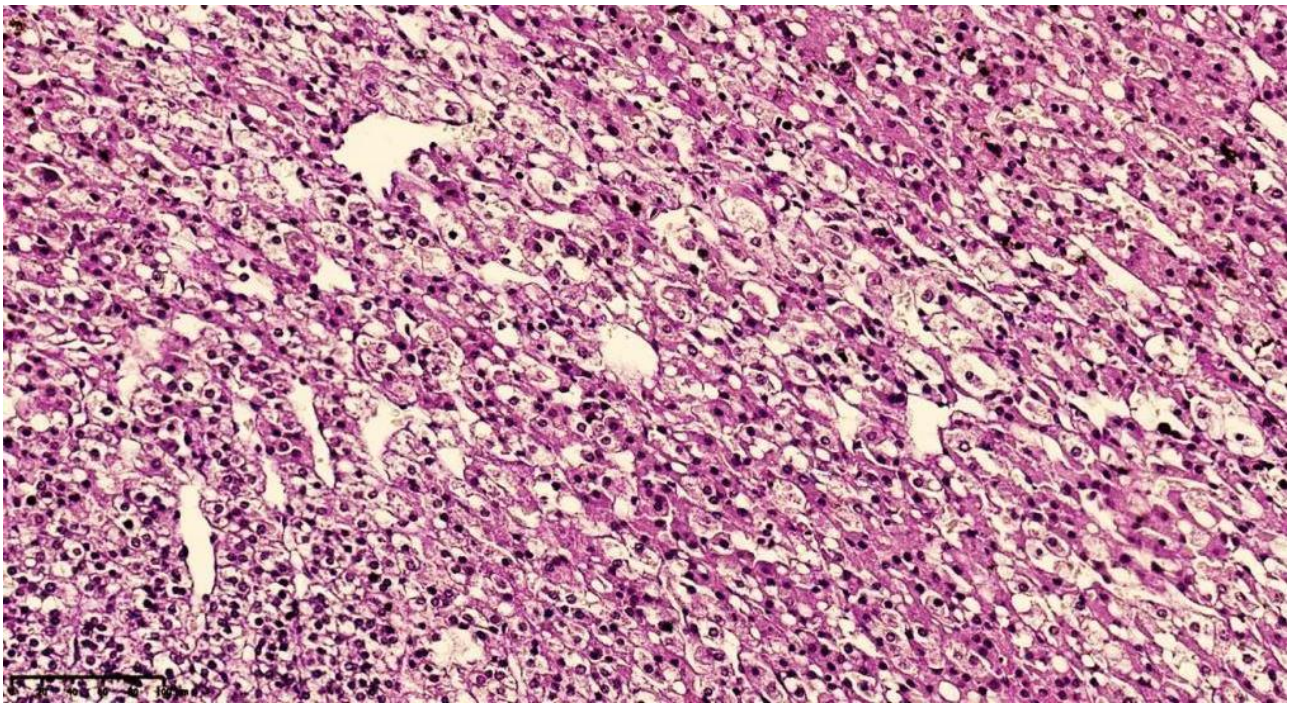
1-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloq buyrak usti bezi. Bayonnoma 45 DI. Po‘stloq qavat giperxrom yadroli xujayra-larining notekis chegarli ko‘rinishi. Tutamli qavat kapillyarlar sinusoidlari kengaygan. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 4x10.**



2-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloq buyrak usti bezi. Bayonnoma 42 DI. Po‘stloq qavat tutuamli sohasida cho‘zinchoq ovolsimon shakldagi multifokal nekrobiozga uchragan spangiotsitlar aniqlanib, sitoplazmasi xira oksinofil kirittmalarga boyligi aniqlanadi (1). Bo‘yoq G.E. O‘lchami 40x10.**



3-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloq buyrak usti bezi. Bayonnoma 42 DI. Tutamli qavat spangiotsitlar xajman kattalashgan, sitoplazmasida kattalashgan va xiralashgan, tarkibida xira oksinofil kiritmlar (1), sinusoidal kapillyarlari kengayganligi aniqlanadi (2). Bo‘yoq G.E. O‘lchami 20x10.**



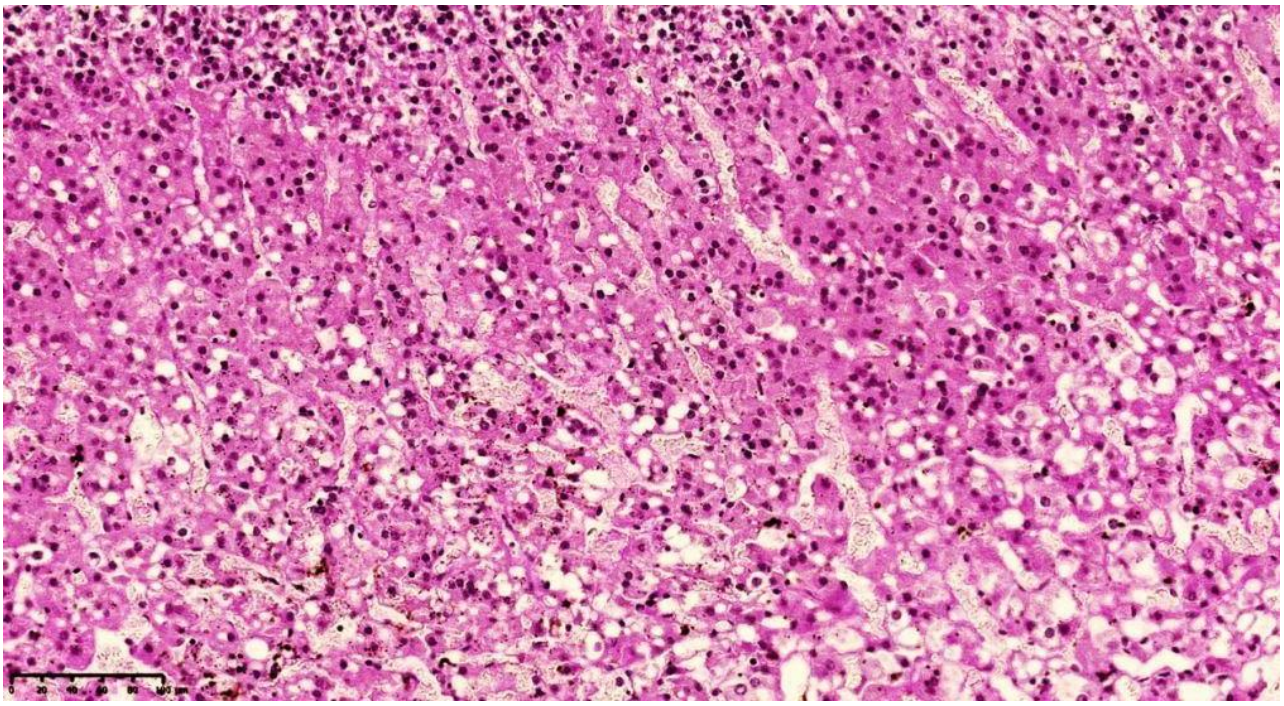
4-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloq buyrak usti bezi. Bayonnoma 32 DI. Tutamli qavat spangiotsitlar xajman kattalashgan, sitoplazmasida kattalashgan oksinofil kiritmlar (1), sinusoidal kapillyarlari kengayganligi aniqlanadi (2). Bo‘yoq G.E. O‘lchami 10x10.**

Bu esa, 3-6 oylik davrda chaqaloqlarda pnevmoniya bilan xasatalanishda, buyrak usti bezini stressor omillarga nisbatan adptogen gormogenlar bo‘lgan, mineralokortikoid va glyukokortikoid gormonlarni giper-produksiyasi davom etayotganligini tasdiqlaydi.

Po‘stloq qavatda 400X ko‘rish maydonida vakuolyar distrofiyaga uchragan va nekrobioz holatida turgan 3-5 ta spangiotsitlar aniqlanadi (2-rasmga qarang). Bu xujayralar giperfunksional holatdan, bevosita nekrozga o‘tganligi, sitoplazmasida xira oksifil kiritmalarning ko‘payishi, yadrolarida piknoz va reksis beliglarining bo‘lishi bilan namoyon bo‘lganligi aniqlanadi.

Buyrak usti bezi po‘stloq qavati koptokcha sohasi jami qavatni 15% ni tashkil etsa, tutamli sohasi 50% dan oshiq jyoni egallagan va pnevmoniya fonida kuchli apaptiv gormogenlar sintezini oshishi sababli tutuamli sohasi notekis xujayrlari kubsimon ko‘rinishdan yirik yumaloq ko‘rinishida bo‘lishi, tarkibidagi oksinofil kiritmalarini xaddan ziyod kattalashishi, xuddi yirik yog‘li distrofiya manzarasini eslatib, sinusoid kapillyar kengayishi, to‘laqonlik rivojlangan, koptokcha qavatidagi bez epiteliylarining gistioarxitektonikasi tutamli sohada, ovolsimon va cho‘zinchoq shaklda bo‘lib, bilan xarakterlanadi[3].

Klinik morfologik jixatdan pnevmoniyada 3-6 oylik davrda chaqaloqlar qon plazmasi tarkibida natriy ionini ko‘payishiga olib kelishi asosan, to‘qimalarda oraliq shishlarning shakllanishi, ushbu o‘rganilayotgan guruhda buyrak usti bezi po‘stloq qavati koptokcha va tutamli sohasining giperfunksional holatini yuzaga kelganligini tasdiqlaydi.

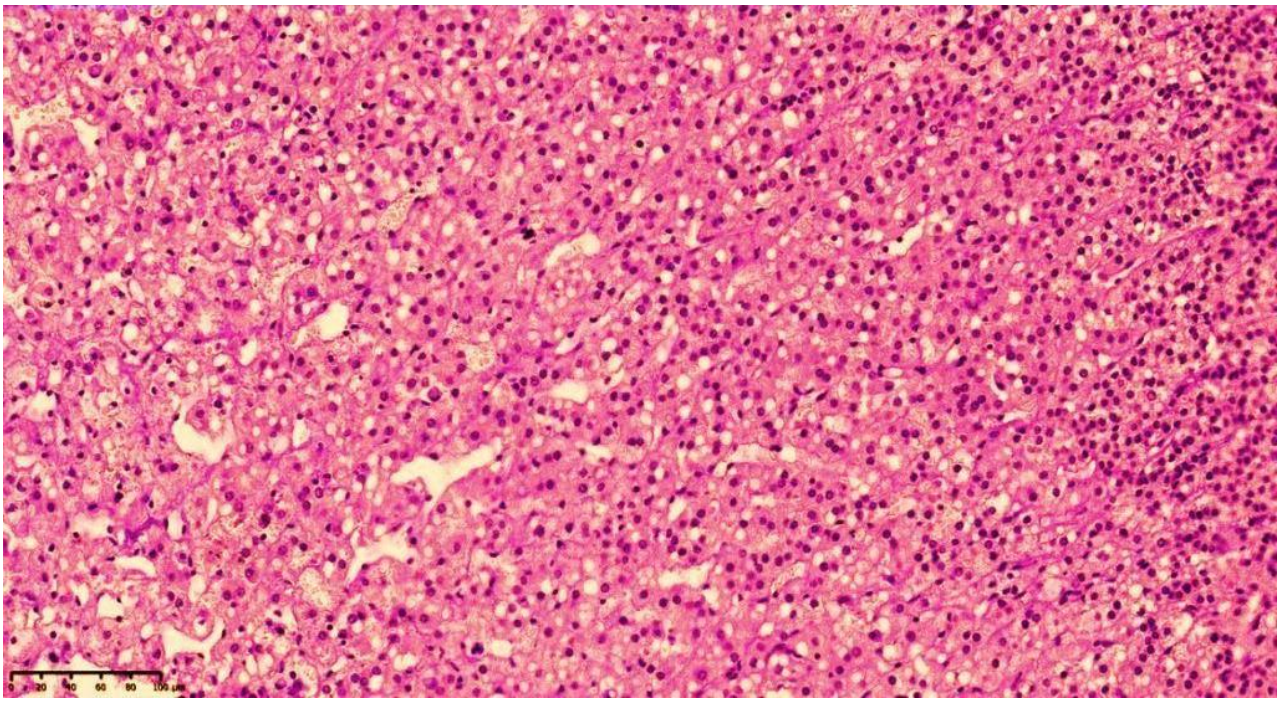


5-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloq buyrak usti bezi. Bayonnoma 35 DI. Tutamli qavat spangiotsitlar xajman kattalashgan, sitoplazmasida kattalashgan oksinofil kiritmlar (1), sinusoidal kapillyarlari kengayganligi aniqlanadi (2). Bo‘yoq G.E. O‘lchami 10x10.**

Po‘stloq qavat koptokcha va tutamli sohalariga o‘sib kirgan kapsulaning trabekulyar tuzilmalari bo‘ylab tarmoqlangan qon tomirlari ham to‘laqonli bo‘lib, stromasida oraliq shishlarning ham shakllanganligi aniqlanadi[4]. Tutamli zona kengligining eng kichik o‘lchamda bo‘lishi tug‘ma timomegaliyadagi xarakatsiz timus holatida kuzatiladi. Qayd etilgan morfometrik qonuniyatlar bolaning yoshi bilan bog‘liq bo‘lgan adaptatsiya jarayonlarining qayta qurilishidan dalolat beradi.

