ЖУРНАЛ МЕДИЦИНА И ИННОВАЦИИ

JOURNAL OF MEDICINE and INNOVATIONS

№ 3 (23)

ОКТЯБРЬ 2026

ISSN 2181-873 (Online)



Bosh muharrir: Sh.A. Boymuradov - t.f.d., professor, rektor TDTU (O‘zbekiston)
Bosh muharrir o‘rinbosarlari:
1. Xaydarov N.K. - t.f.d., professor
2. Yohanna Heikkilla - JAMK amaliy fanlar universiteti (Finlyandiya) t.f.d., professor
3. Amanullayev R.A. - t.f.d., professor (O‘zbekiston)
Mas’ul kotiblar:
1. Xramova N.V. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
2. Yuldashev A.A. - t.f.d., TDSI (O‘zbekiston)
Tahrir hay’ati a’zolari:
Rizayev J.A. - t.f.d., professor, SamDavTU rektori
Xeykki Pusa - JAMK amaliy fanlar universiteti (Finlyandiya)
Amxadova M.A. - t.f.d., MONIKI (Rossiya)
Li Ch.-professor,Yonsey universiteti (Janubiy Koreya)
Lops Diyego - Milan universiteti professori (Italiya)
Maslak Ye. Ye.-d.m.n., professor, VolgDTU (Rossiya)
Marselo Ignasio Valle, Chili universiteti professori (Chili)
Nurmamatov U. - Kardiff universiteti, tibbiyot fakulteti, (Buyuk Britaniya)
Kopbayeva M. T. - tibbiyot fanlari doktori, professor, Qozog‘iston Milliy universiteti (Qozog‘iston)
Prokopov A.A.-qishloq xo‘jaligi fanlari doktori, A.I. Yevdokimov nomidagi Moskva davlat tibbiyot universiteti (Rossiya)
Michiya Kobayashi - Kochi tibbiyot maktabi (Yaponiya)
Chon-Vu Kim - CHA universiteti (Janubiy Koreya)
Imshenetskaya T.A. - t.f.d., professor BelMAPO (Belorussiya)
Braylovskaya T.V. - t.f.d., professor "SNIIS i CHLX" (Rossiya)
Nuriyeva N.S. - t.f.d., professor YuGMU (Rossiya)
Shomuradov Q.E.- t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Xodjayeva D. T. - t.f.d., professor Buxmi (O‘zbekiston)
Haydarova D. K. - t.f.d.,professor TDTU (O‘zbekiston)
Xaydarov A.M. - tibbiyot fanlari doktori, TXKMRM(O‘zbekiston)
Bekjanova O.Ye. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Vohidov U.N. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Muxamedova Z.M. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Daminova L.T. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Baymakov S.R. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Yangiyeva N.R. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Kattaxodjayeva M.X. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Muhamedov I.M. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Yarmuxamedov B.X. - PhD, EMU universiteti (O‘zbekiston)
AzizovB.S. - t.f.d., TDTU(O‘zbekiston)
Sobirov M.A. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Tuychibayeva D.M. - t.f.d., TDSI (O‘zbekiston)
Murtazayev S.S. - t.f.d., TDSI (O‘zbekiston)
Mamatova N.M. - t.f.d., ToshPTI (O‘zbekiston)
Rizayeva S.M. - t.f.d., TDSI (O‘zbekiston)
Dusmuxamedov M.Z. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Hasanova L.E. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Babakulov Sh.X.-m.f.n., TDTU ((O‘zbekiston)
Hamdamov B. Z. - t.f.d., BuxMI (O‘zbekiston)
Abdullayeva L.M.-t.f.d.,TDTU (O‘zbekiston)
Ibragimov A. Yu.- t.f.d., TXKMRM (O‘zbekiston)
Ochilov K. R. - t.f.d., Buxmi (O‘zbekiston)
Nugmanova U. T.- t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Tahrir kengashi
Abdullayev Sh.Yu. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Akbarov A.N. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Azimov M.I. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Daminova Sh.B. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Komilov X.P. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Melkumyan T. V. – t.f.d.,RXDU((Rossiya), t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Murtazayev S.S. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Nigmatov R.N. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Suvanov K.J. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Shamsiyev J.F. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
XabilovN.L. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Hasanova L.E. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Xodjimetov A.A. - k.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
XudanovB.O. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
Yakubov R.K. - t.f.d., TDTU (O‘zbekiston)
O‘zbek tilidagi matn muharriri: Usmonbekova G.K.,PhD, dotsent,TDTU (O‘zbekiston)
Muharrir-dizayner: Husanova Yu.B., TDTU doktoranti

Главный редактор: Ш.А. Боймурадов - д.м.н., профессор, ректор
ТГМУ (Узбекистан)
Заместители главного редактора:
1. Хайдаров Н.К. – д.м.н., профессор
2. Йоханна Хейккиля – д.м.н., профессор, JAMK Университет прикладных наук (Финляндия)
3. Амануллаев Р.А.–д.м.н.,профессор (Узбекистан)
Ответственные секретари:
1. Храмова Н.В. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
2. Юлдашев А.А. – д.м.н., ТГСИ(Узбекистан)
Члены редакционной коллегии:
Ризаев Ж.А.–д.м.н.,профессор, ректор СамГосМУ
Хейкки Пуса – JAMK Университет прикладных наук (Финляндия)
Амхадова М.А. – д.м.н., МОНИКИ (Россия)
Ли Ч.-профессор,Ёнсей университет(Южная Корея)
Лопс Диего–профессор Миланского университета (Италия)
Маслак Е. Е.–д.м.н. профессор,ВолгГМУ (Россия)
Марсело Игнасио Валле, профессор, Чилийский университет (Чили)
Нурмаматов У. – Кардиффский университет, медицинский факультет, (Великобритания)
Копбаева М. Т. – д.м.н.,профессор КазНМУ (Казахстан)
Прокопов А.А.–д.х.н.,МГМСУ им.А.И. Евдокимова (Россия)
Мичия Кобаяши – Медицинская школа Кочи (Япония)
Чон-Ву Ким – Университет ЧА (Южная Корея)
Имшенецкая Т.А. – д.м.н., профессор БелМАПО (Белоруссия)
Брайловская Т.В. – д.м.н., профессор "ЦНИИС и ЧЛХ" (Россия)
Нуриева Н.С. – д.м.н., профессор ЮГМУ (Россия)
Шомурадов К.Э.– д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Ходжаева Д. Т. – д.м.н, профессор Бухми(Узбекистан)
Хайдарова Д. К. – д.м.н.,профессор ТГМУ(Узбекистан)
Хайдаров А.М. – д.м.н., ЦРПКМР (Узбекистан)
Бекжанова О.Е. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Вохидов У.Н. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Мухамедова З.М. – д.ф.н., ТГМУ (Узбекистан)
Даминова Л.Т. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Баймаков С.Р. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Янгиева Н.Р. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Каттаходжаева М.Х. – д.м.н., ТГМУ(Узбекистан)
Мухамедов И.М. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Ярмухамедов Б.Х. – PhD, EMU Университет (Узбекистан)
Азизов Б.С. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Собиров М.А. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Туйчибаева Д.М – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Муртазаев С.С. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Маматова Н.М. – д.м.н., ТашПМИ (Узбекистан)
Ризаева С.М. – д.м.н., ТГСИ (Узбекистан)
Дусмухамедов М.З. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Хасанова Л.Э. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Бабакулов Ш.Х.-к.м.н., ТГМУ(Узбекистан)
Хамдамов Б. З. - д.м.н., БухМИ (Узбекистан)
Абдуллаева Л.М.-д.м.н.,ТГМУ (Узбекистан)
Ибрагимов А. Ю.- д.м.н., ТХКМРМ(Узбекистан)
Очилов К. Р. - д.м.н., Бухми (Узбекистан)
Нугманова У. Т.- д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Редакционный совет
Абдуллаев Ш.Ю. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Акбаров А.Н. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Азимов М.И. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Даминова Ш.Б. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Комилов Х.П. – д.м.н., ТГМУ(Узбекистан)
Мелькумян Т. В. – д.м.н., РУДН (Россия)
д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Муртазаев С.С. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Нигматов Р.Н. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Суванов К.Ж. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Шамсиев Ж.Ф. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Хабилов Н.Л. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Хасанова Л.Э. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Ходжиметов А.А. – д.х.н., ТГМУ (Узбекистан)
Худанов Б.О. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Якубов Р.К. – д.м.н., ТГМУ (Узбекистан)
Редактор узбекского текста: Усманбекова Г.К.,PhD,доцент,ТГМУ (Узбекистан)
Редактор-дизайнер: Хусанова Ю.Б., докторант ТГМУ

СОДЕРЖАНИЕ		СОДЕРЖАНИЕ
АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ МЕДИЦИНЫ		**CURRENT ISSUES IN MEDICINE**
КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННОГО ОРАЛЬНОГО МУКОЗИТА У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ПОЛОСТИ РТА **Каххаров А. Ж., Зайнутдинов Н.О.,Махкамова Д. Э.**	**8**	**CLINICAL EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE PREVENTION AND TREATMENT OF RADIATION-INDUCED ORAL MUCOSITIS IN PATIENTS WITH ORAL CANCER** **Kakhkharov A. J.,Zaynutdinov N. O., Makhkamova D. E.**
БИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ ПОСЛЕ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ЗУБОВ **Ашурова С.А., Ризаева С.М.**	**16**	**BIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL MECHANISMS OF TISSUE REGENERATION FOLLOWING TOOTH AUTOTRANSPLANTATION** **Ashurova S.A., Rizaeva S.M.**
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ ЭТИКА И УПРАВЛЕНИЕ НАУКОЙ В УЗБЕКИСТАНЕ: ИНСТИТУТЫ, ПОЛИТИКА И НОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ **Мухамедова З. М.**	**26**	**RESEARCH ETHICS AND SCIENCE GOVERNANCE IN UZBEKISTAN: INSTITUTIONS, POLICIES AND EMERGING MECHANISMS** **Muhamedova Z. M.**
ВЗАИМОСВЯЗЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА С ГЛИКЕМИЧЕСКИМ ПРОФИЛЕМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ **Даминова Л.Т., Муминова С.У., Насырова Х.К.**	**36**	**RELATIONSHIP OF OXIDATIVE STRESS AND CALCIUM–PHOSPHORUS METABOLISM WITH GLYCEMIC PROFILE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS UNDERGOING MAINTENANCE HEMODIALYSIS** **Daminova L.T., Muminova S.U., Nasirova Kh.K.**
СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ **Сувонов К.Ж., Жумабаев О.Д., Зокиров Л.Ш.**	**48**	**ORAL HEALTH STATUS OF PREGNANT WOMEN LIVING IN ENVIRONMENTALLY UNFAVORABLE CONDITIONS** **Suvonov K.J., Jumabayev O.D., Zokirov L.Sh.**
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В ДИНАМИКЕ **Ашурова Н. Ф.**	**55**	**MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SMALL INTESTINE DURING EXPERIMENTAL ISCHEMIC STROKE: A DYNAMIC ANALYSIS** **Ashurova N. F.**
ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ И ОБЗОРЫ		**PROBLEMATICAL ARTICLES AND REVIEWS**
НАУЧНЫЕ ПОДХОДЫ К ВНЕДРЕНИЮ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ	**62**	**SCIENTIFIC APPROACHES TO THE IMPLEMENTATION OF DIGITAL TECHNOLOGIES IN HEALTHCARE** **Avazkhanov A.A.**