Buyrak usti bezi po‘stloq qavatining morfometrik tadqiqotlari ko‘rsatadiki, po‘stloq qavatining kengligi 0,23±0,01 shart.bir. ni tashkil qiladi, shu qatorda kop-tokchali sohaning kengligi 0,04±0,003 shart.bir., tutamli sohaniki 0,16±0,008 shart.bir., to‘rsimonniki 0,01±0,002 shart.bir[4; 5; 6]. Bu holatda buyrak usti bezi po‘stloq qavati kengligining timusning morfologik holatiga ma’lum bir bog‘liqlik borligi qayd etiladi.

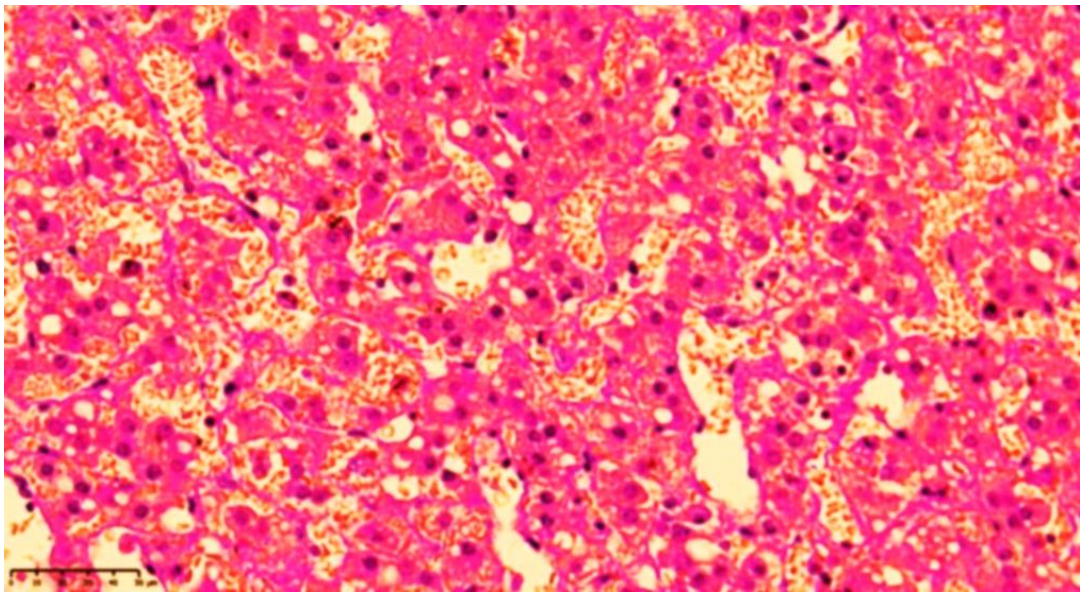
Jadvalda keltirilgan ma’lumotlardan ko‘rinadiki, II yosh guruhida ham, I guruhdagi kabi xuddi shunday tendensiya saqlanib qoladi: aksidental transformatsiya rivojlanib borgani sari tutamli soha o‘lchamlari kattalashib boradi. Tutamli soha kengligining eng kichik o‘lchamda bo‘lishi tug‘ma timomegaliyadagi xarakatsiz timus holatida kuzatiladi. Qayd etilgan morfometrik qonuniyatlar bolaning yoshi bilan bog‘liq bo‘lgan adaptatsiya jarayonlarining qayta qurilishidan dalolat beradi.



6-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloq buyrak usti bezi. Bayonnoma 39 DI. Tutamli qavat spangiotsitlar xajman kattalashgan, sitoplazmasida kattalashgan oksinofil kiritmalar (1), sinusoidal kapillyarlari kengayganligi aniqlanadi (2). Bo‘yoq G.E. O‘lchami 10x10.**

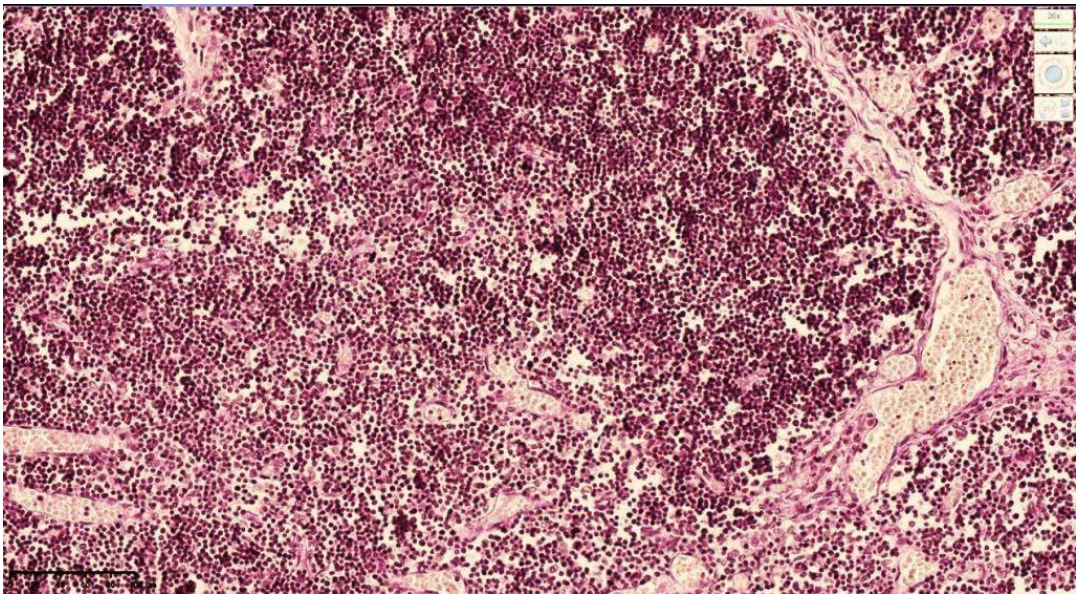
Buyrak usti bezi po‘stloq qavati tutamli zonasi hujayralarining submikroskopik tuzilishlari ularning morfofunksional holatiga mos keladi: yadro elektron yorug‘ bo‘lib, xromatin asosan yadro membranasi ostida joylashadi. sitoplazma ko‘plagan bo‘rtiqlar hosil qiladi, vezikulyar kristalar va qisman lizisga uchragan membranali ko‘p sonli mitoxondriylarga ega bo‘ladi, vezikulyar silliq membranali tuzilmalar va yakka lipid kiritmalar aniqlanadi.

Shunday qilib, buyrak usti bezi po‘stloq qavatining morfofunksional holatini o‘rganishda, xuddi I kuzatuv guruhida bo‘lgani kabi, II guruhda ham ushbu a’zolarning charchash chegarasidagi yuqori funksional faolligi kuzatiladi. Bu o‘zgarishlarni buyrak usti bezidagi po‘stloq qavatining to‘laqonliligi, lipidlar miqdorining keskin kamayishi, o‘choqli sitoliz, tutamli zona hujayralari mitoxondriylari soni va o‘lchamlarining kattalashishidan bilib olsa bo‘ladi.

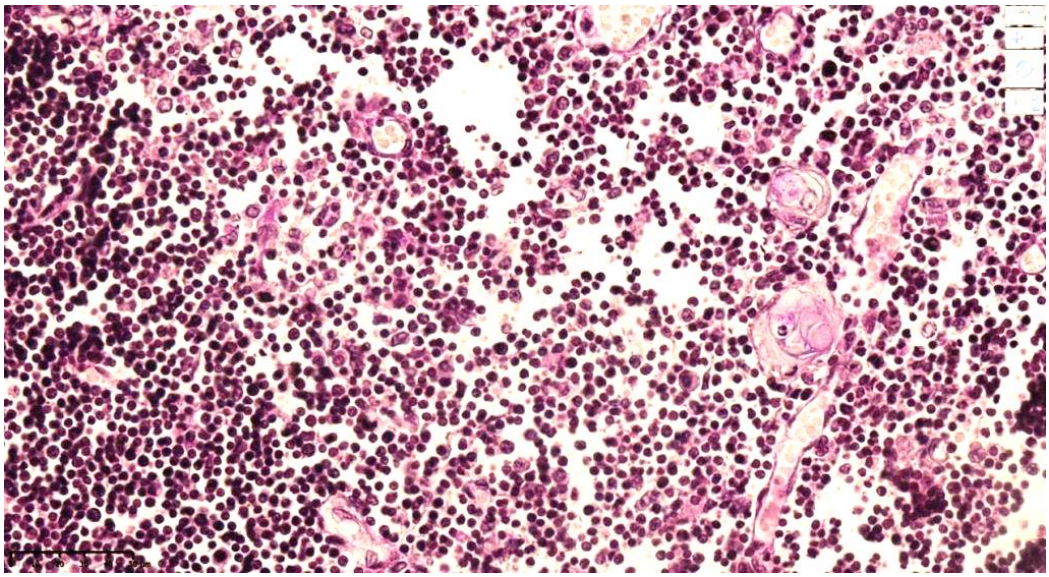


7-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloq buyrak usti bezi. Bayonnoma 43 DI. Tutamli qavat oralig‘idagi sinusoid kapillyarlarning massiv kengayishi va dipedez qon quyilish o‘choqlari (1), nekrozga uchragan tutuamli soha epiteliylari aniqlanadi (2) Bo‘yoq G.E. O‘lchami 40x10.**

Aynan, ushbu muddatda pnevmoniyadan vafot etganlar, buyrak usti bezining po‘stloq qavati koptokcha va tutuamli sohalarida assiv to‘laqonlik sabbali diapedez qon quyilishi, tutuamli soha spangiotsitlarida multifokal nekrozga uchragan xujayralarni ko‘payishi, sinusoid kapillyarlarning keskin kengaygan sohalarida aniqlanib, shu sohalarda perifuziyani buzilganligi va spangiotsitlarni sekreti xujayrada saqlanib turganligi oqibatida, xajman kattalashgan, sitoplazmasi och bazofil, xira granulyar kiritmalar ko‘rinishida shakllanganligi aniqlanadi.