Авазханов А. А.		
ЭВОЛЮЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА **Курбанов А.К., Абдуллаева М.И., Рахимов А.Н.**	**69**	**EVOLUTION OF DIAGNOSTIC CRITERIA OF METABOLIC SYNDROME** **Kurbonov A.K., Abdullayeva M.I., Rakhimov A.N.**
БИОКЕРАМИЧЕСКИЕ МОДИФИКАТОРЫ В ПРОТОКОЛАХ ПОСТЭНДОДОНТИЧЕСКОЙ РЕСТАВРАЦИИ ЗУБОВ **Мелькумян Т.В., Мусашайхова Ш.К., Камилов Н.Х., Дадамова А.Д.**	**77**	**BIOCERAMIC MODIFIERS IN POST-ENDODONTIC DENTAL RESTORATION PROTOCOLS** **Melkumyan T.V., Musashaykhova Sh.K., Kamilov N.Ph.,Dadamova A.D.**
ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ **Ашурова Н. Ф.**	**93**	**IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERISTICS OF THE MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL STATE OF LESIONS IN THE COLONIC MUCOSA IN EXPERIMENTAL ISCHEMIC STROKE** **Ashurova N. F.**
РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ И ОБЩИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ **Исмаилова М.О.**	**101**	**PREVALENCE OF TRAUMATIC BRAIN INJURIES AND GENERAL EPIDEMIOLOGICAL INDICATORS** **Ismailova M.O.**
ВОЗМОЖНАЯ РОЛЬ НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ **Асатова Ю. С., Ахмеджанова З.И.**	**107**	**THE POTENTIAL ROLE OF NEURO-IMMUNOLOGICAL CHANGES IN THE PATHOGENESIS OF PREMATURE EJACULATION: A LITERATURE REVIEW** **Asatova Y. S., Akhmedzhanova Z. I.**
КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ, ПЕРЕНЁСШИМ ИНСУЛЬТ **Юлдашев А.А., Нурмаматзода О.А.**	**120**	**KEY ASPECTS OF DENTAL CARE FOR PATIENTS WHO HAVE SUFFERED A STROKE** **Yuldashev, A.A., Nurmamatzoda, O.A.**
ДИНАМИКА МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОДДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛОКАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ **Закирова Х ., Ризаева С., Ибрагимов А.**	**136**	**DYNAMICS OF MICROBIOLOGICAL PARAMETERS OF SUBGINGIVING FLUID IN PATIENTS WITH CHRONIC LOCALIZED PERIODONTITIS DURING COMPLEX TREATMENT** **Zakirova Kh., Rizaeva S., Ibragimov A.**
РОЛЬ МИКРОБИОМА НАСОФАРИНГЕА И КИШЕЧНИКА, А ТАКЖЕ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО СРЕДНЕГО	**143**	**THE ROLE OF THE NASOPHARYNGEAL AND GUT MICROBIOME AND IMMUNE MECHANISMS IN THE PATHOGENESIS OF RECURRENT OTITIS MEDIA IN CHILDREN: A CONTEMPORARY**

ОТИТА У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЙ ОБЗОР **Каршибоев Дж.Б., Тухтаев М.Б.**		**REVIEW** **Qarshiboev J.B., Tukhtaev M.B.**
СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ ОТИТЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ **Ботиров Ш.Р., Шарипов С.С.**	**148**	**CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF SURGICAL APPROACHES TO CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS AND POSTOPERATIVE REHABILITATION** **Botirov Sh.R., Sharipov S.S.**
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ОСОБЕННОСТИ ТОНЗИЛЛОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ **Хамидов Б.Х., Шарипов С.С.**	**157**	**PREVALENCE AND CLINICAL COURSE, CHARACTERISTICS OF TONSILLOGENIC COMPLICATIONS OF CHRONIC TONSILLITIS IN CHILDREN** **Khamidov B.K., Sharipov S.S.**
КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМАХ ТАЗОВОГО КОЛЬЦА **Яхёев А., Валиев Э. Ю.**	**163**	**CLINICAL RATIONALE FOR SELECTING SURGICAL STRATEGY IN UNSTABLE PELVIC RING FRACTURES** **Yahyoyev A. S., Valiyev E.Y.**
ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И РОЛЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЭТАПА В РАННЕМ ВЫЯВЛЕНИИ **Сувонов К. Ж., Таджиева Ф. С., Атаджанов Х. М.**	**175**	**ORBITAL COMPLICATIONS OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE MAXILLOFACIAL REGION: CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS AND THE ROLE OF THE DENTAL STAGE IN EARLY DETECTION** **Suvonov K. Zh., Tadzhyeva F. S., Atadjanov X. M.**
КЛИНИЧЕСКИЕ, АУДИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОТКРЫТОЙ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ **Ахмедов Л. Л., Тухтаев М. Б.**	**188**	**CLINICAL, AUDIOLOGICAL, AND IMAGING EXAMINATION METHODS IN THE DIAGNOSIS OF AN OPEN EUSTACHIAN TUBE** **Akhmedov, L. L., Tuhtayev, M. B.**
КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ		**CLINICAL STUDIES**
КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ КЛИНИЧЕСКИМИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИМ СТАТУСОМ У ПАЦИЕНТОВ С ВАЗОМОТОРНЫМ РИНИТОМ НА ФОНЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА **Муминов С.Х., Ражабов А.Х.**	**194**	**CORRELATION BETWEEN CLINICAL AND FUNCTIONAL INDICATORS AND IMMUNOLOGICAL STATUS IN PATIENTS WITH VASOMOTOR RHINITIS ON THE BACKGROUND OF THYROTOXICOSIS** **Muminov S.Kh., Rajabov A.Kh.**
ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В ДИНАМИКЕ ДО И ПОСЛЕ	**201**	**FEATURES OF ORAL FLUID BIOCHEMICAL PARAMETERS OVER TIME BEFORE AND AFTER COMPREHENSIVE TREATMENT OF**

КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛОКАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТОМ **Закирова Х., Ризаева С., Ибрагимов А.**		**PATIENTS WITH CHRONIC LOCALIZED PERIODONTITIS** **Zakirova Kh., Rizaeva S., Ibragimov A.**
ФРОНТАЛЬНАЯ ФОТОГРАММЕТРИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИСКУССТВЕННОГО ИНТЕЛЛЕКТА ДЛЯ ОЦЕНКИ АСИММЕТРИИ ЛИЦА ДО И ПОСЛЕ ОДНОГО СЕАНСА ТЭНС С УЛЬТРАНИЗКОЙ ЧАСТОТОЙ: СЕРИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ **Полторак А.**	**208**	**AI-ASSISTED FRONTAL PHOTOGRAMMETRY FOR ASSESSING FACIAL ASYMMETRY BEFORE AND AFTER A SINGLE ULTRA-LOW-FREQUENCY TENS SESSION: A CASE SERIES** **Poltorak A.**
ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АУТОТРОМБОЦИТАРНОЙ МАССЫ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ **Ражабов Ш.Э., Курбонов Ш.Ш., Сувонов К.Ж.**	**217**	**JUSTIFICATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT USING AUTOTHROMBOCYTIC MASS IN FRACTURES OF THE ALVEOLAR PROCESSES OF THE MANDIBLE** **Rajabov Sh.E., Kurbonov Sh.Sh., Suvonov K.J.**
ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПО FORREST С БИОХИМИЧЕСКИМИ МАРКЕРАМИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ **Карабоев Б. Б.**	**224**	**RELATIONSHIP BETWEEN ENDOSCOPIC CHARACTERISTICS ACCORDING TO FORREST AND BIOCHEMICAL MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN GASTRODUODENAL BLEEDING** **Karaboev B.B.**
АНАЛИЗ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕКСУАЛЬНОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ У МУЖЧИН С ВРОЖДЕННОЙ ФОРМОЙ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ И БЕЗ НЕЕ **Рихсибоев Ж., Махмудов А., Тулабоев А.**	**234**	**ANALYSIS AND PREDICTION OF SEXUAL WELL-BEING INDICATORS IN MEN WITH AND WITHOUT CONGENITAL PREMATURE EJACULATION** **Rikhsiboyev J., Makhmudov A., Tulaboev A.**
ДИНАМИКА ЦИТОКИНОВОГО БАЛАНСА В ДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАРОДОНТИТА И ПОВРЕЖДЕНИЙ ПУЛЬПЫ **Хайдарова Д. М.**	**246**	**CHANGES IN THE GINGIVAL CREVICULAR FLUID CYTOKINE BALANCE AFTER TREATMENT OF COMBINED PERIODONTAL AND PULPAL LESIONS** **Khaydarova D.M.**
КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ФАРИНГИТА У ДЕТЕЙ **Эргашев А.А., Вохидов У.Н.**	**250**	**CLINICAL-FUNCTIONAL AND ENDOSCOPIC FEATURES OF DIFFERENT FORMS OF CHRONIC PHARYNGITIS IN CHILDREN** **Ergashev A.A., Vokhidov U.N.**

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ПЕРИОДЕ ПЕРИМЕНОПАУЗЫ **Джаббарова Д.Х., Бекметова Ф.М., Каттаходжаева М.Х.**	**256**	**FEATURES OF LEFT VENTRICULAR FUNCTION AND HORMONAL STATUS IN PERIMENOPAUSAL WOMEN WITH CORONARY ARTERY DISEASE** **Djabbarova D.Kh., Bekmetova F.M., Kattakhodjaeva M.Kh.**
ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ВЫБОРА АДГЕЗИВНОГО ПРОТОКОЛА ПРИ ФИКСАЦИИ 3D-ПЕЧАТНЫХ РЕСТАВРАЦИЙ **Шомуродов К.Э., Азимов И.М., Сайфиддинова Д.У.**	**266**	**EFFICIENCY ALGORITHM OF DIFFERENTIATED CHOICE OF ADHESIVE PROTOCOL FOR FIXING 3D-PRINTED RESTORATIONS** **Shomurodov K.E., Azimov I.M., Sayfiddinova D.U.**

УДК: 616.31-006.6-085.849.1-06:616.31-002

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННОГО ОРАЛЬНОГО МУКОЗИТА У ПАЦИЕНТОВ С РАКОМ ПОЛОСТИ РТА

Каххаров Алишер Жамолиддинович - доктор медицинских наук, профессор кафедры онкологии и медицинской радиологии Ташкентского государственного медицинского университета
Зайнутдинов Нурилла Омонуллаевич - базовый докторант кафедры онкологии и медицинской радиологии Ташкентского государственного медицинского университета
Махкамова Дилором Эргашевна - кандидат медицинских наук, доцент кафедры медико-биологических наук Ташкентского международного университета Кимё

CLINICAL EFFECTIVENESS OF COMPREHENSIVE PREVENTION AND TREATMENT OF RADIATION-INDUCED ORAL MUCOSITIS IN PATIENTS WITH ORAL CANCER

Alisher Jamoliddinovich Kakhkharov - Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Oncology and Medical Radiology, Tashkent State Medical University
Nurilla Omonullaevich Zaynutdinov - PhD student of the Department of Oncology and Medical Radiology, Tashkent State Medical University
Dilorom Ergashevna Makhkamova - Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Biomedical Sciences, Kimyo International University in Tashkent

ОҒИЗ БЎШЛИҒИ САРАТОНИ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА РАДИАЦИЯ-ИНДУЦИРЛАНГАН ОРАЛ МУКОЗИТНИ КОМПЛЕКС ПРОФИЛАКТИКА ҚИЛИШ ВА ДАВОЛАШНИНГ КЛИНИК САМАРАДОРЛИГИ

Қаҳҳоров Алишер Жамолиддинович - тиббиёт фанлари доктори, Тошкент давлат тиббиёт университети Онкология ва тиббий радиология кафедраси профессори
Зайнутдинов Нурилла Омонуллаевич - Тошкент давлат тиббиёт университети Онкология ва тиббий радиология кафедраси таянч докторанти
Махкамова Дилором Эргашевна - тиббиёт фанлари номзоди, Тошкент Кимё халқаро университети Тиббий-биологик фанлар кафедраси доценти

АННОТАЦИЯ

Радиационно-индуцированный оральный мукозит является одним из наиболее частых осложнений лучевой и химиолучевой терапии опухолей полости рта и ротоглотки, ухудшающим питание, состояние слизистой оболочки и переносимость противоопухолевого лечения. Целью исследования являлась оценка эффективности комплексного лечебно-профилактического подхода у 120 пациентов. Применение разработанного комплекса сопровождалось снижением частоты тяжёлого мукозита III–IV степени с 42,5%

до 16,2%, кандидозного поражения - с 50,0% до 15,0%, а также уменьшением частоты вынужденных перерывов лучевой терапии с 40,0% до 7,5%. Одновременно отмечались улучшение показателей ротовой жидкости и более частое восстановление физиологического диапазона pH. Полученные данные подтверждают целесообразность раннего стоматологического сопровождения и этапной дифференцированной профилактики орального мукозита у онкологических пациентов.

Ключевые слова: оральный мукозит, лучевая терапия, рак полости рта, кандидоз, ксеростомия, Nigella sativa, KIN Care Gel, KIN Hidrat Spray.

ABSTRACT

Radiation-induced oral mucositis is one of the most common complications of radiotherapy and chemoradiotherapy for malignancies of the oral cavity and oropharynx, adversely affecting nutritional intake, oral mucosal condition, and tolerance of anticancer treatment. The aim of this study was to evaluate the effectiveness of a comprehensive therapeutic and preventive approach in 120 patients. The developed treatment protocol was associated with a reduction in the incidence of severe grade III–IV oral mucositis from 42.5% to 16.2%, candidal lesions from 50.0% to 15.0%, and unplanned interruptions of radiotherapy from 40.0% to 7.5%. In addition, improvements in oral fluid parameters and more frequent restoration of the physiological pH range were observed. The findings support the feasibility of early dental care and a staged, differentiated approach to the prevention of oral mucositis in patients with cancer.

Keywords: oral mucositis, radiotherapy, oral cancer, candidiasis, xerostomia, *Nigella sativa*, KIN Care Gel, KIN Hidrat Spray.

АННОТАЦИЯ

Радиация-индуцирланган орал мукозит оғиз бўшлиғи ва орофаринкс ўсмаларида нур ва химионур терапиясининг энг кўп учрайдиган асоратларидан бири бўлиб, овқатланишни, оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолатини ва ўсмага қарши даволашнинг кўтарилишини ёмонлаштиради. Тадқиқотнинг мақсади 120 нафар беморда комплекс даволаш-профилактик ёндашув самарадорлигини баҳолашдан иборат бўлди. Ишлаб чиқилган комплексни қўллаш оғир III–IV даражали орал мукозит частотасининг 42,5% дан 16,2% гача, кандидозли зарарланишнинг 50,0% дан 15,0% гача пасайиши, шунингдек, нур терапиясида мажбурий танаффуслар частотасининг 40,0% дан 7,5% гача камайиши билан кузатилди. Шу билан бирга, оғиз суюқлиги кўрсаткичларининг яхшиланиши ва физиологик pH диапазонининг тикланиши кўпроқ қайд этилди. Олинган натижалар онкологик беморларда эрта стоматологик кузатув ва орал мукозитнинг босқичма-босқич дифференциал профилактикасини қўллаш мақсадга мувофиқлигини тасдиқлайди.

Калит сўзлар: орал мукозит, нур терапияси, оғиз бўшлиғи саратони, кандидоз, ксеростомия, *Nigella sativa*, KIN Care Gel, KIN Hidrat Spray.

Введение. Радиационно-индуцированный оральный мукозит относится к наиболее частым и клинически значимым осложнениям лучевой и сочетанной химиолучевой терапии злокачественных новообразований полости рта и ротоглотки [1, 2]. Его клиническая значимость определяется не только воспалительно-деструктивными изменениями слизистой оболочки, но и развитием выраженной боли, жжения, ксеростомии, дисгевзии, дисфагии, нарушений питания и вторичной бактериальной и грибковой колонизации [1, 2, 6]. Совокупность указанных проявлений существенно ухудшает переносимость противоопухолевой терапии, снижает качество жизни пациентов и при тяжёлом течении может становиться причиной изменения запланированного режима или незапланированных перерывов в облучении [1–3].

Патогенез орального мукозита имеет сложный многофакторный характер и включает прямое повреждение ДНК и быстро пролиферирующих клеток эпителия ионизирующим излучением, образование активных форм кислорода, активацию провоспалительных сигнальных путей и цитокинового каскада, нарушение микроциркуляции, снижение барьерной функции слизистой оболочки и последующее формирование эрозивно-язвенных дефектов [3]. Существенное значение имеют также лучевое повреждение слюнных желёз, снижение секреции и изменение реологических свойств ротовой жидкости, нарушение кислотно-щелочного равновесия и дисбиотические изменения орального микробиоценоза [4, 6]. На стадии язвообразования повреждение эпителиального барьера создаёт благоприятные условия для вторичной колонизации условно-патогенными микроорганизмами, включая *Candida spp.*, что может поддерживать воспалительную реакцию, увеличивать выраженность клинических симптомов и замедлять репарацию слизистой оболочки [3, 4].

В связи с этим современные подходы к профилактике и лечению лучевых реакций полости рта предполагают воздействие не на отдельный симптом, а на совокупность взаимосвязанных патогенетических факторов. Важное значение имеют стоматологическое обследование и санация полости рта до начала противоопухолевого лечения, обучение пациента индивидуальной гигиене, устранение травмирующих факторов, поддержание увлажнённости и барьерной функции слизистой оболочки, контроль ксеростомии, адекватное обезболивание, выявление и лечение инфекционных осложнений, а также своевременная нутритивная поддержка [2, 5–7]. Комплексный и этапный характер профилактики особенно важен у пациентов с исходно неудовлетворительным стоматологическим статусом и высоким риском развития тяжёлого мукозита.

Цель исследования - оценить клиническую эффективность разработанного комплексного лечебно-профилактического подхода к предупреждению и коррекции радиационно-индуцированного орального мукозита у пациентов со злокачественными новообразованиями полости рта и ротоглотки в процессе лучевой или сочетанной химиолучевой терапии.

Материал и методы. Исследование выполнено в отделении лучевой терапии Ташкентского городского филиала Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра онкологии и

радиологии в период с сентября 2022 года по июнь 2025 года. В исследование включены 120 пациентов в возрасте от 55 до 70 лет; средний возраст составил 63,6±4,35 года. Мужчин было 93 (77,5%), женщин - 27 (22,5%). У большинства пациентов диагностированы II–III стадии опухолевого процесса (T2–3N0–1M0). Межгрупповые различия по возрасту, полу, стадии опухолевого процесса и основным параметрам противоопухолевого лечения были статистически незначимыми ($p>0,05$).

Лучевую терапию проводили на гамма-терапевтической установке ИГУР-1 и линейных ускорителях Elekta Compact™ и Versa HD. Разовая очаговая доза составляла 1,8–2,0 Гр, суммарная очаговая доза - 40–60 Гр. При сочетанной химиолучевой терапии использовали препараты платины: цисплатин 100 мг/м² в 1-й, 22-й и 43-й дни лечения; в отдельных случаях - карбоплатин 1,5–2,0 AUC. С учётом лечебно-профилактической тактики сформированы две группы. Основную группу составили 80 пациентов, которым проводили дифференцированный комплекс: стоматологическую санацию и обучение гигиене, соле-содовые полоскания, местное применение масла чёрного тмина (Nigella sativa), KIN Care Gel и KIN Hidrat Spray, обезболивание, коррекцию ксеростомии, противогрибковое лечение при наличии клинико-лабораторных показаний и нутритивную поддержку. Сравнительную группу составили 40 пациентов, получавших стандартную тактику, включавшую базовую гигиену, антисептическую обработку, Холисал гель, оливковое масло и симптоматическую терапию.

До начала противоопухолевого лечения и в динамике оценивали клиническое состояние слизистой оболочки, степень орального мукозита, гигиенический статус, наличие кандидозного поражения, pH, объём и вязкость ротовой жидкости, скорость слюноотделения, а также необходимость незапланированного перерыва в лучевой терапии. Для статистического анализа использовали критерий χ^2, точный критерий Фишера, критерий Манна–Уитни, относительный риск (ОР), отношение шансов (ОШ) и 95% доверительные интервалы. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Таблица 1.

Общая характеристика исследуемых групп

Показатель	**Основная группа**	**Сравнительная группа**
Число пациентов	80	40
Возраст, лет	55–70	55–70
Средний возраст общей когорты	63,6±4,35	63,6±4,35
Противоопухолевая терапия	ЛТ/ХЛТ	ЛТ/ХЛТ
Разовая очаговая доза	1,8–2,0 Гр	1,8–2,0 Гр
Суммарная очаговая доза	40–60 Гр	40–60 Гр

Результаты. В общей диссертационной когорте наиболее часто выявлялся оральный мукозит II степени. В основной группе I степень зарегистрирована у 24 пациентов (30,0%), II степень - у 43 (53,8%), III степень - у 9 (11,2%), IV степень - у 4 (5,0%). В сравнительной группе соответствующие показатели составили 12,5%, 45,0%, 30,0% и 12,5%. Полное распределение по

четырём степеням статистически значимо различалось между группами (χ^2=11,14; df=3; p=0,011).

При объединении I–II и III–IV степеней тяжёлый мукозит выявлен у 13 из 80 пациентов основной группы (16,2%) и у 17 из 40 пациентов сравнительной группы (42,5%). Различия сохраняли статистическую значимость (χ^2=9,80; p=0,002; точный критерий Фишера p=0,003). Риск тяжёлого мукозита в сравнительной группе был в 2,62 раза выше (95% ДИ 1,41–4,83), отношение шансов - 3,81 (95% ДИ 1,61–9,03). Абсолютная разница составила 26,3 процентного пункта, расчётный NNT - 3,8, то есть около четырёх пациентов.

Таблица 2.

Основные клинические исходы

Показатель	Основная группа, n=80	Сравнительная группа, n=40	Статистическая оценка
Мукозит III–IV степени	13 (16,2%)	17 (42,5%)	ОР=2,62*; ОШ=3,81; p=0,002
Кандидозное поражение	12 (15,0%)	20 (50,0%)	ОР=3,33*; ОШ=5,67; p<0,001
Физиологический pH 6,8–7,4 после лечения	37 (46,3%)	8 (20,0%)	ОШ=3,44; p=0,005
Хорошая/удовлетворительная гигиена после лечения	57 (71,3%)	16 (40,0%)	ОШ=3,72; p=0,001
Общий лечебно-профилактический эффект	75 (93,8%)	25 (62,5%)	ОШ=9,0; p<0,001
Вынужденный перерыв лучевой терапии	6 (7,5%)	16 (40,0%)	ОР=5,33*; ОШ=8,22; p<0,001

** ОР рассчитан для сравнительной группы относительно основной.*

Кандидозное поражение слизистой оболочки было выявлено у 32 из 120 пациентов (26,7%). При I степени орального мукозита случаев кандидоза не зарегистрировано; при II степени кандидоз выявлен у 9 пациентов, при III - у 15, при IV - у 8. Таким образом, 23 из 32 случаев (71,9%) приходились на III–IV степень. В основной группе кандидоз зарегистрирован у 15,0% пациентов, в сравнительной - у 50,0%. Частота осложнения в сравнительной группе была в 3,33 раза выше (95% ДИ 1,82–6,11), ОШ=5,67 (95% ДИ 2,37–13,56), p<0,001.