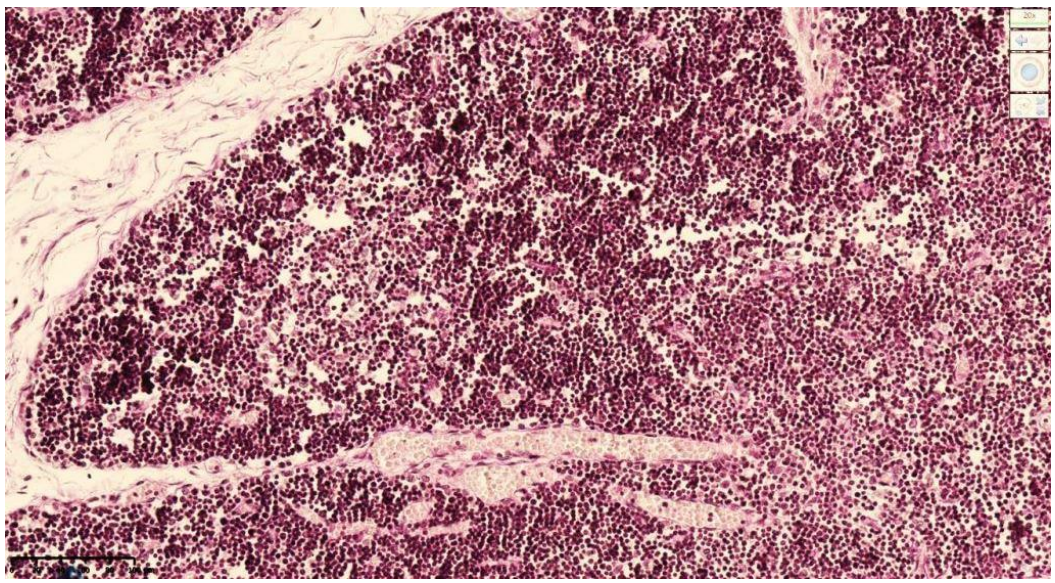


8-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloq bayonnoma 43 DI. Timus to‘qimasining po‘stloq va mag‘iz qavatlari oralig‘idagi chegaralari notekis va aksariyat barcha qavatlarida to‘laqonlik va oraliq shishlar yaqqol tasvirlangan. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 4x10.**



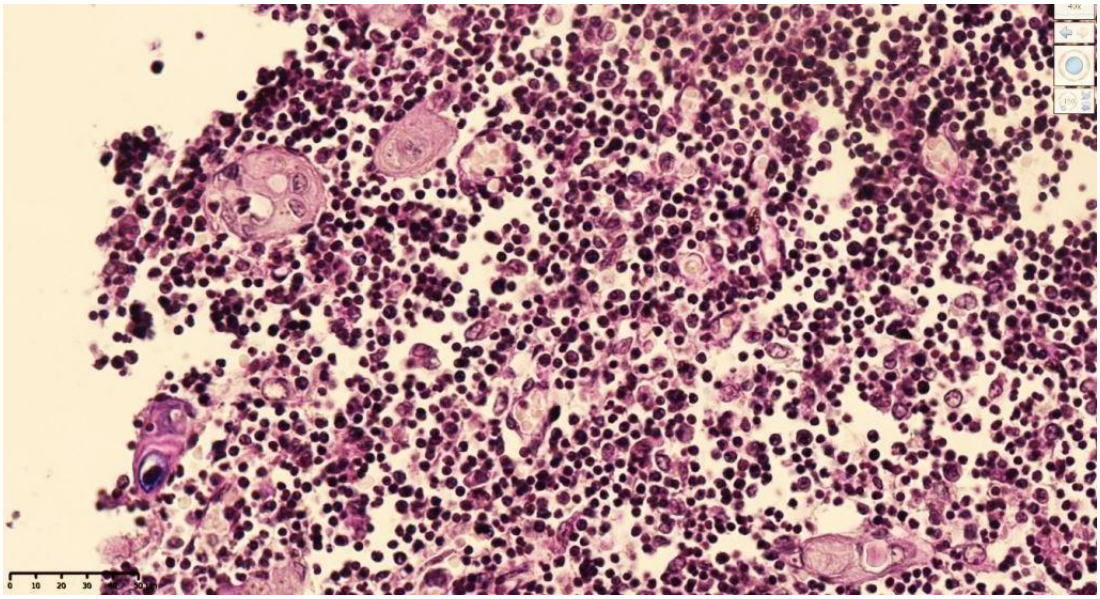
9-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan nobud bo‘lagan chaqaloq timus to‘qimasi. Bayonnoma 43DI. Timus to‘qimasining mag‘iz qavatidv xar xil kattalikdagi takomil topayotgan Gassal tanachalari va stromaning o‘pirilgan sohalari, to‘laqonlik va oraliq shishlar yaqqol tasvirlangan. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 40x10.**

Bu o‘zgarishlar, tadqiqotimizga olingna materiallarni 32 ta holatdan 16 tasida ya’ni 50% da aniqlandi. Bu o‘zgarishlar, asosan, buyrak usti bezining giperfunksional holatida, po‘stloq qavat bez epiteliylarining o‘tkir yetishmovchiligi ko‘rinishda namoyon bo‘lib, 32 ta holatdan 21 tasida septik shok, og‘ir sepsis rivojlanganligi klinik anamnestik ma’lumotlari orqali o‘rganilgan. Bu esa, tombora buyrak usti bezining morfofunksional zo‘riqishi oqibatida, o‘tkir buyrak usti yetishmovchiligi bilan namoyon bo‘lib, autopsiya jarayonida, 32 ta holatdan 12 tasida, makroskopik buyrak usti bezining po‘stloq qavatida ilvillagan ko‘rinishda ekanligi bilan o‘z tasdig‘ini topgan.



10-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan vafot etgan chaqaloq bayonnoma 61 DI. Timus to‘qimasining po‘stloq va mag‘iz qavatlari oralig‘idagi chegaralari notekis va aksariyat barcha qavatlarida to‘laqonlik va oraliq shishlar yaqqol tasvirlangan. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 4x10.**

Tug‘ilgandagi tana vazni bilan kasalliklardagi tana vazni orasidagi bog‘liqlikning borligi, ushbu ko‘rsatgichlarning immun tizimi a’zolari va buyrak usti beziga o‘z ta’sirini ko‘rsatishi e’tiborni jalb qiladi. Kortizol darajasi bilan surfaktant fosfolipidlari miqdori orasidagi korrelyativ bog‘liqlik buyrak usti bezi po‘stloq qavati gormonlarining surfaktant tizimiga ta’sir o‘tkazish qobiliyatiga ega ekanligini anglatadi.



11-rasm. **3-6 oylik pnevmoniyadan nobud bo‘lagan chaqaloq timus to‘qimasi. Bayonnoma 61DI. Timus to‘qimasining mag‘iz qavatidv xar xil kattalikdagi takomil topayotgan Gassal tanachalari va stromaning yalang‘ochlangan, to‘laqonlik va oraliq shishlar yaqqol tasvirlangan. Bo‘yoq G.E. O‘lchami 40x10.**

Ushbu muddatda timus to‘qimasida ham buyrak usti bezi bilan bog‘liq integral o‘zgarishlari bo‘yicha, timusni involyusiyaga uchraganligini anglash mumkin. Bu o‘zgarishlar asosan yuqorida keltirilgan muddatdan farqli o‘laroq, shakllangan po‘stloq va mag‘iz qavatlarda quyidagi o‘zgarishlar aniqlandi. Jumladan, timusni po‘stloq qavatida kichik limfotsitlarni massiv apoptozi, o‘pirilgan yalang‘ochlangan sohalarni bo‘lishi, stromada retikulyar xujayralar va tarbekulalarni qalinlashganligi aniqlanadi.

Timus to‘qimasining kapsulasi qalinlashgan va trabekulyar ko‘rinishida dag‘al tolali tuzilmalar ko‘rinishida stromaga o‘sib kirganligi va retikuloepitelial xujayralar atrofida siyrak tolali ko‘rinishdagi septal to‘siqlarni xosil qilganligi aniqlanadi. Aynan, trabekulalar atrofida retikulotsitlar, kam sonli fibroblastlarning proliferatsiya oshganligi, timus stromasida limfotsitlarning kamaygan o‘choqlari o‘rnida chandiqlanish jarayoni takomil topayotganligini anglatadi. Bu esa, timusni involyusiya jarayoni tezlashganligini anglatadi. Natijada, asosan timusda to‘laqonli bo‘lgan qon tomirlarning keskin ko‘payishi, metabolizmni izdan chiqishi timus to‘qimani falajalanish jarayoni kuchayganligini bildiradi.

Xulosa.

Mayda kalibrli qon tomirlari va kapillyarlarda to‘laqonlik beliglari shakllanganligi aniqlanadi. Retikuloeiptelial xujayralar o‘siqlarini kalta va yumaloq shaklga kirganligi atrofida pretimotsitlarni kam sonli bo‘lishi bilan xarakterlandi. Kortikomedullyar soha chegaralari aniq ammo, yetilgan limfotsitlar kam sonli, bo‘lib, postkapillyar venulalarda to‘laqonlik, oraliq stromda interstitsial shishlar va makrofaglar ko‘payganligi aniqlanadi. Mag‘iz qavat retikuloepitelial xujayralar, dentrik xujayralar, retikulyar xujayralar atrofida limfotsitlarni ham keskin kamayganligi va Gassal tanachalarin xar xil kattalikda takomil topganligi, fokusda retikuloepitelial xujayralarda vakuol distrofiyava ba’zilari oqsil distro-

fiyasi oqibatida xar xil shakldagi takomil topayotgan tanachlar borligi bilan xarakterlanadi.

ADABIYOTLAR

1. Алимуҳамедова Г., Халимова З. Кортизолсекретирующие образования надпочечников: особенности клинического течения // Eurasian Journal of Academic Research. 2022. Т. 2. №. 11. С. 133-142.

2. Исмаилов С. И. и др. Частота и этиология различных форм гиперкортицизма в детском, подростковом и юношеском возрасте по данным ретроспективного анализа //Международный эндокринологический журнал. 2012. №. 4 (44). С. 30-34.

3. Анваров Ж.А., Нуримов П. Б. Анализ функциональных изменений гипофиза и надпочечников при COVID-19. 2022. - repository.tma.uz

4. Бакрадзе М.Д., Гадлия Д.Д., Рогова О.А. О проблемах диагностики и лечения пневмоний у детей. //Педиатрическая фармакология 2015;12(3):71-76.

5. Зарницына Н. Ю., Курносов Ю. В., Подлужная М. А. Тимомегалия, имитирующая тимому, как фактор, способствующий развитию тяжелой пневмонии у новорожденного //V Пичугинские чтения. Актуальные проблемы современной педиатрии. 2017. С. 411-415.

6. Ибраева Л. Р. и др. Оценка эпидемиологического риска организации стационарного лечения внебольничных пневмоний у детей //Журнал МедиАль. 2018. №. 1 (21). С. 24-26.

7. Игнатко И.В., Карданова М.А., Толкач Ю.И., Федюнина И.А. Декомпенсированная плацентарная недостаточность и критическое состояние плода Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2015. Т. 14, №5. С.36-46.

УДК: 615.5-002.2+615.89.615.26

Каримова Феруза Рахматбаевна - Ph.D., доцент
Бухоро давлат тиббиёт институти (Бухоро, Ўзбекистон)

КЛИНИКАГАЧА БЎЛГАН ТАДҚИҚОТЛАРДА ҒОЗ ЁҒИ ВА АЛОЭ ЭКСТРАКТИ ТАРКИБЛИ ТАБИИЙ СУРТМА ТОКСИКЛИГИНИ АНИҚЛАШ НАТИЖАЛАРИ

Аннотация. *Оқ зотсиз каламушларда тўлиқ тери кесими (эксцизия) моделида ўтказилган экспериментал тадқиқотда «Суртма 1» (ғоз ёғи + алоэ экстракти) нинг регенератив фаоллиги баҳоланди. Яра регенерация динамикаси 1-, 6-, 13- ва 15-кунларда аниқ ўлчаш орқали таҳлил қилинди. Назорат гуруҳида яранинг битиши секин кечиб, 19-кунгача тўлиқ ёпилиш кузатилмади. «Суртма 1» қўлланган гуруҳда 13-кунида яра юзаси 3.06±0.34 мм² гача камайиб, 15-кунга келиб тўлиқ битиши кузатилди (p<0.001). Метилурацил ва хлорамфеникол таркибли Суртма билан таққосланган ҳолда, «Суртма 1» юқори регенератив фаолликни намоён этди. Олинган натижалар ғоз ёғи + алоэ модификациясининг маҳаллий шифобахш восита сифатида истиқболли эканини кўрсатади.*

Калит сўзлар*: ғоз ёғи, эксцизия, регенерация, метилурацил, хлорамфеникол, алоэ.*

Каримова Феруза Рахматбаевна - Ph.D., доцент
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТОКСИЧНОСТИ НАТУРАЛЬНОЙ МАЗИ НА ОСНОВЕ ГУСИНОГО ЖИРА И ЭКСТРАКТА АЛОЭ В ДОКЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЯХ

Аннотация. *В экспериментальном исследовании на модели полной эксцизии кожи у беспородных белых крыс была оценена регенеративная активность мази 1 (гусиный жир + экстракт алоэ). Динамика заживления раны отслеживалась на 1, 6, 13 и 15 сутки с помощью точных измерений и визуального анализа. В контрольной группе заживление шло медленно, и к 19 суткам полное закрытие раны не наступало. В группе, получавшей мазь 1, площадь раны к 13 суткам уменьшилась до 3,06±0,34 мм², с полным заживлением к 15 суткам (p<0,001). По сравнению с мазью на основе метилурацила и хлорамфеникола, мазь 1 показала более выраженный регенеративный эффект. Результаты подтверждают перспективность гусиного жира с алоэ как эффективного местного ранозаживляющего средства.*

Ключевые слова: *гусиный жир, эксцизия, регенерация, метилурацил, хлорамфеникол, алоэ.*

Karimova Feruza Rakhmatbaevna - Ph.D., associate professor
Bukhara State Medical Institute (Bukhara, Uzbekistan)

RESULTS OF DETERMINING THE TOXICITY OF NATURAL OINTMENT BASED ON GOOSE FAT AND ALOE EXTRACT IN PRE-CLINICAL STUDIES

Annotation. *In an experimental full-thickness skin excision model in outbred white rats, the regenerative activity of Ointment 1 (goose fat + aloe) was evaluated. Wound healing dynamics were assessed on days 1, 6, 13, and 15 through precise measurements and visual observation. In*

the control group, wound closure was slow and incomplete even by day 19. In contrast, the Ointment 1 group demonstrated rapid healing, with wound area reduced to 3.06±0.34 mm² by day 13 and complete closure observed by day 15 (p<0.001). Compared to methyluracil and chloramphenicol ointment, Ointment 1 exhibited superior regenerative efficiency. These findings suggest that the goose fat + extract aloe formulation is a promising local therapeutic agent for wound healing.