Функциональное состояние ротовой жидкости в основной группе характеризовалось более выраженной положительной динамикой. Её объём увеличился с 0,14±0,04 до 0,43±0,14 мл, скорость слюноотделения - с 0,40±0,11 до 1,30±0,51 мл/мин, а вязкость снизилась с 7,40±1,90 до 2,50±1,03 относительных единиц. В сравнительной группе объём изменился с 0,15±0,05 до 0,17±0,07 мл, скорость слюноотделения - с 0,40±0,10 до 0,50±0,12 мл/мин; после лечения вязкость составляла 6,30±2,33 относительных единиц.

Таблица 3.

Динамика функциональных показателей ротовой жидкости

Показатель	Основная до	Основная после	Сравнительная до	Сравнительная после
Объём ротовой жидкости, мл	0,14±0,04	0,43±0,14	0,15±0,05	0,17±0,07
Скорость	0,40±0,11	1,30±0,51	0,40±0,10	0,50±0,12

слюноотделения, мл/мин				
Вязкость, отн. ед.	7,40±1,90	2,50±1,03	Нет данных	6,30±2,33

После завершения лечения физиологический диапазон pH ротовой жидкости 6,8–7,4 выявлен у 37 из 80 пациентов основной группы (46,3%) и у 8 из 40 пациентов сравнительной группы (20,0%). Вероятность восстановления физиологического диапазона pH в основной группе была в 2,31 раза выше (95% ДИ 1,19–4,49), ОШ=3,44 (95% ДИ 1,41–8,39; p=0,005). Кислая реакция сохранялась у 33,8 и 52,5% пациентов соответственно.

Хорошее или удовлетворительное гигиеническое состояние после лечения отмечалось у 71,3% пациентов основной группы и у 40,0% сравнительной группы. Отношение шансов достижения данного результата составило 3,72 (95% ДИ 1,68–8,25; p=0,001). Общий лечебно-профилактический эффект был зарегистрирован у 93,8% пациентов основной и у 62,5% сравнительной группы; ОШ=9,0 (95% ДИ 2,97–27,27; p<0,001).

Клинически важным результатом стало снижение частоты незапланированных перерывов лучевой терапии. Курс без вынужденной приостановки завершили 74 из 80 пациентов основной группы (92,5%) и 24 из 40 пациентов сравнительной группы (60,0%). Перерыв потребовался соответственно 6 (7,5%) и 16 (40,0%) пациентам (p<0,001). Риск перерыва в сравнительной группе был в 5,33 раза выше (95% ДИ 2,26–12,58), ОШ=8,22 (95% ДИ 2,89–23,38). Перерывы 1–3 дня отмечались у 2,5 и 17,5% пациентов (p=0,006), а более 7 дней - у 1,3 и 10,0% соответственно (p=0,042).

Обсуждение. Полученные результаты показывают, что комплексная профилактика и коррекция орального мукозита должна рассматриваться как часть программы сопровождения противоопухолевого лечения, а не только как симптоматическое вмешательство после возникновения язвенного поражения. В основной группе доля тяжёлых форм III–IV степени была существенно ниже, чем при стандартной тактике. Одновременно наблюдались меньшая частота клинического кандидоза, более благоприятные показатели pH и саливации и существенно меньшая частота вынужденных перерывов лучевой терапии.

Биологическая правдоподобность выявленного эффекта подтверждается согласованностью клинических и функциональных показателей. Увеличение объёма ротовой жидкости и скорости слюноотделения, снижение её вязкости и более частое восстановление физиологического pH могут улучшать самоочищение полости рта, уменьшать механическое раздражение повреждённого эпителия и снижать условия для вторичной микробной и грибковой колонизации. Одновременно предлучевая санация и обучение гигиене уменьшают исходную инфекционно-воспалительную нагрузку.

Снижение частоты кандидозного поражения в основной группе имеет особое клиническое значение. У большинства зарегистрированных случаев кандидоза поражение сочеталось с III–IV степенью мукозита, что соответствует представлению о грибковой инфекции как о факторе, способном поддерживать воспаление и замедлять репарацию при нарушенном эпителиальном барьере.

При этом этиотропную противогрибковую терапию целесообразно применять по клиническим и лабораторным показаниям, а не как универсальную профилактику всем пациентам.

Наиболее значимым с точки зрения онкологического лечения результатом представляется снижение частоты вынужденных перерывов. Нарушение непрерывности курса может быть связано с тяжёлой болью, дисфагией, обезвоживанием, кандидозом и невозможностью полноценного питания. В настоящем исследовании комплексное сопровождение ассоциировалось с уменьшением риска перерыва более чем в пять раз по сравнению со стандартной тактикой.

Следует учитывать ограничения исследования. Работа имела одноцентровый и нерандомизированный дизайн, а более высокая частота предлучевой стоматологической подготовки в основной группе могла вносить вклад в итоговый эффект. Поэтому результаты корректнее интерпретировать как эффективность всего комплексного алгоритма, а не как изолированное действие какого-либо одного его компонента. Для оценки самостоятельного вклада отдельных средств необходимы рандомизированные исследования с унифицированной предлучевой подготовкой и стандартизированными конечными точками.

Заключение. Разработанный этапный лечебно-профилактический подход у пациентов со злокачественными новообразованиями полости рта, получающих лучевую или сочетанную химиолучевую терапию, ассоциировался с более благоприятным течением радиационно-индуцированного орального мукозита. Частота тяжёлых форм III–IV степени была ниже в 2,6 раза, кандидозного поражения - более чем в 3 раза, а вынужденных перерывов лучевой терапии - более чем в 5 раз по сравнению со стандартной тактикой. Одновременно отмечено более выраженное восстановление слюноотделения, реологических характеристик и физиологического pH ротовой жидкости. Полученные данные обосновывают раннее стоматологическое сопровождение, коррекцию ксеростомии, защиту слизистой оболочки, контроль инфекционных осложнений и нутритивную поддержку как взаимодополняющие компоненты профилактики тяжёлого орального мукозита.

Комплексное сопровождение целесообразно начинать до первого сеанса лучевой терапии и продолжать на протяжении всего курса облучения. Пациентам необходимы стоматологическая санация, обучение щадящей гигиене, регулярная оценка степени мукозита, боли, ксеростомии, питания и признаков кандидозного поражения. У пациентов с нарастающей дисфагией, выраженной сухостью, язвенными дефектами и грибковой колонизацией поддерживающую терапию следует усиливать до развития дозолимитирующей токсичности.

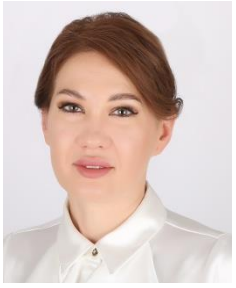
Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. Li E., Zeng J., Hong F., Chen P., Yu X. The prevalence of oral mucositis after radiotherapy in patients with head and neck cancer and its associated factors: a meta-analysis. Clinical and Translational Oncology. 2025;27(4):1767–1778. doi:10.1007/s12094-024-03706-y.

2. *Elad S., Cheng K.K.F., Lalla R.V., Yarom N., Hong C.H.L., Logan R.M., et al. MASCC/ISOO clinical practice guidelines for the management of mucositis secondary to cancer therapy. Cancer. 2020;126(19):4423–4431. doi:10.1002/cncr.33100.*
3. *Sonis S.T. The pathobiology of mucositis. Nature Reviews Cancer. 2004;4:277–284. doi:10.1038/nrc1318.*
4. *Zagury-Orly I., Khaouam N., Noujaim J., Desrosiers M.Y., Maniakas A. The effect of radiation and chemoradiation therapy on the head and neck mucosal microbiome: a review. Frontiers in Oncology. 2021;11:784457. doi:10.3389/fonc.2021.784457.*
5. *Hong C.H.L., Gueiros L.A., Fulton J.S., Cheng K.K.F., Kandwal A., Galiti D., et al. Systematic review of basic oral care for the management of oral mucositis in cancer patients and clinical practice guidelines. Supportive Care in Cancer. 2019;27(10):3949–3967. doi:10.1007/s00520-019-04848-4.*
6. *Mercadante V., Jensen S.B., Smith D.K., Bohlke K., Bauman J., Brennan M.T., et al. Salivary gland hypofunction and/or xerostomia induced by nonsurgical cancer therapies: ISOO/MASCC/ASCO guideline. Journal of Clinical Oncology. 2021;39(25):2825–2843. doi:10.1200/JCO.21.01208.*
7. *Saunders D.P., Rouleau T., Cheng K., Yarom N., Kandwal A., Joy J., et al. Systematic review of antimicrobials, mucosal coating agents, anesthetics, and analgesics for the management of oral mucositis in cancer patients and clinical practice guidelines. Supportive Care in Cancer. 2020;28(5):2473–2484. doi:10.1007/s00520-019-05181-6.*

УДК 616.314-089.843

БИОЛОГИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГЕНЕРАЦИИ ТКАНЕЙ ПОСЛЕ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ЗУБОВ

Ашурова С.А., Ризаева С.М.
Eurasian Multidisciplinary University
Ташкентский государственный медицинский университет

BIOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL MECHANISMS OF TISSUE REGENERATION FOLLOWING TOOTH AUTOTRANSPLANTATION

Ashurova S.A., Rizaeva S.M.
Eurasian Multidisciplinary University
Tashkent State Medical University

TISH AUTOTRANSPLANTATSIYASIDAN KEYINGI TO‘QIMALAR REGENERATSIYASINING BIOLOGIK VA MORFOLOGIK MEXANIZMLARI

Ashurova S.A., Rizaeva S.M.
Eurasian Multidisciplinary University
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti

АННОТАЦИЯ

Аутотрансплантация зубов остаётся единственным способом замещения дефекта зубного ряда, при котором в лунку переносится не искусственная опора, а собственный зуб пациента вместе с жизнеспособной периодонтальной связкой. Именно поэтому приживление трансплантата протекает по биологическому, а не по интеграционному сценарию. Клиническая результативность метода подтверждена систематическими обзорами, однако тканевые события, определяющие исход пересадки, изучены неравномерно.

Цель исследования — обобщить современные представления о биологических и морфологических механизмах регенерации тканей после аутотрансплантации зубов и определить их значение для успешного приживления трансплантата.

Материал и методы. Выполнен аналитический обзор научной литературы по базам PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science и Google Scholar. Рассмотрены публикации, посвящённые биологическим основам регенерации, клеточным и молекулярным механизмам восстановления тканей,

морфологическим критериям заживления, факторам, влияющим на успешность аутотрансплантации, а также цифровым и регенеративным технологиям.

Результаты. Показано, что исход аутотрансплантации определяется не отдельным фактором, а согласованностью клеточных, молекулярных и тканевых событий, разворачивающихся в первые недели после пересадки. Рассогласование любого из этих звеньев смещает заживление в сторону воспалительной или заместительной резорбции корня и анкилоза. **Заключение.** Понимание механизмов регенерации служит биологическим обоснованием атравматичной хирургической техники и цифрового предоперационного планирования; биорегенеративные подходы рассматриваются как перспективное, но пока экспериментальное направление совершенствования метода.

Ключевые слова: аутотрансплантация зубов; регенерация тканей; периодонтальная связка; мезенхимальные стволовые клетки; факторы роста; морфология; цифровое планирование.