Key words: *goose fat, goose fat, regeneration, methyluracil, chloramphenicol, aloe.*

Долзарблиги: Дунё аҳолисининг тахминан 15–20% и турли шаклдаги аллергик дерматитлардан азият чекади. Атопик дерматит ҳолатлари 102 миллион болада (тахминан 4%) ва 101 миллион катта ёшли шахсда (тахминан 2%) қайд этилган [1,4,7,9]. Ҳар йили аллергик тери касалликлари билан боғлиқ мурожаатлар умумий дерматологик ташрифларнинг 25–30% ни ташкил қилади. Ривожланган мамлакатларда болалардаги сурункали аллергик дерматитлар тарқалиш даражаси 10–20%, катта ёшлиларда эса 1–3% атрофидадир [6,8]. Америка аллергия, астма ва иммунология академияси маълумотларига кўра сурункали аллергик дерматитлар ҳолатларининг 70% га яқини 5 ёшгача бўлган даврда бошланади, уларнинг 60–80% ида касаллик ўсмирлик ёшида ҳам давом этади [2,3,5,].

Тадқиқот мақсади: аллергик дерматитлар ёки стероидга сезгир дерматозларни даволашда қўлланиладиган ғоз ёғи+алоэ ёғли экстрактининг токсиклигини аниқлаш мақсадида клиникагача бўлган тадқиқотлар ўтказиш.

Тадқиқот усуллари ва методлари: Замонавий илмий билимларнинг турли тамойилларини ҳисобга олган ҳолда, биз ўз тадқиқот методологиямизни етарли даражада белгиланган вазифа билан ишлаб чиқдик. Умумий илмий ва ўзига хос усуллар асосида режалаштирилган ва олиб борилган тадқиқотлар қўйилган вазифаларни ҳал қилишга қаратилган эди. Барча тадқиқотлар камида 10–14 кунлик карантиндан ўтказилган соғлом ҳайвонларда ўтказилди. Ўткир токсикликни ўрганиш амалда қўлланадиган стандарт усул асосида тери орқали юборилди. Бунда оғирлиги 18–22 г бўлган оқ зотсиз каламушлар (эркак ва урғочи) дан фойдаланилди. Ҳар бир гуруҳда 6 тадан, жами 30 та ҳайвон ишлатилди.

Экспериментдан бир кун олдин ҳайвонлар орқасидаги 1х1 см ҳажмдаги соҳасидаши юнг эҳтиёткорлик билан калталанди.

Синов намунаси ҳайвонларга турлича дозаларда, паст концентрацияли Суртма шаклида терига суртилди: Суртма 1: ғоз ёғи + алоэ, 0,1% маз, 25 мг/кг доза (0,5 мл/20 г).

Ҳайвонларда клиник ҳолат, хулқ-атвор, оғирлик ўзгариши, тери ва шиллиқ пардалар ҳолати ҳамда ҳаётий фаолият кўрсаткичларининг таҳлили шунга олиб келдики, препаратнинг ушбу модификациялари ҳатто энг юқори дозаларда ҳам летальликка олиб келмади. Шу сабабли, тадқиқ этилаётган барча шакллар ўткир токсиклик кўрсаткичи бўйича токсик эмас деб баҳоланди ва уларнинг тахминий LD_{50} даражалари юқоридаги максимал дозалардан ошиб кетмайди. Бу эса ғоз ёғи асосли Суртма модификациялари клиникагача бўлган босқичда биологик хавфсизлик нуқтаи назаридан истиқболли эканини кўрсатади.

Натижалар ва мунозаралар: Оқ зотсиз каламушлар терисида тўлиқ эксцизия (кесим) модели асосида ўтказилган тадқиқот жараёнида Суртма 1 нинг регенератив фаоллиги баҳоланди. Яра юзасининг битиш динамикаси турли кунларда аниқ ўлчаш орқали аниқланди (1-жадвал).

Назорат гуруҳида яра битиш жараёни секин кечди. 6-кунида яра юзасининг 78,33% қисми сақланиб турган бўлиб, 13-кунида у 13,28% гача қисқарган. Шу билан бирга, 19-кунга келиб ҳам яра тўлиқ ёпилмагани кузатилди.

Ғоз ёғи + алоэ препарати қўлланилган гуруҳда яранинг битиш жараёни

анча жадал кечди. 6-куни яра юзаси 50,68% гача камайди, 13-кунида эса фақат 4,25% қолди. Яра тўлиқ битиши 15-кунга келиб қайд этилди. Бу ушбу модификацияниng яққол ифода этилган регенератив фаолликка эга эканини кўрсатади.

1-жадвал.

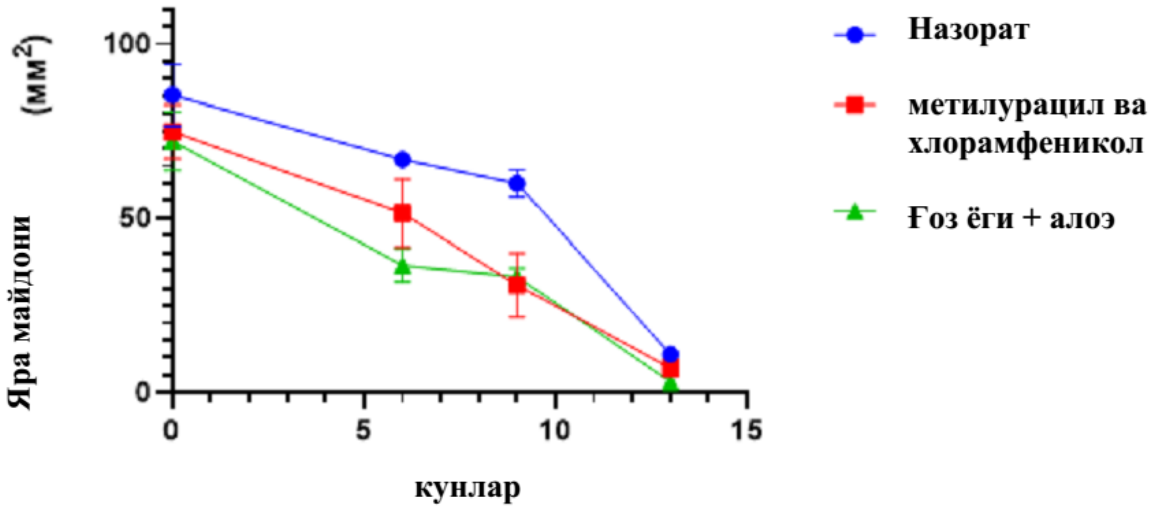
Суртма 1 (ғоз ёғи + алоэ) нинг регенератив фаоллигини баҳолаш натижалар (M±SD; n=5; p<0,05; *p<0,001)**

Гуруҳлар	Яра юзаси (мм^2) 13-кун
Назорат	10.99 ± 2.54
Суртма 1	3.06*** ± 0.34
Метилурацил ва хлорамфеникол таркибли малҳам	6,98* ± 5.66

Изоҳ: **** — назорат гуруҳи билан таққослаганда P < 0,001 даражасида ишончли фарқ мавжуд.*

Метилурацил ва хлорамфеникол таркибли Суртма қўлланилган гуруҳда ҳам юқори битиш суръати қайд этилди. 6-куни яра майдони 68,71% ни ташкил этган бўлса, 13-кунига келиб 9,31% гача камайди. Бу гуруҳда ҳам тўлиқ ёпилиш 15-кунга келиб кузатилди.

Солиштирма таҳлил натижаларига кўра, Суртма 1 регенерация жараёнини жадаллаштириш бўйича энг юқори самарадорликни намоён этди. Унинг таъсири метилурацил ва хлорамфеникол таркибли Суртмага тенг даражада, айрим ҳолларда ундан устун эканлиги қайд этилди. Назорат гуруҳида эса жараён анча секин кечди, ва 19-кунга келиб ҳам яра тўлиқ битмади. Ушбу натижалар ғоз ёғи + алоэ модификациясини юқори регенератив хусусиятларга эга маҳаллий шифобахш восита сифатида баҳолаш имконини беради (1-расм).

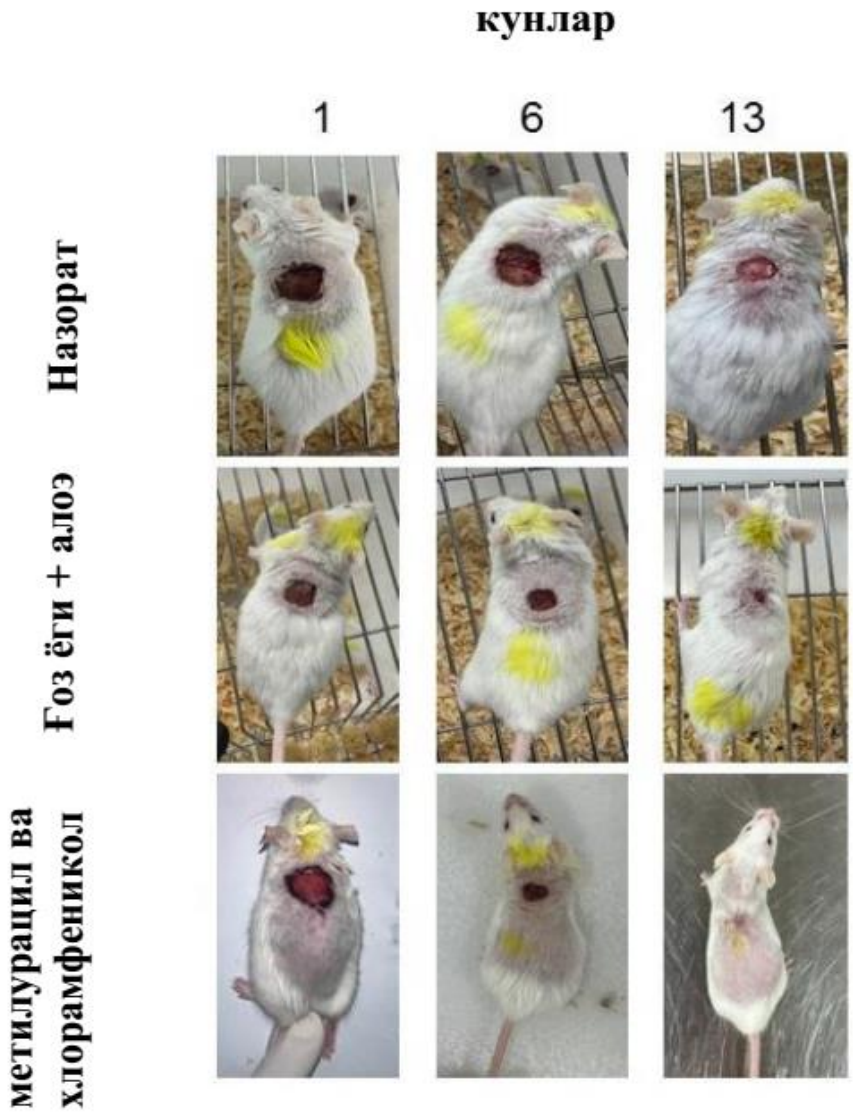


1-расм. **« Суртма 1 (ғоз ёғи + алоэ экспракти) нинг регенератив фаоллигини баҳолаш натижалари яра юзаси бўйича ўзгаришлар (*p<0.001, M±SD; n=5; p=0,05)**

Ушбу графикда яра битиш жараёнининг 13-кунидаги динамикаси акс эттирилган. Суртма 1 билан даволанган гуруҳда яра юзаси статистик жиҳатдан ишончли даражада камайгани (3.06 ± 0.34 мм^2, p<0,001) кўрсатилган. Бу натижа назорат гуруҳида кузатилган битиш суръатидан (10.99 ± 2.54 мм^2) ва метилурацил ва хлорамфеникол таркибли Суртма билан даволанган гуруҳда қайд этилган

кўрсаткичдан (6.98 ± 5.66 мм^2) анча афзал эканини тасдиқлайди. Ушбу кўрсаткичлар ғоз ёғи + алоэ экспракти модификациясининг юқори регенератив самарадорликка эга маҳаллий восита сифатида баҳоланишига асос бўлади.