ANNOTATSIYA

Tish autotransplantatsiyasi — tish qatoridagi nuqsonni to‘ldirishning yagona shunday usuliki, unda katakka sun’iy tayanch emas, balki bemorning o‘z tishi tirik periodontal boylami bilan birga ko‘chiriladi. Aynan shu sababli transplantatning bitishi integratsion emas, biologik yo‘l bilan kechadi. Usulning klinik samaradorligi tizimli sharhlarda tasdiqlangan bo‘lsa-da, ko‘chirish natijasini belgilaydigan to‘qima jarayonlari bir xil darajada o‘rganilmagan.

Tadqiqotning maqsadi — tish autotransplantatsiyasidan keyingi to‘qimalar regeneratsiyasining biologik va morfologik mexanizmlariga oid zamonaviy tasavvurlarni umumlashtirish hamda ularning transplantat muvaffaqiyatli bitishidagi ahamiyatini aniqlash.

Material va usullar. PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science va Google Scholar ma’lumotlar bazalari bo‘yicha ilmiy adabiyotlarning tahliliy sharhi amalga oshirildi. Regeneratsiyaning biologik asoslari, to‘qimalar tiklanishining hujayraviy va molekulyar mexanizmlari, bitishning morfologik mezonlari, autotransplantatsiya muvaffaqiyatiga ta’sir etuvchi omillar, shuningdek raqamli va regenerativ texnologiyalarga bag‘ishlangan nashrlar ko‘rib chiqildi. **Natijalar.** Autotransplantatsiya natijasi alohida bir omil bilan emas, balki ko‘chirishdan keyingi dastlabki haftalarda kechadigan hujayraviy, molekulyar va to‘qima jarayonlarining o‘zaro muvofiqligi bilan belgilanishi ko‘rsatildi. Ushbu bo‘g‘inlardan birortasining buzilishi bitishni ildizning yallig‘lanish yoki o‘rin bosuvchi rezorbsiyasi hamda ankiloz tomon siljitadi.

Xulosa. Regeneratsiya mexanizmlarini tushunish atravmatik jarrohlik texnikasi va raqamli operatsiyaoldi rejalashtirish uchun biologik asos bo‘lib xizmat qiladi; bioregenerativ yondashuvlar esa usulni takomillashtirishning istiqbolli, ammo hozircha eksperimental yo‘nalishi sifatida qaraladi.

Kalit so‘zlar: tish autotransplantatsiyasi; to‘qimalar regeneratsiyasi; periodontal boylam; mezenximal ildiz hujayralari; o‘sish omillari; morfologiya; raqamli rejalashtirish.

ABSTRACT

Tooth autotransplantation is the only method of replacing a missing tooth in which the recipient socket receives the patient's own tooth together with a viable periodontal ligament rather than an artificial abutment. For this reason the graft heals through a biological rather than an integrative pathway. Although the clinical effectiveness of the technique has been confirmed by systematic reviews, the tissue events that determine the outcome of transplantation have been studied unevenly.

The aim of the study was to summarise current evidence on the biological and morphological mechanisms of tissue regeneration following tooth autotransplantation and to define their role in successful graft healing.

Material and methods. An analytical review of the literature was carried out using PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science and Google Scholar. Publications addressing the biological basis of regeneration, cellular and molecular mechanisms of tissue repair, morphological criteria of healing, factors influencing the success of autotransplantation, and digital and regenerative technologies were examined.

Results. The outcome of autotransplantation is governed not by any single factor but by the coordination of cellular, molecular and tissue events unfolding during the first weeks after transfer. Disruption of any of these links shifts healing towards inflammatory or replacement root resorption and ankylosis.

Conclusion. An understanding of regenerative mechanisms provides the biological rationale for atraumatic surgical technique and digital preoperative planning, whereas bioregenerative approaches remain a promising but still experimental direction for improving the method.

Keywords: tooth autotransplantation; tissue regeneration; periodontal ligament; mesenchymal stem cells; growth factors; morphology; digital planning.

Введение. Под аутотрансплантацией зуба понимают перемещение собственного зуба пациента из донорской позиции в лунку удалённого или отсутствующего зуба. От дентальной имплантации этот метод отличает принципиально иной характер связи с костью: вместе с зубом переносится жизнеспособная периодонтальная связка (ПС), благодаря чему сохраняются физиологическое ремоделирование альвеолярной кости, проприоцептивная чувствительность и возможность последующего ортодонтического перемещения пересаженного зуба. Эти свойства делают аутотрансплантацию особенно привлекательной у пациентов молодого возраста, у которых имплантация ограничена незавершённым ростом челюстей [1, 5].

Биологические представления о пересадке зубов сформировались главным образом благодаря работам J.O. Andreasen и соавт. Длительное наблюдение за 370 аутотрансплантированными премолярами позволило описать хирургическую технику, последовательность заживления пульпы и периодонта, дальнейшее развитие корня и причины неудач. Ключевой вывод этих исследований состоит в том, что прогноз пересадки задаётся не столько самой операцией, сколько характером восстановления тканей, непосредственно прилежащих к поверхности корня [2–4].

Клиническая состоятельность этого положения подтверждена систематическими обзорами и метаанализами: при соблюдении биологических принципов пересадки выживаемость аутотрансплантированных зубов превышает 90 % [6–12]. Однако показатели выживаемости сами по себе не объясняют, почему в одних случаях формируется полноценное периодонтальное прикрепление, а в других развивается резорбция корня.

Долгосрочная функция пересаженного зуба определяется закономерностями восстановления периодонтального комплекса. Регенерация здесь складывается из взаимодействия клеток ПС, мезенхимальных стволовых клеток, цементобластов, остеобластов, макрофагов и эндотелиоцитов, активность которых управляется цитокинами, факторами роста и сигнальными путями. От согласованности этих влияний зависят ангиогенез, цементогенез, ремоделирование альвеолярной кости и восстановление прикрепления [13–18].

Опубликованный массив работ обширен, но фрагментарен: одни исследования сосредоточены на клинических исходах, другие — на отдельных звеньях регенерации. Целостного представления о том, как эти звенья связаны между собой и как они отражаются на результате лечения, до настоящего времени не сформировано.

Цель исследования — провести аналитический обзор современных данных о биологических и морфологических механизмах регенерации тканей после аутотрансплантации зубов, выделить ключевые клеточные и молекулярные процессы, лежащие в основе физиологического и патологического заживления, а также оценить их значение для благоприятного исхода лечения.

Материал и методы.Работа выполнена в формате аналитического обзора литературы. Поиск публикаций проводили в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science и Google Scholar по ключевым словам «tooth autotransplantation», «periodontal ligament healing», «root resorption», «periodontal regeneration», «periodontal ligament stem cells», а также их русскоязычным эквивалентам. В обзор включали классические клинические исследования, систематические обзоры и метаанализы, экспериментальные морфологические и молекулярно-биологические работы, посвящённые заживлению тканей после пересадки и реплантации зубов. Публикации, не содержавшие данных о тканевых механизмах заживления, а также дублирующие сообщения исключали. Анализ источников носил качественный характер; количественное обобщение результатов не проводилось ввиду методологической разнородности включённых работ.

1. Биологические основы успешной аутотрансплантации зубов.

Исход пересадки биологически предопределён тем, насколько ткани периодонта, пульпы и альвеолярной кости способны восстановить структурную и функциональную целостность после перемещения зуба. Источники кровоснабжения, клеточный состав и регенерационный резерв у этих тканей

различны, однако восстанавливаются они не изолированно, а как единый комплекс [1–6].

Определяющее звено — состояние ПС. Пока её клеточный пул сохранён, создаются условия для воссоздания периодонтального прикрепления; при обширном повреждении связки вероятность воспалительной или заместительной резорбции корня и последующего анкилоза резко возрастает [2–4]. По своей организации ПС представляет собой специализированную соединительную ткань, в которой сосуществуют фибробласты, цементобласты и остеобласты, популяция мезенхимальных стволовых клеток, сосудисто-нервные элементы и эпителиальные остатки Малассе. Восстановление коллагенового аппарата, образование нового цемента и перестройка альвеолярной кости обеспечиваются именно функциональной активностью этих клеток [5, 17, 18].

На регенерационный резерв трансплантата влияют два ряда обстоятельств — условия операции и степень зрелости донорского зуба. Удлинение экстраальвеолярного периода и механическая травма поверхности корня уменьшают число функционально активных клеток ПС и усиливают воспалительный ответ. Напротив, незавершённое формирование корня с широким апикальным отверстием создаёт предпосылки для реваскуляризации пульпы и допускает продолжение развития корневой системы уже после пересадки [1–9]. Таким образом, периодонт и пульпа отражают два взаимосвязанных, но биологически различных компонента заживления: восстановление прикрепляющего аппарата и сохранение жизнеспособности внутренних тканей зуба.

Биологический потенциал трансплантата не сводится, однако, к сохранности клеток ПС. Не меньшее значение имеют условия хирургического перемещения зуба и готовность тканей реципиентного ложа включиться в восстановительный процесс. Сочетание этих условий и задаёт направление последующих воспалительных, репаративных и ремоделирующих реакций [13–17].

2. Закономерности регенерации тканей после аутотрансплантации зубов.

Реализация биологических предпосылок начинается непосредственно после установки трансплантата. В тканях пересаженного зуба и реципиентной альвеолы последовательно развёртываются воспаление, пролиферация, формирование нового периодонтального прикрепления и ремоделирование. Эти этапы частично перекрываются во времени и должны рассматриваться не как самостоятельные стадии, а как фазы единого регенеративного процесса [3, 13–18].

Первая фаза запускается хирургической травмой и разрывом сосудов ПС. Формирующийся кровяной сгусток выполняет двойную задачу: обеспечивает гемостаз и служит временным матриксом, по которому мигрируют клетки, участвующие в дальнейшем восстановлении. По мере стихания воспаления преобладающими становятся пролиферативные события — восстанавливается

сосудистая сеть, синтезируется внеклеточный матрикс, формируются новые коллагеновые волокна связки [13, 15–18]. Параллельно воссоздаётся функциональное прикрепление: на поверхности корня откладывается новый цемент, в который постепенно вплетаются коллагеновые волокна, связывающие зуб с альвеолярной костью [3, 13, 15, 16]. Завершающая фаза — ремоделирование: происходят окончательная перестройка ПС и альвеолярной кости, созревание внеклеточного матрикса и адаптация трансплантата к функциональной нагрузке [3, 5, 13–18]. Каждый из перечисленных этапов реализуется за счёт активности определённых клеточных популяций.

3. Клеточные механизмы восстановления тканей после аутотрансплантации зубов.

Регенерация после пересадки обеспечивается кооперацией нескольких клеточных популяций, каждая из которых включается в работу на своём этапе заживления. В процесс вовлечены клетки ПС, мезенхимальные стволовые клетки, макрофаги, цементобласты, остеобласты, остеокласты и эндотелиоциты; их совместная активность и лежит в основе восстановления структуры и функции периодонтального комплекса [16–18].

Клетки ПС выполняют при этом несколько сопряжённых задач: формируют внеклеточный матрикс, восстанавливают волокнистый аппарат и создают среду, пригодную для цементо- и остеогенеза. Поддержку им оказывают мезенхимальные стволовые клетки периодонтальной связки (PDLSCs), способные к пролиферации, направленной миграции и дифференцировке в фибробластическом, цементобластическом и остеобластическом направлениях [5, 16–18].

Отдельного внимания заслуживают клетки воспалительного ответа, прежде всего макрофаги. Их роль не ограничивается элиминацией повреждённых тканей: секретируя цитокины и факторы роста, они управляют самим переходом от воспаления к репарации. По мере завершения воспалительной фазы провоспалительный фенотип M1 сменяется репаративным фенотипом M2, что формирует микроокружение, благоприятное для последующего восстановления тканей [18].

Заключительные этапы регенерации связаны с работой цементобластов, остеобластов, остеокластов и эндотелиальных клеток. Ими обеспечиваются отложение нового цемента, ремоделирование альвеолярной кости и восстановление микроциркуляции — то есть всё то, без чего функциональная интеграция трансплантата с окружающими тканями невозможна. Согласованность работы этих популяций поддерживается системой межклеточных сигнальных взаимодействий [3, 13, 15–18].

4. Молекулярные механизмы регенерации тканей после аутотрансплантации зубов/

В ранние сроки после пересадки нарастает продукция провоспалительных цитокинов — IL-1β, IL-6 и TNF-α, — под контролем которых происходят элиминация повреждённых тканей и активация клеток

врождённого иммунитета. Разрешение воспалительной фазы сопровождается сдвигом цитокинового профиля в сторону противовоспалительных медиаторов, прежде всего IL-10 и TGF-β, что и открывает путь репаративным процессам. Затянувшаяся гиперпродукция провоспалительных цитокинов, напротив, нарушает течение регенерации и повышает риск осложнений [17, 18].

На этапе репарации на первый план выходят факторы роста, регулирующие ангиогенез, пролиферацию и дифференцировку клеток. VEGF инициирует построение новой сосудистой сети; TGF-β участвует в синтезе внеклеточного матрикса и восстановлении ПС; PDGF и FGF-2 усиливают пролиферативный ответ и ускоряют репарацию. Образование минерализованных тканей контролируется костными морфогенетическими белками (BMP-2 и BMP-7), а степень остеогенной дифференцировки отражают маркеры RUNX2, остеокальцин (OCN) и остеопонтин (OPN), экспрессия которых характеризует созревание кости и цемента [15–18].

Ключевую роль в ремоделировании играет система RANK/RANKL/OPG, через которую регулируется активность остеокластов и поддерживается баланс между костеобразованием и резорбцией. Итог взаимодействия перечисленных сигнальных систем находит выражение в конкретных структурных изменениях периодонта, цемента и альвеолярной кости, доступных морфологической оценке [13–15].

5. Морфологические критерии оценки регенерации тканей после аутотрансплантации зубов.

Признаками физиологического заживления служат постепенное угасание воспалительной инфильтрации, восстановление архитектоники ПС, отложение нового клеточного цемента и упорядоченная ориентация коллагеновых волокон. Одновременно формируется сосудистая сеть, обеспечивающая адекватную микроциркуляцию, а по мере минерализации вновь образованного цемента в него вплетаются волокна Шарпея, восстанавливающие функциональное прикрепление трансплантата к альвеолярной кости [13–16].

Срыв регенерации проявляется двумя характерными морфологическими картинами. При воспалительной резорбции сохраняется выраженная воспалительная инфильтрация, разрушаются цемент и ПС, на поверхности корня формируются резорбционные лакуны. Заместительная резорбция протекает иначе: периодонтальная щель исчезает, поверхность корня вступает в непосредственный контакт с альвеолярной костью, а ткани зуба постепенно замещаются новообразованной костной тканью с исходом в анкилоз. Обе картины свидетельствуют об утрате полноценного периодонтального прикрепления и переходе от регенерации к патологическому ремоделированию [3, 5, 13, 15, 18].

Комплексная морфологическая оценка позволяет не только разграничить физиологическое и патологическое заживление, но и проследить связь между сохранностью ПС, выраженностью воспалительного ответа, цементогенезом и ремоделированием кости. Дополнительную информацию даёт сочетание иммуногистохимических методов с трёхмерной визуализацией [13, 18].

Сопоставление морфологической картины с условиями трансплантации показывает, какие именно клинические факторы смещают заживление в сторону полноценного восстановления или, напротив, резорбции.

6. Факторы, влияющие на регенерацию тканей после аутотрансплантации зубов, и перспективы повышения эффективности лечения.

Регенерация после пересадки зависит от группы факторов, связанных с донорским зубом, техникой операции и послеоперационным ведением пациента. Их влияние прослеживается на всех этапах заживления и во многом определяет, реализуется ли физиологическая регенерация или разовьются осложнения [2, 5, 8, 17].

Клинический исход задаётся не только биологическими свойствами донорского зуба, но и точностью его адаптации к реципиентному ложу. Несовпадение формы корней и конфигурации альвеолы вынуждает дополнительно обрабатывать кость и увеличивает число интраоперационных примерок, а значит — усиливает травму. После установки трансплантата на первый план выходят его первичная стабильность, способ фиксации и характер окклюзионной нагрузки. Здесь важен баланс: избыточная подвижность препятствует формированию организованного периодонтального прикрепления, тогда как чрезмерно жёсткая и длительная иммобилизация лишает ткани физиологической функциональной стимуляции [2, 5, 8, 17].

Возможности предоперационного планирования существенно расширили цифровые технологии. Конусно-лучевая компьютерная томография позволяет заранее оценить морфологию донорского зуба, объём и конфигурацию реципиентной лунки и определить оптимальное положение трансплантата. Ещё больший практический эффект дают трёхмерные цифровые модели и печатные реплики донорского зуба: с их помощью реципиентное ложе подготавливают предварительно, что сокращает число интраоперационных примерок, укорачивает экстраальвеолярный период и снижает риск механического повреждения тканей трансплантата [19, 20].

Параллельно с совершенствованием хирургической техники развиваются биологические методы стимуляции регенерации. Наиболее активно изучаются факторы роста, биоматериалы, тканеинженерные конструкции и клеточная терапия. Особый интерес вызывают мезенхимальные стволовые клетки ПС с их высоким пролиферативным и дифференцировочным потенциалом. По экспериментальным данным, сочетание клеточной терапии с локальным применением факторов роста способно ускорять формирование нового цемента, восстановление ПС и ремоделирование альвеолярной кости. Вместе с тем подавляющее большинство таких технологий не вышло за пределы эксперимента и требует клинического подтверждения эффективности и безопасности [14–17].

Ряд аспектов заживления после аутотрансплантации остаётся недостаточно изученным. Применительно к регенеративным подходам главным ограничением являются неопределённость показаний, доз, сроков применения и отдалённой безопасности [14–17]. Кроме того, отсутствие единых

морфологических и молекулярных критериев затрудняет сопоставление экспериментальных и клинических данных. Поэтому дальнейшее развитие метода связано не только с созданием новых технологий, но и со стандартизацией оценки тканевого ответа в разные сроки после пересадки.

Заключение.

Регенерация тканей после аутотрансплантации представляет собой многоэтапный биологический процесс, результативность которого определяется согласованностью клеточных, молекулярных и тканевых механизмов. При скоординированном течении этих процессов восстанавливается периодонтальный комплекс, трансплантат функционально интегрируется и сохраняется в отдалённые сроки. Нарушение регенерации на любом этапе повышает риск воспалительной или заместительной резорбции корня, анкилоза и других осложнений.

Значение этих представлений не исчерпывается фундаментальным: именно они служат обоснованием современного предоперационного планирования, цифровых технологий и атравматичных хирургических подходов, направленных на сохранение регенерационного потенциала тканей. Дальнейшее изучение молекулярных механизмов регенерации, возможностей тканевой инженерии и клеточных технологий способно повысить предсказуемость результатов и расширить клинические показания к аутотрансплантации. При этом классические клинические наблюдения, современные экспериментальные работы и данные молекулярной биологии не следует рассматривать порознь — целостная картина механизмов заживления складывается только при их совместном анализе.

Несмотря на достигнутый прогресс, сохраняется потребность в исследованиях, направленных на стандартизацию морфологических критериев оценки регенерации, изучение пространственно-временной экспрессии клеточных и молекулярных маркеров, а также клиническую проверку новых регенеративных технологий — биологически активных факторов, клеточных подходов и методов тканевой инженерии. Интеграция фундаментальных исследований с цифровыми технологиями и клинической практикой может стать основой дальнейшего повышения эффективности и предсказуемости аутотрансплантации зубов.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Tsukiboshi M. Autotransplantation of teeth: requirements for predictable success. Dent Traumatol. 2002;18(4):157–180. doi:10.1034/j.1600-9657.2002.00118.x.*
2. *Andreasen JO, Paulsen HU, Yu Z, Ahlquist R, Bayer T, Schwartz O. A long-term study of 370 autotransplanted premolars. Part I. Surgical procedures and standardized techniques for monitoring healing. Eur J Orthod. 1990;12(1):3–13.*
3. *Andreasen JO, Paulsen HU, Yu Z, Bayer T, Schwartz O. A long-term study of 370 autotransplanted premolars. Part II. Tooth survival and pulp healing subsequent to transplantation. Eur J Orthod. 1990;12(1):14–24.*
4. *Andreasen JO, Paulsen HU, Yu Z, Schwartz O. A long-term study of 370 autotransplanted premolars. Part III. Periodontal healing subsequent to transplantation. Eur J Orthod. 1990;12(1):25–37.*

5. *Clokie CML, Yau DM, Chano L. Autogenous tooth transplantation: an alternative to dental implant placement? J Can Dent Assoc. 2001;67(2):92–96.*
6. *Czochrowska EM, Stenvik A, Album B, Zachrisson BU. Autotransplantation of premolars to replace maxillary incisors: a comparison with natural incisors. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2000;118(6):592–600. doi:10.1067/mod.2000.110521.*
7. *Chung WC, Tu YK, Lin YH, Lu HK. Outcomes of autotransplanted teeth with complete root formation: a systematic review and meta-analysis. J Clin Periodontol. 2014;41(4):412–423. doi:10.1111/jcpe.12228.*
8. *Kafourou V, Tong HJ, Day P, Houghton N, Spencer RJ, Duggal M. Outcomes and prognostic factors that influence the success of tooth autotransplantation in children and adolescents. Dent Traumatol. 2017;33(5):393–399. doi:10.1111/edt.12353.*
9. *Rohof ECM, Kerdijk W, Jansma J, Livas C, Ren Y. Autotransplantation of teeth with incomplete root formation: a systematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig. 2018;22(4):1613–1624. doi:10.1007/s00784-018-2408-z.*
10. *Atala-Acevedo C, Abarca J, Martínez-Zapata MJ, Díaz J, Olate S, Zaror C. Success rate of autotransplantation of teeth with an open apex: systematic review and meta-analysis. J Oral Maxillofac Surg. 2017;75(1):35–50. doi:10.1016/j.joms.2016.09.010.*
11. *Machado LA, do Nascimento RR, Ferreira DMTP, Mattos CT, Vilella OV. Long-term prognosis of tooth autotransplantation: a systematic review and meta-analysis. Int J Oral Maxillofac Surg. 2016;45(5):610–617. doi:10.1016/j.ijom.2015.11.010.*
12. *Dioguardi M, Quarta C, Sovereto D, Troiano G, Melillo M, Di Cosola M, Cazzolla AP, Laino L, Lo Muzio L. Autotransplantation of the third molar: a therapeutic alternative to the rehabilitation of a missing tooth: a scoping review. Bioengineering (Basel). 2021;8(9):120. doi:10.3390/bioengineering8090120.*
13. *Ideno H, Komatsu K, Nakashima K, Nifuji A. Tooth transplantation and replantation: biological insights towards therapeutic improvements. Genesis. 2022;60(8–9):e23496. doi:10.1002/dvg.23496.*
14. *Tomokiyo A, Wada N, Maeda H. Periodontal ligament stem cells: regenerative potency in periodontium. Stem Cells Dev. 2019;28(15):974–985. doi:10.1089/scd.2019.0031.*
15. *Liu J, Ruan J, Weir MD, Ren K, Schneider A, Wang P, et al. Periodontal bone-ligament-cementum regeneration via scaffolds and stem cells. Cells. 2019;8(6):537. doi:10.3390/cells8060537.*
16. *Tassi SA, Sergio NZ, Misawa MYO, Villar CC. Efficacy of stem cells on periodontal regeneration: systematic review of pre-clinical studies. J Periodontal Res. 2017;52(5):793–812. doi:10.1111/jre.12455.*
17. *Xu XY, Li X, Wang J, He XT, Sun HH, Chen FM. Concise review: periodontal tissue regeneration using stem cells: strategies and translational considerations. Stem Cells Transl Med. 2019;8(4):392–403. doi:10.1002/sctm.18-0181.*
18. *Schwartz O, Andreasen JO. Allo- and autotransplantation of mature teeth in monkeys: a sequential time-related histoquantitative study of periodontal and pulpal healing. Dent Traumatol. 2002;18(5):246–261.*
19. *Verweij JP, Jongkees FA, Anssari Moin D, Wismeijer D, van Merkesteyn JPR. Autotransplantation of teeth using computer-aided rapid prototyping of a three-dimensional replica of the donor tooth: a systematic literature review. Int J Oral Maxillofac Surg. 2017;46(11):1466–1474. doi:10.1016/j.ijom.2017.04.008.*
20. *Shahbazian M, Jacobs R, Wyatt J, Willems G, Pattijn V, Dhoore E, et al. Validation of the cone beam computed tomography-based stereolithographic surgical guide aiding autotransplantation of teeth: clinical case-control study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2013;115(5):667–675.*