Қуйидаги расмда оқ зотсиз каламушларда тўлиқ тери кесими моделида ўтказилган тадқиқот давомида регенерация жараёни акс эттирилган. Расмда назорат гуруҳи, ғоз ёғи + алоэ экстракти билан даволанган гуруҳ ва метилурацил ва хлорамфеникол таркибли Суртма билан даволанган гуруҳ ўртасида 1-кун, 6-кун, 13-кун ва 15-кунлардаги яра ҳолати фотосуратлари орқали таққосланади.



2-расм. **« Суртма 1 (ғоз ёғи + алоэ) нинг регенератив фаоллигини баҳолаш натижалари (визуал тасвир)**

Олиб борилган тадқиқот натижалари шуни кўрсатдики, Малхам 1 нинг яққол ифодаланган регенератив фаоллигига эга бўлиб, яраларнинг 15-кунга келиб тўлиқ ёпилишига ёрдам берди. Таққослаш учун қўлланилган метилурацил ва хлорамфеникол таркибли Суртма ҳам битиш жараёнини жадаллаштирган ва ўхшаш тарзда яраларнинг тўлиқ ёпилиши 15-кунга кузатилди. Ушбу натижалар ғоз ёғи + алоэ экстракти модификациясининг юқори регенератив самарадорликка эга маҳаллий восита сифатида истиқболли эканини тасдиқлайди.

Хулосалар:

1. Оқ зотсиз каламушларда теридаги тўлиқ эксцизия (кесим) яра моделини қўллаган ҳолда ўтказилган тадқиқот натижаларига кўра, «Суртма 1» (ғоз ёғи + алоэ экстракти) юқори регенератив фаоллик намоён этди. Ушбу модификация яра юзасининг тез камайишига ва 15-кунга келиб тўлиқ ёпилишига олиб келди.

2. Солиштирма таҳлил натижалари «Суртма 1» нинг таъсири метилурацил ва хлорамфеникол таркибли анъанавий суртма билан таққослаганда тенг ёки афзал эканлигини кўрсатди. Статистик жиҳатдан ишончли фарқ ($p<0.001$) билан аниқланган мазкур самарадорлик, ғоз ёғи ва алоэ модификациясини маҳаллий шифобахш восита сифатида клиникагача тадқиқотларда истиқболли номзод сифатида баҳолаш имконини беради.

АДАБИЁТЛАР

1. Каримова Ф.Р. Всё об аллергическиз дерматозах. Бухоро давлат тиббиёт институти. Бухара, 2022. С. 49-57.

2. Каримова Ф.Р. Оптимизация методов народной медицины при лечении хронического аллергического дерматита . Журнал экспериментальни исследований. Тошкент, 2024. № 3. С. 39-46.

3. Клиническое руководство по контактному дерматиту: Диагностика и лечение в зависимости от области поражения под ред. Р. Льюаллен, А. Кларк, С. Р. Фелдмана. — М.: МЕДпресс-информ, 2016. — 96 с.

4. Мавлянова Ш.З., Муминова С.Р., Бобоев К.Т. Способ диагностики степени тяжести клинического течения атопического дерматита Дерматовенерология и эстетическая медицина. Научно-практический журнал 2016 74-77 б.

5. Karimova F.R. Clinical manifestations of acute allergic conditions in children Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk region. No. 3. No. 2(17) pp. 40-46.

6. Karimova F.R. Optimization of folk medicine in the treatment of chronic allergic dermatitis Eurasian journal of medical and natural sciences. Uzbekistam, Vol. 4. P. 130-139.

7. Karimova F.R. Comparison of the effectiveness of using traditional medicine methods in the treatment of allergic dermatitis International Journal of Cognitive Neuroscience and Psychology. USA, 2024. Vol. 2. P. 1-7.

8. Karimova F.R., Muminova A.Yu. Acute allergic conditions in children living in an ecologically unfavorable area of the city of Bukhara Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk region 1 (1 (16)), 6-9 [in Russian].

9. Karimova F.R., Saidov A.A., Turdiev M.R. The significance of the mathematical modeling method for the recognition of acute allergic diseases and conditions in children Bulletin of the Council of Young Scientists and Specialists of the Chelyabinsk Region Iss. 3. No. 2(17) pp. 47-54.

УДК: 616.72-002.77

Тешаев Шухрат Жумаевич - ассистент
Хабибуллаев Темуршох Уткирович - профессор
Бухарский государственный медицинский институт (Бухара, Узбекистан)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОРФОМЕТРИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ СЕМЕННИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Аннотация. *Ревматоидный артрит составляет около 10% от общего числа ревматических болезней, а ежегодная частота возникновения новых случаев заболевания составляет около 0,02%. Согласно данным ВОЗ, частота встречаемости ревматоидного артрита в популяции колеблется от 0,6 до 1,3%, при этом у близких родственников она достигает 3-5%. На сегодняшний день наблюдается недостаток подробной информации и ограниченное количество научных исследований, посвященных вопросу о состоянии мужской репродуктивной системы в том числе и семенников при ревматоидном артрите. Этот дефицит данных придает этой теме высокую актуальность и значимость для дальнейших исследований и понимания влияния ревматоидного артрита на организм.*

Ключевые слова: *экспериментальный ревматоидный артрит, мужская репродуктивная система, семенники, гематотестикулярный барьер*

Teshaev Shuxrat Jumaevich - assistent
Xabibullaev Temurshox Utkirovich - professor
Buxoro davlat tibbiyot institute (Buxoro, O‘zbekiston)

EKSPERIMENTAL REVMATOYID ARTRIT SHAROITIDA URUG‘DONLARNING MORFOMETRIK VA MORFOLOGIK KO‘RSATKICHLARINI ANIQLASH

Annotatsiya. *Revmatoid artrit barcha revmatik kasalliklarning taxminan 10 foizini tashkil etadi, har yili esa ushbu kasallik bilan yangi kasallanish holatlari 0,02% ni tashkil qiladi. JSST ma’lumotlariga ko‘ra, revmatoyid artrit aholining 0,6 dan 1,3 foizigacha uchraydi, yaqin qarindoshlar orasida bu ko‘rsatkich 3–5% gacha yetadi. Hozirgi vaqtda ushbu kasallik fonida erkaklarning reproduktiv tizimi, xususan urug‘donlar holatiga oid ilmiy izlanishlar yetarli emas. Shu bois, revmatoyid artrit sharoitida erkak jinsiy bezlari faoliyati va tuzilishini chuqur o‘rganish dolzarb ahamiyatga ega.*

Kalit so‘zlar*: tajriba asosida chaqirilgan revmatoid artrit, erkaklar reproduktiv tizimi, urug‘donlar, gematotestikulyar to‘siq.*

Teshaev Shukhrat Jumaevich - assistant
Khabibullaev Temurshokh Utkirovich - professor
Bukhara state Medical University (Bukhara, Uzbekistan)

DETERMINATION OF MORPHOMETRIC AND MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF THE TESTES IN EXPERIMENTAL RHEUMATOID ARTHRITIS

Abstract. *Rheumatoid arthritis accounts for approximately 10% of all rheumatic diseases, with an annual incidence of around 0.02%. According to the World Health Organization, the prevalence of rheumatoid arthritis in the general population ranges from 0.6% to 1.3%, reaching 3–5% among close relatives. Currently, there is a lack of sufficient scientific research regarding the condition of the male reproductive system, particularly the testes, under the influence of this*

disease. Therefore, in-depth investigation of the morphology and function of male gonads in the context of rheumatoid arthritis is of significant relevance.

Key words: *experimentally induced rheumatoid arthritis, male reproductive system, testes, blood-testis barrier.*

Введение. Ревматоидный артрит (РА) — весьма распространенное (страдает около 1 % населения Земли) хроническое аутоиммунное, системное заболевание с неблагоприятным исходом. Для него характерно поражение синовиальной оболочки суставов, ее гиперплазия и быстрое увеличение объема синовиальной ткани с прогрессирующей деструкцией хрящевой и костной ткани. Для его изучения широко используются экспериментальные модели, индуцированные у обычных и генетически модифицированных животных, которые достигают различной степени сходства с болезнью человека и являются ценным инструментом для изучения потенциальных методов лечения. В настоящее время изучение ревматоидного артрита приобретает общемедицинское значение, так как способствует пониманию сущности фундаментальных механизмов развития патологии и совершенствования фармакотерапии других распространенных заболеваний человека (атеросклероз, сахарный диабет типа II, остеопороз и др.), которые патогенетически связаны с хроническим воспалением определяют актуальность всестороннего изучения данной патологии. Данное заболевание имеет большое социальное значение вследствие его широкого распространения.

С использованием экспериментальных моделей было выявлено негативное влияние ревматоидного артрита на структуру семенниках, в частности, дегенерация клеток Лейдига и Сертоли, нарушение гемато-тестикулярного барьера, снижение сперматогенеза. В исследованиях, проведённых Чернухой Е.И., Григоряном Г.А., Шмидтом Е.Е. и другими, изучалось морфологическое состояние семенников, степень воспаления и нарушение гемато-тестикулярного барьера при модели ревматоидного артрита.

Тем не менее, в научной литературе недостаточно данных, по комплексной оценке, влияния ревматоидного артрита на мужские половые железы на основе морфометрических и морфологических параметров, особенно с применением современных стереологических и статистических методов. В частности, выявление микроструктурных изменений в семенниках на фоне РА в условиях эксперимента и их количественная оценка остаются актуальной задачей современной морфологии.

Цель исследования. Изучить морфологические и морфометрические показатели семенников в условиях экспериментального ревматоидного артрита у беспородных белых крыс.

Материалы и методы. Данные морфологические исследования ткани семенников при экспериментальном ревматоидном артрите были проведены в научно-исследовательской лаборатории иммуногистохимии и патогистологии, расположенной в виварии и симуляционном центре Бухарского государственного медицинского института.

Для проведения экспериментального исследования было отобрано 30 беспородных белых крыс смешанного пола в возрасте 18–24 месяцев с массой тела 350–500 г. Все лабораторные животные были получены из одного вивария, и эксперимент проводился на беспородных белых крысах в возрасте 18–24 месяцев. Данные взрослые крысы содержались в стандартных условиях вивария при относительной влажности 50–60%, температуре 19–22°C и световом режиме (12 часов тьмы и 12 часов света).

При составлении стандартного пищевого рациона лабораторных животных учитывались рекомендации, изложенные в методическом руководстве Нуралиева Н.А. и соавт. (2016).

Животные были разделены на 3 группы:

1. **Первая группа (контрольная)** — лабораторные животные (n=10), здоровые крысы, получавшие стандартный рацион вивария.

2. **Вторая группа** — лабораторные животные (n=10), которым был индуциро-

ван ревматоидный артрит с использованием адъюванта Фрейнда, на фоне стандартного рациона.

3. Третья группа — лабораторные животные (n=10) с индуцированным ревматоидным артритом, получавшие лечение в течение 2 недель с применением нестероидных противовоспалительных препаратов (мелоксикам в дозе 1 мг/кг один раз в день в течение 14 дней), на фоне стандартного рациона.

Первая группа представляла собой контрольную группу, состоящую из 10 беспородных белых крыс, размещённых в отдельных клетках, отобранных для сравнения результатов с другими группами.

У остальных крыс в лабораторных условиях было индуцировано ревматоидное артритное заболевание с помощью адъюванта Фрейнда.

Необходимые материалы:

Комплексный адъювант Фрейнда (CFA): масляная смесь, содержащая микобактерии (Mycobacterium tuberculosis), применяемая в строго определённых дозах.

Животные: в основном здоровые беспородные белые крысы в возрасте 18–24 месяцев.

Инъекционное оборудование: тонкие иглы размером 27–30.

Место введения: как правило, в мышцы задних лап (внутримышечно) или в основание хвоста.

Адъювант Фрейнда представляет собой прозрачную, светло-жёлтую жидкость в ампулах по 10 мл, содержащую 1,5 мл монолеата маннида, 8,5 мл керосинового масла и 10 мг инактивированных высушенных микобактерий туберкулёза. Препарат предназначен для исследовательских целей.

Крысам-самцам белой лабораторной породы со средней массой 400 г вводили 0,07–0,08 мл полного адъюванта Фрейнда (ПАФ), который представляет собой BCG-вакцину в масляной среде (2 мг/мл), содержащую 1 ч. л. ланолина и 30 ч. вазелина. Введение проводили внутрикожно в подушечки задних лап. В течение последующих 14 дней один раз в неделю регистрировались основные показатели состояния животных: окружность голеностопных суставов, ректальная и местная температура, скорость оседания эритроцитов, количество лейкоцитов в периферической крови.

На 14–28 сутки после введения полного АФ крысы ежедневно подвергались иммобилизации. На 28-й день животные были подвергнуты эвтаназии. Кровь отбиралась для анализа ряда биохимических показателей.

В качестве третьей группы в нашем исследовании использовались крысы с индуцированным ревматоидным артритом, которым на протяжении 2 недель проводилось лечение нестероидными противовоспалительными препаратами и параллельно маслом косточек граната. В частности, крысам вводили мелоксикам в дозе 1 мг/кг один раз в день, а также интрагастрально с помощью металлического зонда давали масло косточек граната в объёме 0,5–1 мл/кг в течение 14 дней.

Состояние животных находилось под постоянным наблюдением. Во второй группе погибло 2 крысы. У оставшихся животных побочные эффекты (рвота, раздражительность, вялость) не наблюдались.

В конце эксперимента все белые беспородные крысы подверглись декапитации натощак утром, и органы были извлечены для измерений. Семенники были зафиксированы в 10% нейтральном формалине. Затем ткани были залиты в парафиновые блоки, срезаны микротомом на срезы толщиной 4–5 мкм и окрашены гематоксилином-эозином и по Ван Гизону.

Морфологическая и морфометрическая оценка включает следующие параметры:

- Диаметр семенных канальцев;
- Толщина эпителия;
- Количество клеток Лейдига и размер их ядер;
- Относительная площадь интерстициальной ткани;
- Признаки воспаления и дегенеративные изменения.

Данные представлены в виде среднего значения ± стандартного отклонения (M±m). Для анализа используется t-критерий Стьюдента или дисперсионный анализ (ANOVA). Уровень значимости — $p<0,05$.

Результаты исследований.

Семенник окружён несколькими оболочками, среди которых серозная и белочная оболочки считаются собственными оболочками семенника. Серозная оболочка состоит из мезотелиальных клеток и покрывает поверхность семенника. Белочная оболочка (tunica albuginea) — это плотная соединительнотканная фиброзная структура с нечеткими границами, богатая соединительной тканью. В глубоких слоях белочной оболочки содержится большое количество кровеносных сосудов, поэтому её также называют сосудистой оболочкой.

В области одного из полюсов семенника белочная оболочка утолщается и образует так называемое средостение семенника (mediastinum testis), внутри которого расположены капилляры и сеть семенника. Из средостения в радиальном направлении в сторону белочной оболочки отходят соединительнотканные перегородки, разделяющие семенник на дольки. Основание долек направлено к периферии, а их вершины — к средостению. Количество долек варьирует от 100 до 250. Перегородки богаты эластическими волокнами, по ним проходят крупные артериальные и венозные сосуды, питающие семенник.

В каждой дольке располагается 1–2 извитых семенных канальца. Длина этих канальцев варьирует в зависимости от возраста организма — от нескольких микрометров до сантиметров. В одном семеннике насчитывается от 300 до 450 извитых канальцев. На вершине дольки извитые канальцы переходят в прямые каналы, которые соединяются в сеть семенника и далее переходят в выносящие протоки.

Извитые семенные канальцы представляют собой тонкие трубочки, внутренняя стенка которых состоит из опорных клеток — сустентоцитов (клетки Сертоли), между которыми располагаются сперматогенные клетки. Опорный и сперматогенный эпителии канальцев находятся на базальной мембране, покрытой пластинчатой соединительной тканью. Эластические волокна соединительной ткани в базальной мембране расположены циркулярно и продольно, обеспечивая прочность стенки канальца. Кроме того, в основании базальной мембраны также располагаются миоидные клетки.

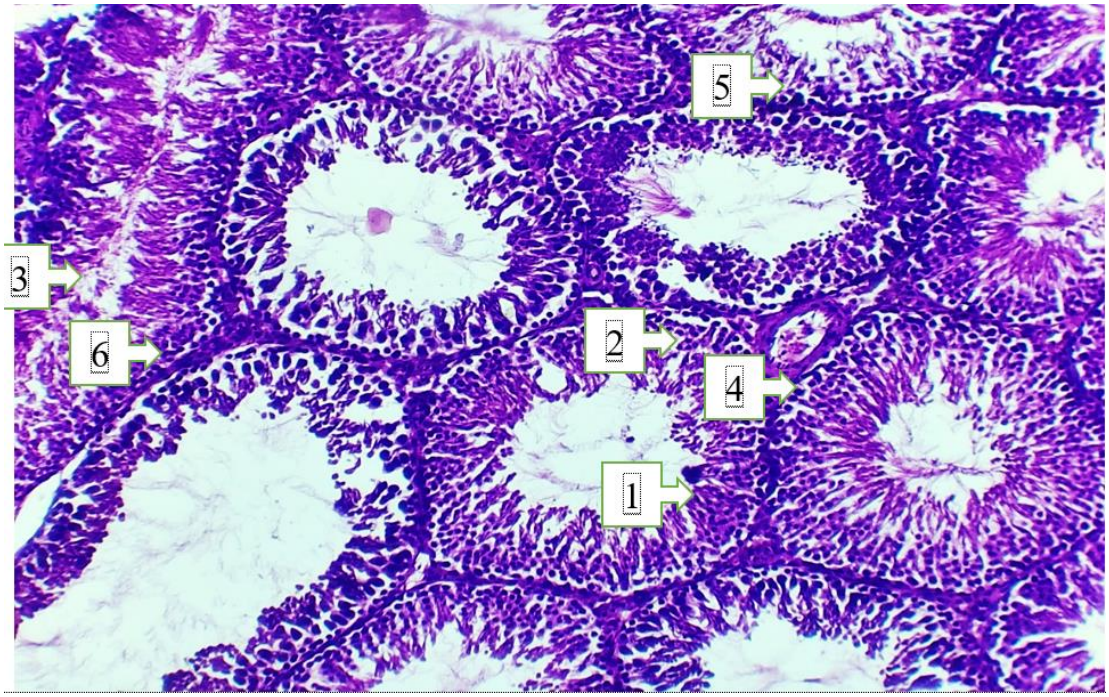


Рисунок 1. **Промежутки между изогнутыми канальцами (1). Интерстициальные эндокринные клетки — клетки Лейдига (2). Пространство в изогнутых канальцах — сперма (3). Клетки Сертоли (4). Сперматогенные клетки (5). Базальная мембрана изогнутых канальцев, миоидные клетки (6).**

Сертоли клетки имеют крупную конусообразную форму, вершина которых направлена в просвет канальцев, а основание расположено на базальной мембране. Из тела клетки отходит множество тонких цитоплазматических отростков. Эти отростки соединяются с отростками соседних клеток, образуя прочную опору. Цитоплазма клеток Сертоли богата белками, жирами, липидными каплями и трофическими веществами. Ядро этих клеток бывает круглым или треугольным. Клетки Сертоли обеспечивают питание сперматогенных клеток и одновременно поглощают метаболические продукты сперматид, выполняя таким образом защитную функцию. В сети, образованной клетками Сертоли, расположены сперматогенные клетки, где происходит процесс сперматогенеза. На базальной мембране, между клетками Сертоли, располагаются молодые половые клетки — сперматогонии. Половые клетки мужчины — сперматозоиды формируются в изогнутых канальцах семенника. Процесс образования сперматозоидов из сперматогоний называется сперматогенезом.

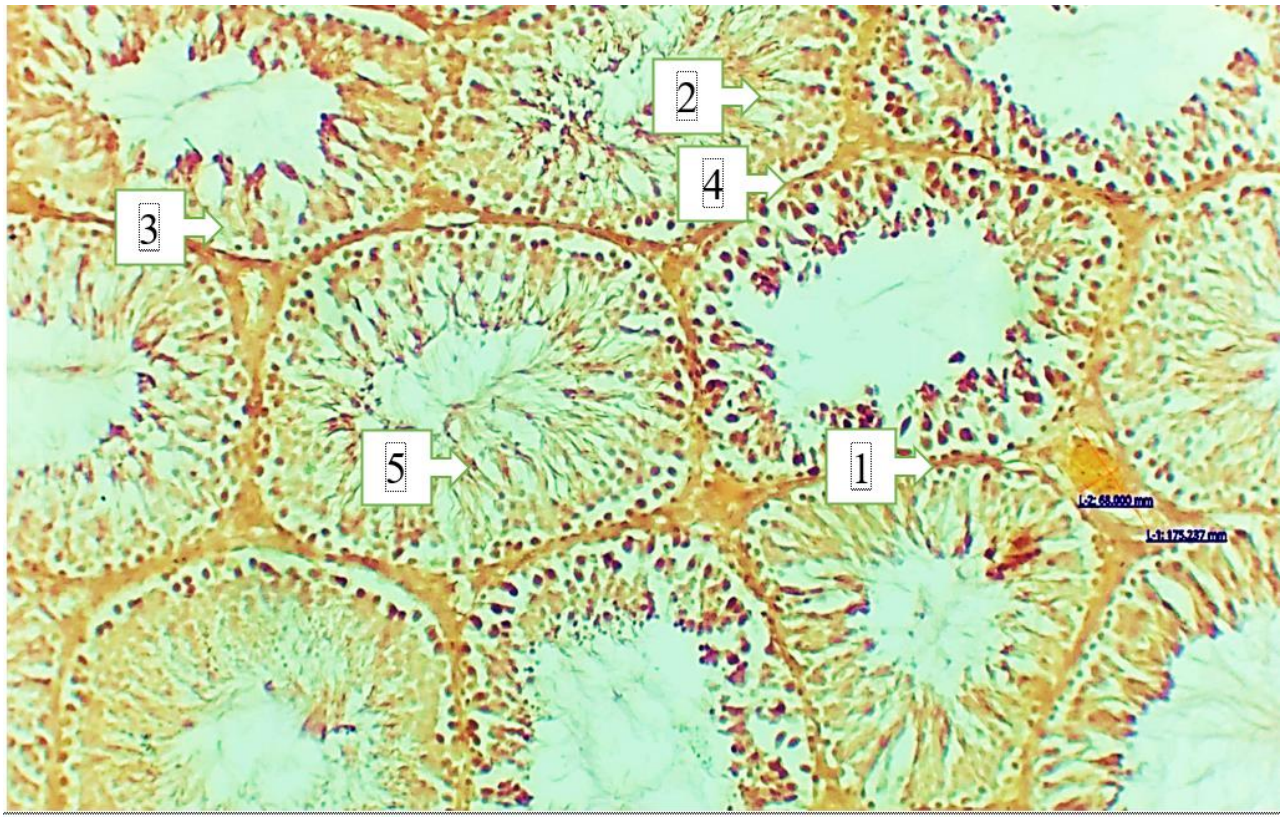


Рисунок 2. **Промежутки между изогнутыми канальцами — размеры (1). Интерстициальные эндокринные клетки — клетки Лейдига (2). Сперма в просвете изогнутых канальцев (3). Клетки Сертоли и сперматогенные клетки (4). Базальная мембрана изогнутых канальцев, миоидные клетки (5).**

Сперматогонные клетки очень чувствительны и подвержены различным воздействиям. Различные виды интоксикаций, авитаминозы, голод, особенно воздействие радиации, могут замедлить процесс сперматогенеза, временно его приостановить или привести к атрофии сперматогонных клеток.

Ревматоидный артрит — это хроническое воспалительное заболевание, которое всегда сопровождается повышением уровня цитокинов (TNF-α, IL-1β, IL-6). Эти цитокины свободно проникают в ткань се-

менников через кровь. Они нарушают функцию клеток Лейдига и Сертоли, что приводит к снижению выработки тестостерона. Это, в свою очередь, приводит к нарушению сперматогенеза и дегенерации эпителия семенников.