УДК 001.891:174:001.89:351.854

ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКАЯ ЭТИКА И УПРАВЛЕНИЕ НАУКОЙ В УЗБЕКИСТАНЕ: ИНСТИТУТЫ, ПОЛИТИКА И НОВЫЕ МЕХАНИЗМЫ

Мухамедова Замира Мухамеджановна
Ташкентский Государственный Медицинский Университет, Ташкент, Узбекистан
Доктор философских наук (DSc), профессор кафедры общественных наук Ташкентского Государственного Медицинского Университета, muhamedova_zamir@mail.ru https://orcid.org/0000-0003-2959-2903; SPIN: 6054- 2937

RESEARCH ETHICS AND SCIENCE GOVERNANCE IN UZBEKISTAN: INSTITUTIONS, POLICIES AND EMERGING MECHANISMS

Muhamedova Zamira Muhamedzhanovna
Tashkent State Medical University, Tashkent, Uzbekistan
Doctor of Philosophical Sciences (DSc), Professor Department of Social Sciences, Tashkent State Medical University, muhamedova_zamir@mail.ru https://orcid.org/0000-0003-2959-2903; SPIN: 6054-2937

O‘ZBEKISTONDA TADQIQOT ETIKASI VA ILM-FANNI BOSHQARISH: INSTITUTLAR, SIYOSAT VA YANGI MEXANIZMLAR

Muhamedova Zamira Muhamedjonovna
Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Toshkent, O‘zbekiston
Falsafa fanlari doktori (DSc), Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, Ijtimoiy fanlar kafedra Professori, **muhamedova_zamir@mail.ru** https://orcid.org/0000-0003-2959-2903; SPIN: 6054-2937

АННОТАЦИЯ

Цель: Представить комплексный анализ формирования и современного состояния национальной системы исследовательской этики Республики Узбекистан, а также выявить ключевые направления её дальнейшего развития.

Методы: Исследование основано на анализе нормативно-правовых документов Республики Узбекистан (Закон «О науке и научной деятельности», Указы Президента, ведомственные регламенты), международных актов (Всеобщая декларация о биоэтике и правах человека ЮНЕСКО, Кодекс TRUST), материалов проектов ЮНЕСКО в Узбекистане, а также научных публикаций по теме исследовательской этики в Центральной Азии. Использованы сравнительно-правовой и системный методы.

Результаты: Рассмотрены законодательные основы регулирования научной деятельности, институциональная структура исследовательской этики, деятельность Национального этического комитета, локальных этических комитетов и Высшей аттестационной комиссии, а также новые механизмы государственного управления качеством научных исследований. Особое внимание уделено реализации инициатив ЮНЕСКО по развитию биоэтики и

этики искусственного интеллекта, внедрению методологии Readiness Assessment Methodology (RAM), международным стандартам исследовательской этики и принципам Глобального кодекса поведения TRUST. Проанализированы современные вызовы, связанные с обеспечением академической добросовестности, предотвращением этического дампинга, цифровой трансформацией науки и развитием искусственного интеллекта.

Выводы: Дальнейшее совершенствование национальной системы исследовательской этики требует гармонизации международных стандартов с культурно-религиозными особенностями общества, развития сети локальных этических комитетов, совершенствования правового регулирования и формирования современной культуры исследовательской добросовестности. Узбекистан находится на важном этапе институционального строительства в сфере исследовательской этики, успех которого зависит от способности сочетать международные стандарты с локальными ценностями и развивать институциональный потенциал.

Ключевые слова: исследовательская этика; биоэтика; Узбекистан; Национальный этический комитет; локальные этические комитеты; ЮНЕСКО; Кодекс TRUST; академическая добросовестность; этический дампинг; искусственный интеллект; научная политика.

ABSTRACT

Objective: To provide a comprehensive analysis of the formation and current state of the national research ethics system in the Republic of Uzbekistan and to identify key directions for its further development.

Methods: The study is based on the analysis of regulatory legal documents of the Republic of Uzbekistan (Law "On Science and Scientific Activity," Presidential Decrees, departmental regulations), international instruments (UNESCO Universal Declaration on Bioethics and Human Rights, the TRUST Code), UNESCO project materials in Uzbekistan, as well as academic publications on research ethics in Central Asia. Comparative legal and systemic methods were employed.

Results: The legislative framework governing scientific research, the institutional architecture of research ethics, the activities of the National Ethics Committee, local ethics committees, and the Higher Attestation Commission, as well as emerging mechanisms of public governance aimed at ensuring the quality and integrity of scientific research are examined. Particular attention is given to UNESCO initiatives promoting bioethics and the ethics of artificial intelligence, the implementation of the Readiness Assessment Methodology (RAM), international research ethics standards, and the principles of the TRUST Global Code of Conduct for Equitable Research Partnerships. The paper also analyzes contemporary challenges related to academic integrity, the prevention of ethics dumping, digital transformation, and the governance of artificial intelligence.

Conclusions: Further improvement of the national research ethics system requires harmonization of international ethical standards with the cultural and religious characteristics of society, strengthening the network of local ethics committees, improving the legal framework, and fostering a modern culture of

research integrity. Uzbekistan is at an important stage of institutional development in the field of research ethics, the success of which depends on the ability to combine international standards with local values and develop institutional capacity.

Keywords: research ethics; bioethics; Uzbekistan; National Ethics Committee; local ethics committees; UNESCO; TRUST Global Code of Conduct; academic integrity; ethics dumping; artificial intelligence; science governance.

ANNOTATSIYA

Maqsad: O‘zbekiston Respublikasi milliy tadqiqot etikasi tizimining shakllanishi va hozirgi holatini kompleks tahlil qilish hamda uni yanada rivojlantirishning asosiy yo‘nalishlarini aniqlash.

Metodlar: Tadqiqot O‘zbekiston Respublikasining me’yoriy-huquqiy hujjatlari («Fan va ilmiy faoliyat to‘g‘risida»gi Qonun, Prezident Farmonlari, idoraviy reglamentlar), xalqaro hujjatlar (UNESCOning bioetika va inson huquqlari bo‘yicha Umumjahon deklaratsiyasi, TRUST Kodeksi), UNESCOning O‘zbekistondagi loyihalari materiallari hamda Markaziy Osiyoda tadqiqot etikasi mavzusidagi ilmiy nashrlar tahliliga asoslangan. Qiyosiy-huquqiy va tizimli usullar qo‘llanilgan.

Natijalar: Ilmiy faoliyatni tartibga soluvchi qonunchilik asoslari, tadqiqot etikasi institutsional tuzilishi, Milliy etika qo‘mitasi, mahalliy etika qo‘mitalari hamda Oliy attestatsiya komissiyasining faoliyati, shuningdek ilmiy tadqiqotlar sifati va halolligini ta’minlashga qaratilgan yangi davlat boshqaruvi mexanizmlari yoritilgan. UNESCOning bioetika va sun’iy intellekt etikasi sohasidagi tashabbuslari, Readiness Assessment Methodology (RAM) metodologiyasini joriy etish, tadqiqot etikasi bo‘yicha xalqaro standartlar hamda TRUST Global Code of Conduct tamoyillariga alohida e’tibor qaratilgan. Akademik halollikni ta’minlash, etik dempingning oldini olish, ilm-fanning raqamli transformatsiyasi va sun’iy intellektni tartibga solish bilan bog‘liq zamonaviy muammolar tahlil qilingan.

Xulosa: Milliy tadqiqot etikasi tizimini yanada takomillashtirish xalqaro etik standartlarni jamiyatning madaniy va diniy xususiyatlari bilan uyg‘unlashtirishni, mahalliy etika qo‘mitalari tarmog‘ini rivojlantirishni, huquqiy bazani takomillashtirishni hamda mas’uliyatli ilmiy tadqiqot va akademik halollik madaniyatini shakllantirishni talab qiladi. O‘zbekiston tadqiqot etikasi sohasida institutsional qurilishning muhim bosqichida turibdi; bu jarayonning muvaffaqiyati xalqaro standartlarni mahalliy qadriyatlar bilan uyg‘unlashtirish va institutsional salohiyatni rivojlantirish qobiliyatiga bog‘liq.

Kalit so‘zlar: tadqiqot etikasi; bioetika; O‘zbekiston; Milliy etika qo‘mitasi; mahalliy etika qo‘mitalari; UNESCO; TRUST Kodeksi; akademik halollik; etik demping; sun’iy intellekt; ilm-fanni boshqarish.

Kirish. Globallashuv va ilm-fan hamda texnologiyalarning jadal rivojlanishi sharoitida tadqiqotlarni etik tartibga solish masalalari alohida ahamiyat kasb etmoqda. O‘zbekiston, boshqa ko‘plab postsovet davlatlari singari, milliy ilm-fanni boshqarish tizimini, jumladan tadqiqot etikasi institutlarini faol isloh qilish bosqichida turibdi. Samarali etik nazorat tizimini shakllantirish nafaqat xalqaro standartlarning talabi, balki ilmiy natijalar sifati va ishonchliligini ta’minlashning

ichki ehtiyojiga aylanmoqda.So‘nggi o‘n yilliklarda xalqaro hamjamiyat global tadqiqot makonida noetik amaliyotlarning oldini olishga qaratilgan bir qator hujjatlarni ishlab chiqdi. Ularning asosiysi adolatli tadqiqot hamkorligi bo‘yicha Global xulq-atvor kodeksi (The TRUST Code, 2018) [8] bo‘lib, u to‘g‘ridan-to‘g‘ri etik demping muammosiga — noetik tadqiqot usullarini zaifroq tartibga solishga ega mamlakatlarga olib o‘tish amaliyotiga qaratilgan. Jahon ilmiy hamjamiyatiga faol integratsiyalashayotgan O‘zbekiston uchun bunday standartlarni joriy etish dolzarb zaruratga aylanmoqda.Ushbu maqolaning maqsadi — O‘zbekistonda milliy tadqiqot etikasi tizimining shakllanishi va rivojlanishiga kompleks sharh berish, uning institutsional tuzilishi, normativ-huquqiy bazasi, xalqaro hamkorlikni tavsiflash, shuningdek zamonaviy muammolar va istiqbollarni aniqlashdan iborat.