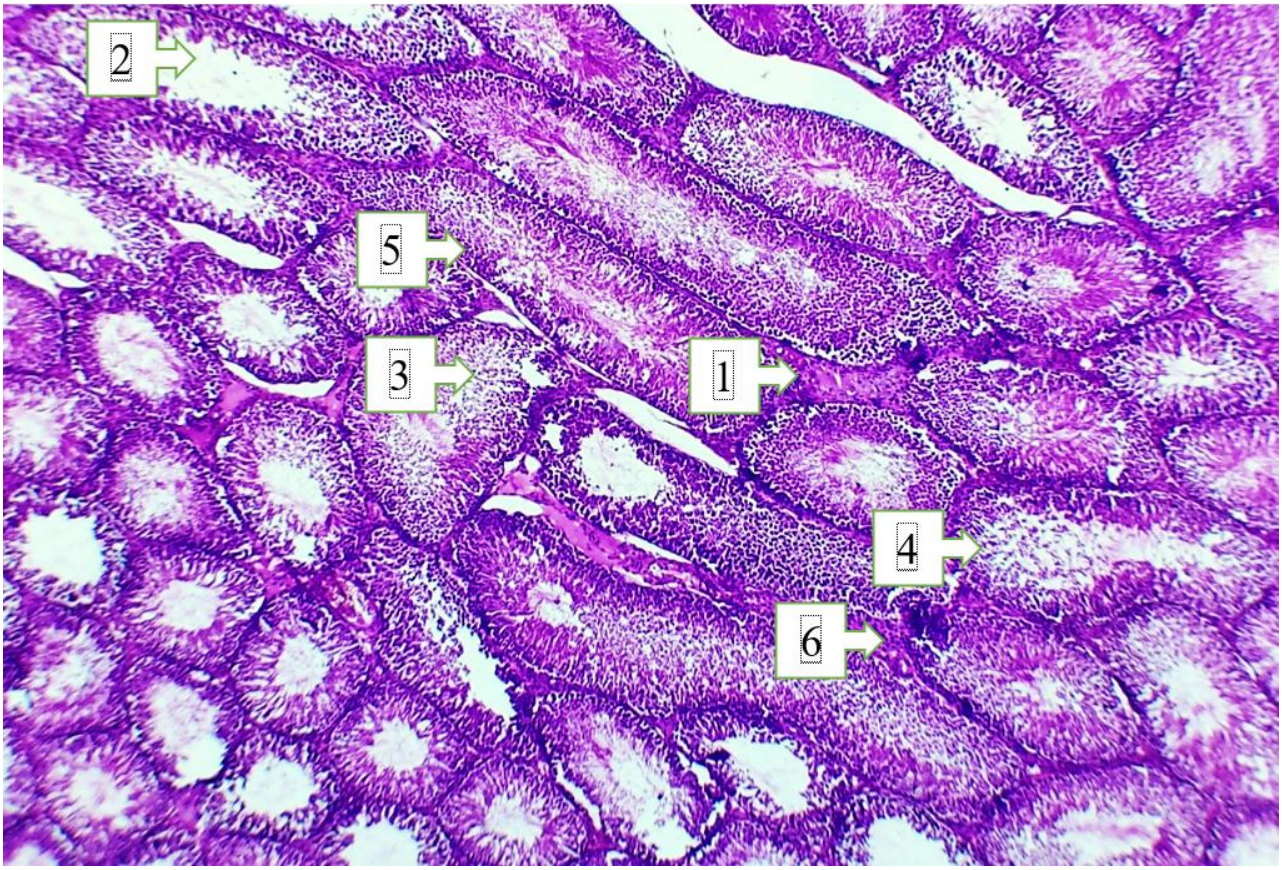


Рисунок 3. **Морфологическое состояние ткани семенников после ревматоидного артрита. Окраска гематоксилин-эозин. Увеличение 10х40 об. Нерегулярный рост и утолщение соединительной ткани в интерстициальном промежутке между изогнутыми канальцами (1). Расширение канала с малым количеством спермы в просвете (2). Цитоплазма клеток Сертоли расширена, ядро уменьшено (3). Процесс сперматогенеза ослаблен, уменьшено количество сперматогенных клеток (4). Утолщение базальной мембраны изогнутых канальцев, истончение миоидных клеток (5). Утолщение эластичных соединительных волокон в фиброзной оболочке, венозное стазирование (6).**

При ревматоидном артрите происходит повреждение эндотелия кровеносных сосудов, что приводит к нарушению кровообращения. В семенниках развивается гипоксия — клетки не получают достаточно энергии, что усиливает дегенеративные процессы в тканях. В организме развивается гипоксия. Гипоксия и авитаминоз усиливают влияние на изогнутые канальцы семенников. Нерегулярный рост и утолщение эластичных соединительных волокон в фиброзной оболочке (выявлено в окраске ван-Гизона), утолщение стенок сосудов, расширение их просвета и застой крови. Это приводит к деформации сосудов в интерстициальном промежутке, утолщению соединительной ткани. Одновременно происходит снижение числа интерстициальных эндокринных клеток — клеток Лейдига.

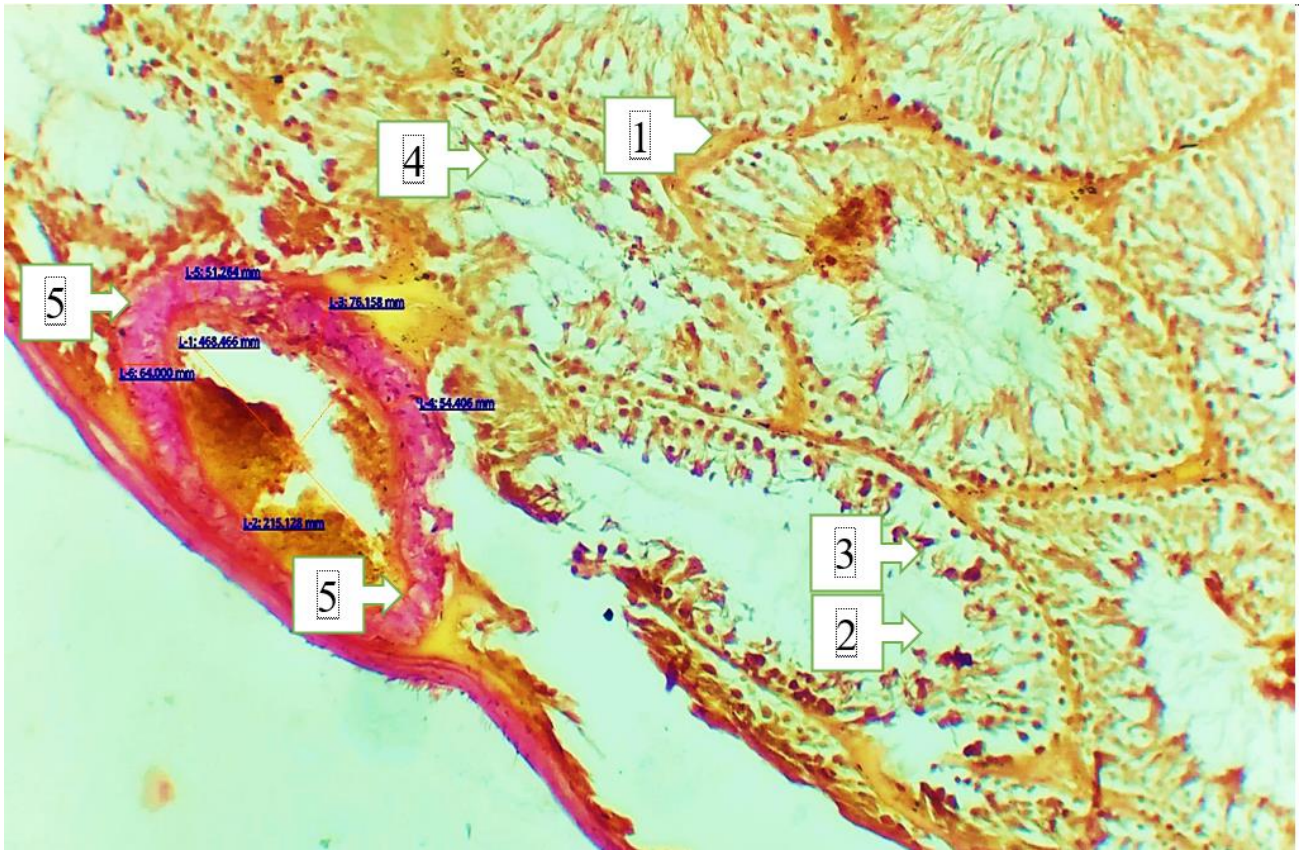


Рисунок 4. **Интерканальцевый промежуток — уменьшение (1). Расширение просвета изогнутых канальцев с малым количеством спермы (2). Цитоплазма клеток Сертоли расширена, ядро уменьшено (3). Процесс сперматогенеза ослаблен — уменьшение количества сперматогенных клеток (4). Утолщение эластичных соединительных волокон в фиброзной оболочке, венозное стазирование (5).**

В нашем эксперименте были проведены исследования индекса сперматогенеза у 18-24 месячных здоровых и экспериментально вызванных ревматоидным артритом крыс, как в норме, так и в послеартритном периоде. В процессе определения индекса сперматогенеза особое внимание было уделено следующим параметрам. Морфологическая структура и морфометрические показатели семенников здоровых крыс и крыс, пораженных ревматоидным артритом, были изучены путем сравнения под микроскопом. Были определены микроскопические параметры семенников.

Таблица 1.

№	Показатели:	В норме	В патологии
1	Толщина белочной оболочки (мкм)	44,23±2.55	85,22±2.50
2	Ширина промежутка между канальцами	52,56±2.26	72,56±2.20
3	Количество клеток Лейдига в поле зрения (мкм)	9,2±1.20	6,1±1.18
4	Количество канальцев в поперечном сечении	12-13±1-2	9-11±1-2
5	Размер канальцев в поперечном сечении (мкм)	150-200	130-170
6	Толщина сперматогенных клеток (мкм)	36,62±2.34	26,32±2.28
7	Сперматоциты (мкм)	40.80±1.97	34.43±1.71

8	Сперматиды (мкм)	34,80±1.52	24,55±1.33
9	Сперматозоиды (мкм)	304.52±13.14	187.32±10.10
10	Клетки Сертоли (мкм)	23,84±3.16	18,54±2.68
11	Ширина базальной мембраны канальцев, миоидных клеток	19,44±1.42	18,34±1.32

Число клеток в одном изогнутом канальце семенника в относительном и абсолютном выражении. (Число клеток было определено в микропрепарате на срезе толщиной 5 мкм.)

Таблица 2.

№	Показатели:	В норме	В патологии
1	Сперматогенные клетки	4-5	2-3
2	Сперматоцит 1	4	1-2
3	Сперматоцит 2	4-5	1-2
4	Сперматид	6-7	3-4
5	Сперматозоид	13-14	7-8
6	Сертоли клетка	2	1
7	Лейдиговая клетка	6-8	2-5

Индекс сперматогенеза рассчитывается по формуле Is = a/N.Is — индекс сперматогенезаа — количество клеток в каждой выделенной слое канальцаN — количество посчитанных канальцев.

На основании наших данных в одном поле зрения было обнаружено 9 канальцев. В одном канальце обнаружено: 3 сперматогенные клетки, 2 сперматоцита 1-го порядка, 2 сперматоцита 2-го порядка, 4 сперматида, 8 сперматозоидов. Индекс сперматогенеза рассчитывается по формуле Is = a/N, что дает: Is = 3 x 2 x 2 x 4 x 8 9 = 42,7, что составляет 42,7 %.

Индекс сперматогенеза показал снижение процесса сперматогенеза на 50 %.

Нерегулярный рост и утолщение соединительной ткани в межканальцевом пространстве, утолщение базальной мембраны канальцев, истончение миоидных клеток приводят к изменению формы изогнутых канальцев, неравномерному расширению их просвета, расширению цитоплазмы клеток Сертоли, уменьшению ядер, снижению числа сперматогенных клеток, что приводит к замедлению процесса сперматогенеза. Усиление патологического процесса приводит к атрофии сперматогоний, их замещению фиброзной тканью. Под микроскопом в канальцах яичка наблюдаются массивные интерстициальные отеки, дислокация сперматогенных клеток, кистозные полости, которые свидетельствуют о нарушении сперматогенеза, с образованием малочисленных сперматозоидов в период мезоза сперматоцитов и апоптозом клеток, преобразующихся в редукционные тела. Это клинически проявляется гипотензией и бесплодием. В межканальцевом пространстве наблюдается резкое сокращение интерстициальных клеток, в том числе сокращение числа клеток Лейдига (их сокращение оказывает непосредственное влияние на клетки Сертоли, зависимые от тестостерона, что снижает процесс сперматогенеза).

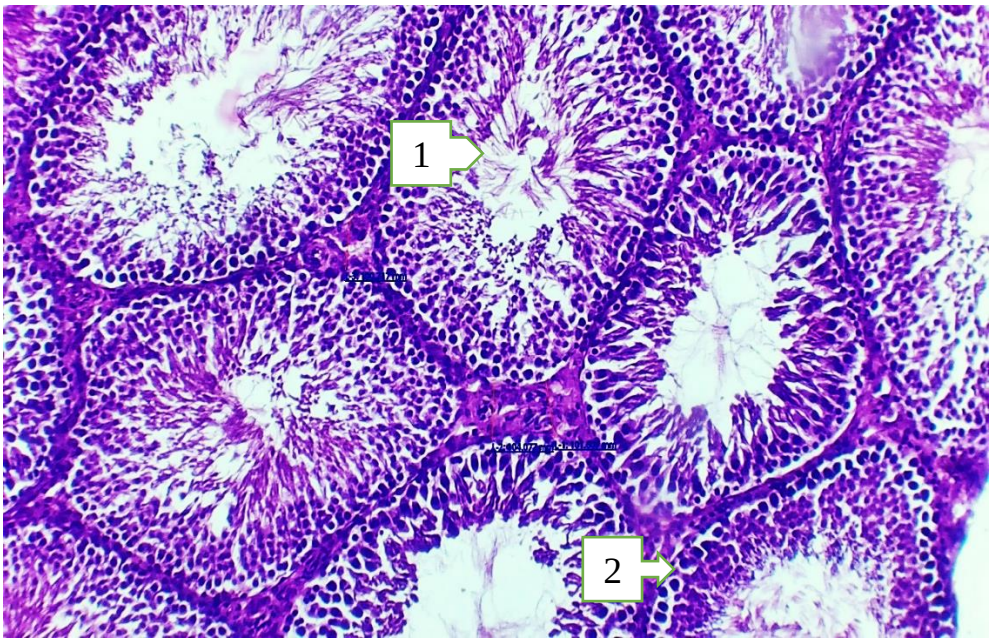


Рисунок 5. **В просветах канальцев гиперцеллюлярность (сперматогенные клетки) (1), в межканальцевых пространствах наблюдается восстановление интерстициальных клеток по количеству (2).**

В последней экспериментальной группе, леченной мелоксикамом, при микроскопическом исследовании яичка: гистотопография большинства канальцев вернулась к нормальному виду. На базальной мембране изогнутых канальцев сохраняется упорядоченное расположение миоидных клеток, а на внутренней поверхности канальцев сперматогонии расположены в базальном слое, что является нормой. Также было замечено, что большинство сперматогенных клеток восстановлены, сперматозоиды полностью восстановлены.

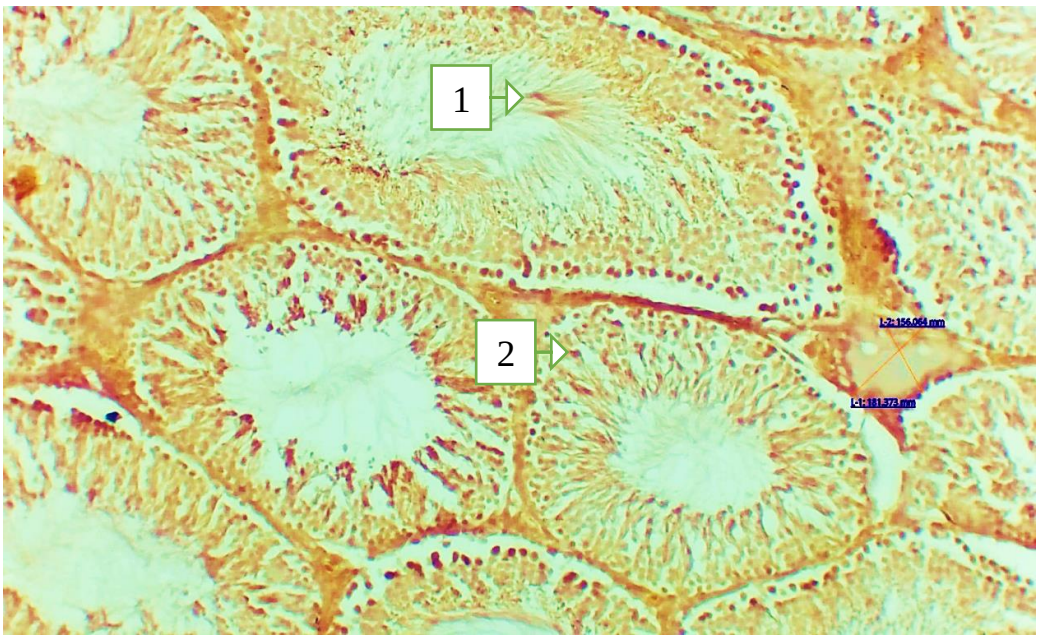


Рисунок 6. **В просветах канальцев гиперцеллюлярность (сперматогенные клетки) (1), в межканальцевых пространствах восстановление интерстициальных клеток по количеству (2).**

Изогнутые канальцы, расположенные на периферии семенника. В большинстве случаев были выявлены слабо сформированные рыхлые волокнистые структуры в периваскулярной области. В просветах изменённых канальцев фибриноидные структуры занимают небольшие объемы. (Фибриноидные структуры, как правило, формируются в результате апоптоза и некроза компонентов канальцев, изменённых дистрофически, и завершает процесс формированием соединительной ткани в этих областях в ходе репаративной регенерации).

Заключение. Результаты исследования морфологии и структурных изменений семенников позволили раскрыть сложные механизмы морфологических процессов, происходящих в организме после ревматоидного артрита, что способствовало расширению теоретических знаний. В эксперименте с ревматоидным артритом было определено, что метод выявления морфологических изменений в семенниках лабораторных животных и оценка патоморфологических признаков могут быть использованы в практическом здравоохранении, включая оценку осложнений, которые могут возникнуть у пациентов в патоморфологических отделах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абатуров С.Д. Кормовые ресурсы, обеспеченность пищей и жизнеспособность популяций растительноядных млекопитающих Зоологический журнал. 2005. Т. 84, № 10. С. 1251-1271.

2. Адилбекова Д.С., Чориева З.Ю., Исматуллаева Г.Х., Хаитмурадова Г.П. Гистоморфологические изменения в желудочно-кишечном тракте потомства, рожденные от матерей с хроническим токсическим гепатитом «Евразийский вестник педиатрии». 2020. №1 [4]. С. 211-221.

3. Александрова В.А. Основы иммунной системы желудочно-кишечного тракта СПб: МАЛО, -2006 С.44.

4. Алисейко Е. А., Громов И. Н. Влияние лития карбоната на морфологию лимфоидного аппарата органов пищеварения цыплят, вакцинированных против инфекционной бурсальной болезни Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства. 2011. №14 [2]. С. 101-107.

5. Аль-Раяши Салим Нассир. Морфологические изменения лимфоидных образований желудка при экспериментальном геморрагическом инсульте [экспериментально-морфологическое исследование]: автореф. дис. канд. Мед наук. М., 2006. С. 25.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ АВТОРОВ СТАТЕЙ
«Вестник Ассоциации пульмонологов Центральной Азии»

Журнал предназначен для пульмонологов, терапевтов, фтизиатров, врачей общей практики и смежных специальностей.

Для публикации принимаются статьи по проблемам респираторной медицины, организации пульмонологической и фтизиатрической помощи больным, медицинской реабилитации, фундаментальным исследованиям.

В журнале можно публиковать оригинальные статьи, обзоры, лекции, материалы съездов, конференций, диссертаций, а также информацию для практических врачей.

Материал должен содержать новые, ранее не опубликованные данные и соответствовать профилю журнала.

Редакционная коллегия журнала рецензирует все полученные материалы. Решение о включении статей и других материалов в очередной номер журнала принимает редакционная коллегия, которая оставляет за собой право производить сокращение и редакционные изменения рукописей.

Работы принимаются на русском и английском языках.

Требования к тексту:

- шрифт- Times New Roman, кегль 12;
- междустрочный интервал 1,15;
- поля: левое – 3 см, правое, верхние и нижнее – по 2 см;
- абзацный отступ – 1 см;
- нумерация страниц внизу и посередине;
- все аббревиатуры и сокращения автор должен расшифровать при первом употреблении в тексте.

Порядок оформления статьи:

- УДК, название (заглавными буквами) статьи, с новой строки – фамилия и инициалы автора(ов), с новой строки – полное название учреждения, город, страна;
- аннотации на русском, узбекском и английском языках (не более 150-200 знаков каждая), ключевые слова (5-10 слов);
- основной текст статьи – введение, цель исследования, материалы и методы, результаты, обсуждение, выводы и библиографический список;
- ссылки на авторов в тексте указываются в круглых скобках (Ф.И.О., год);
- статистическая обработка цифровых данных обязательна;
- графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями и должны иметь надписи;
- микрофотографии и фото могут быть черно-белыми;
- таблицы должны иметь название, быть компактными, наглядными, заголовки глав должны соответствовать их содержанию. Цифры должны соответствовать цифрам в тексте и быть обработаны статистически.

Объем оригинальных статей, включая таблицы, рисунки, литературу и резюме, не должен превышать 8-10 страниц, обзоров и лекций – 10-15 страниц.

Список цитируемой литературы прилагается на отдельном листе и должен быть оформлен следующем образом:

- Источники приводятся в алфавитном порядке с указанием фамилий авторов и инициалов, вначале отечественные, затем иностранные.
- Полностью указываются названия книг, статей, журналов, место издания, год, тома и номера выпуска, страницы «от» и «до».
- За точность библиографии ответственность несет автор.
- Список цитируемой литературы не более 15, за исключением обзорных статей.

Статья должна быть отредактирована, представлена в двух экземплярах на одной стороне стандартного листа формата А-4, без рукописных вставок и помарок, а также в электронном варианте.

Необходимо предоставить акт экспертного заключения и **направление** учреждения. 2-ой экземпляр статьи, представляемой к публикации, должен быть с визой руководителя и подписан автором(ми).

При несоблюдении перечисленных правил статьи возвращаются авторам без рассмотрения.

Автор(ы) должен предоставить сведения для контакта: фамилия, имя, отчество, ученая степень, ученое звание, основное место работы, должность, контактные телефоны, e-mail, почтовый адрес.

Автор(ы) несет полную ответственность за достоверность приведенных фактов, цитат и прочих сведений, а также за использование данных, не предназначенных для открытой печати.

Редакция журнала надеется на плодотворное сотрудничество.

По всем вопросам обращаться к ответственному секретарю журнала …

*Журнал включен в перечень рецензируемых научных изданий,
рекомендованных Высшей аттестационной комиссией Республики Узбекистан
для публикации основных научных результатов диссертаций
по медицинским наукам доктора философии и доктора медицинских наук*

ВЕСТНИК

**АССОЦИАЦИИ ПУЛЬМОНОЛОГОВ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ АЗИИ**

Выпуск 5 (№10) 2025

Главный редактор: *А.М.Убайдуллаев*
Заместитель главного редактора: *И.В.Ливерко*
Компьютерная верстка: *Р.Р.Усманова*
Корректоры: *Ш.Ш.Массавиров, Н.В.Гафнер*

*Журнал зарегистрирован в Государственном комитете печати
Республики Узбекистан 5 декабря 2003 г.
(удостоверение №135)*

*Все права защищены.
Перепечатка материала возможно только с разрешения редакции.
Мнение редакционной коллегии может не совпадать с мнением автора.
Ответственность за достоверность результатов и содержание рекламных материалов
несут авторы и рекламодатели.*

Сдано в набор 19.06.2025 | Подписано в печать 15.07.2025 | Формат 60x84$^{1/8}$ | Цена свободная
Печать ризографическая | Тираж 100 экз заказ 35