Tadqiqot materiallari va usullari. Tadqiqot O‘zbekiston Respublikasining ilmiy va tadqiqot faoliyatini tartibga soluvchi normativ-huquqiy hujjatlari, jumladan «Fan va ilmiy faoliyat to‘g‘risida»gi Qonun [3], Prezident Farmonlari [5; 7; 9], Sog‘liqni saqlash vazirligining idoraviy reglamentlari [6] tahliliga asoslangan. Xalqaro hujjatlar, jumladan UNESCOning bioetika va inson huquqlari bo‘yicha Umumjahon deklaratsiyasi (2005) [2], TRUST Kodeksi [8], shuningdek UNESCOning O‘zbekistondagi loyihalari materiallari [24; 25] o‘rganilgan.

Milliy normalarni xalqaro standartlar bilan taqqoslash uchun qiyosiy-huquqiy usul qo‘llanilgan. Institutsional tuzilmani — markaziy organlardan (OAK, MEQ) tortib mahalliy etika qo‘mitalarigacha tahlil qilishda tizimli yondashuv qo‘llanilgan. Markaziy Osiyoda tadqiqot etikasi mavzusidagi ilmiy nashrlar [13; 14; 15; 16; 20], shuningdek O‘zbekistonda bioetikaning ta’limiy tarkibiy qismini aks ettiruvchi o‘quv-uslubiy materiallar [17; 18; 19; 21; 22; 23] tahlil qilingan.

O‘zbekistonda milliy tadqiqot etikasi tizimining shakllanishi.O‘zbekistonda ilm-fan etikasi va tadqiqotlarni boshqarish tizimi milliy innovatsion va ta’lim sohalarini keng ko‘lamli modernizatsiya qilish yo‘lida rivojlanmoqda. Respublikada akademik va bioetik ekspertizaning fundamental asoslari mustaqil mahalliy ilmiy maktabning shakllanish davriga borib taqaladigan chuqur tarixiy ildizlarga ega [1]. Postsovet makonida, jumladan O‘zbekistonda bioetikaning shakllanishi va rivojlanishida professor O.I. Kubar (Rossiya) — MDH ishtirokchi-davlatlari etika qo‘mitalari Forumi asoschilaridan biri, professor B.G. Yudin (Rossiya) — Rossiyada bioetikaning ilmiy yo‘nalish va ta’lim fan sifatida asoschisi [4; 18], hamda akademik M.S. Abdullaxodjayeva — O‘zbekistonda bioetikaning ilmiy yo‘nalish sifatida asoschisi muhim rol o‘ynagan.

Xalqaro amaliyotga o‘xshab, milliy tizim inson huquqlarini himoya qilishga, Xelsinki deklaratsiyasi tamoyillari, Tegishli klinik amaliyot (GCP) standartlari hamda UNESCOning bioetika va inson huquqlari bo‘yicha Umumjahon deklaratsiyasi (2005) qoidalariga rioya qilishga yo‘naltirilgan [2]. O‘zbekistonning o‘ziga xos xususiyati akademik halollikni oliy attestatsiya tizimi orqali markazlashtirilgan davlat tomonidan tartibga solish, shuningdek raqamlashtirish va sun’iy intellektni joriy etish chaqiriqlariga global tashabbuslar, jumladan UNESCO bilan hamkorlik doirasida huquqiy mexanizmlarni tezkor moslashtirishdan iborat.

Normativ-huquqiy asoslar. Ilm-fan va tadqiqot etikasini boshqarishning normativ asoslari bir nechta asosiy hujjatlarga tayanadi. Asosiy hujjat O‘zbekiston

Respublikasining «Fan va ilmiy faoliyat to‘g‘risida»gi Qonuni (2019-yil 29-oktabrda qabul qilingan, № O‘RQ-576) [3] hisoblanadi. Qonun ilmiy va ilmiy-texnik faoliyatning huquqiy, tashkiliy va iqtisodiy asoslarini belgilaydi, ilmiy ijod erkinligi kafolatlarini o‘rnatadi. Oliy attestatsiya komissiyasi (OAK) tarmoq ekspert kengashlari orqali dissertatsiya ishlarini ko‘p bosqichli ekspertizadan o‘tkazishni joriy etgan O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2019-yil 8-oktabrdagi PF-5847-sonli «Oliy ta’limdan keyingi ta’lim tizimini yanada takomillashtirish chora-tadbirlari to‘g‘risida»gi Farmoni [5] oliy ta’limdan keyingi ta’lim tizimi va ilmiy attestatsiyani isloh qilish vektorini belgilovchi asosiy hujjat hisoblanadi.

Sog‘liqni saqlash va farmatsevtika faoliyati sohasida «Dori vositalari va farmatsevtika faoliyati to‘g‘risida»gi qonunlar va Sog‘liqni saqlash vazirligining idoraviy buyruqlari etik ekspertizani va GCP standartlarini majburiy o‘tkazishni tartibga soladi [6]. 2000-yilda Sog‘liqni saqlash vazirligining Tibbiyot ilmiy kengashi huzurida O‘zbekiston Milliy etika qo‘mitasi (MEQ) tashkil etilgan va uning faoliyati to‘g‘risidagi Nizom ishlab chiqilgan. O‘sha yili MEQ MDH ishtirokchi-davlatlari etika qo‘mitalari Forumi va Yevropa bioetik forumi tarkibiga kirdi [1].

Muhim qadam O‘zbekiston Respublikasi Prezidentining 2023-yil 25-avgustdagi sun’iy intellekt sohasida etikani rag‘batlantirish bo‘yicha Abu Rayhon Beruniy nomidagi Xalqaro mukofotni ta’sis etish to‘g‘risidagi qarori bo‘ldi, bu mamlakatning yangi texnologiyalar sohasida ilg‘or etik standartlarni integratsiya qilishga intilishini aks ettiradi [7].

Institutsional tuzilma. Boshqaruv va nazoratning tashkiliy arxitekturasi davlat regulyatorlari va ekspert institutlari o‘rtasida taqsimlangan. O‘zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi (OAK) oliy malakali ilmiy va ilmiy-pedagogik kadrlarni attestatsiyadan o‘tkazish masalalari bo‘yicha asosiy organ hisoblanadi. Prezidentning 2026-yil 26-maydagi «Yangi avlod ilmiy kadrlarini tayyorlash va attestatsiyadan o‘tkazish tizimini takomillashtirish to‘g‘risida»gi Farmoniga [9] muvofiq, OAK O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi tuzilmasiga o‘z vazifalarini hal qilishda mustaqillikni saqlagan holda berildi [10]. Rahbarni tayinlash tartibi o‘zgardi: OAK raisi lavozimiga nomzod Fanlar akademiyasi rahbariyati tomonidan ilgari suriladi, so‘ngra u Prezident Administratsiyasi bilan kelishiladi va Vazirlar Mahkamasida tasdiqlanadi. Komissiya rahbarining vakolatlari besh yillik muddat bilan cheklangan (ketma-ket ikki muddatdan ko‘p bo‘lmagan) [11]. Ushbu qaror 2015-yildan beri komissiyani boshqargan oldingi OAK raisining lavozimidan ozod etilishi bilan birga keldi [12].

Markaziy bioetik organ Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi O‘zbekiston Milliy etika qo‘mitasi (MEQ) — Markaziy Osiyoda birinchi bo‘lib 2000-yilda tashkil etilgan [1]. Zamonaviy tadqiqotlarga ko‘ra, MEQ milliy darajada etik ekspertiza o‘tkazish uchun mas’ul yagona organ bo‘lib qolmoqda. Shu bilan birga, «mahalliy etika qo‘mitalarining tegishli darajada ishlashiga oid dalillar kam va tibbiyot institutlari va tadqiqot markazlarida etik ekspertiza mavjud emas, hatto ular dori vositalarining klinik sinovlarini o‘tkazayotgan bo‘lsalar ham» [13].

Mahalliy qo‘mitalar tarmog‘i yetakchi tibbiyot oliy o‘quv yurtlari (Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Samarqand davlat tibbiyot universiteti va boshqalar) va ilmiy-amaliy markazlar: O‘zbekiston Vrachlar Assotsiatsiyasi, Bolalar onkologiyasi,

gematologiyasi va immunologiyasi ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent vrachlar malakasini oshirish instituti qoshidagi Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi bioetika qo‘mitasi va boshqalar negizida faoliyat yuritadi. Ular tadqiqot protokollarini tasdiqlaydi, aholining zaif guruhlari huquqlariga rioya etilishi va ixtiyoriy axborot asosida rozilik olish tartibini nazorat qiladi.

Xalqaro hamkorlik va UNESCO tashabbuslari.O‘zbekistonda bioetikaning institutsional bazasini mustahkamlashdagi muhim qadam UNESCOning 3210454091-sonli «Promoting Ethics and Bioethics in Science and Technology in Uzbekistan» (O‘zbekistonda ilm-fan va texnologiyalarda etika va bioetikani rivojlantirish) loyihasi bo‘ldi [24]. 2024–2025-yillarda 20 000 AQSh dollari byudjeti bilan amalga oshirilayotgan loyiha uchta asosiy vazifani hal qilishga qaratilgan: O‘zbekistonda bioetikaning hozirgi holatini baholash va tahlil qilish, UNESCOning bioetika sohasidagi so‘nggi nashrlarini tarqatish va ommalashtirish, shuningdek olimlar, siyosatchilar va keng jamoatchilik o‘rtasida dolzarb bioetik muammolar bo‘yicha munozaralarni rag‘batlantirish [24]. O‘zbekiston Raqamli texnologiyalar vazirligi bilan hamkorlikda tayyorgarlikni baholash metodologiyasi (Readiness Assessment Methodology) joriy etilmoqda, bu sun’iy intellektni rivojlantirish milliy strategiyasini UNESCOning sun’iy intellekt etikasi bo‘yicha tavsiyalari bilan muvofiqlashtirish imkonini beradi [24; 25].

Adolatli tadqiqot hamkorligi bo‘yicha Global xulq-atvor kodeksi (The TRUST Code, 2018) muhim ahamiyatga ega [8]. Kodeks to‘rtta qadriyat — adolat, hurmat, g‘amxo‘rlik va halollik — asosida qurilgan va etik dempingga qarshi kurashishning aniq mexanizmlarini taklif qiladi. 2018-yil avgustida Yevropa komissiyasi TRUST Kodeksini Horizon 2020 dasturi uchun majburiy ma’lumotnoma hujjati sifatida qabul qildi. Keyinchalik Kodeks Nature Portfolio, SAGE nashriyoti, Hamdo‘stlik universitetlari assotsiatsiyasi va boshqa ko‘plab yetakchi tashkilotlar tomonidan moslashtirilgan.

Markaziy Osiyo mamlakatlari uchun TRUST Kodeksining dolzarbligi mintaqaning global tadqiqot makoniga integratsiyasi bilan bog‘liq bo‘lib, bu kuchlar, resurslar va bilimlarning sezilarli nomutanosibligiga ega hamkorlik uchun shart-sharoit yaratadi. O‘zbekistonda etik ekspertiza tizimini o‘rganish MEQ etik ekspertiza o‘tkazish uchun mas’ul yagona organ ekanligini ko‘rsatdi, bu potentsial etik demping uchun zaiflik yaratadi [13]. TRUST Kodeksining 14-moddasi to‘g‘ridan-to‘g‘ri belgilaydi: «Yuqori daromadli sharoitlarda jiddiy cheklangan yoki taqiqlangan tadqiqotlar past daromadli sharoitlarda o‘tkazilmasligi kerak». Istisnolar faqat «rioya qil yoki tushuntir» (comply or explain) tamoyiliga muvofiq shaffof asoslash bilan mumkin [8].

Zamonaviy muammolar va istiqbollar.O‘zbekistonda tadqiqot sohasining rivojlanishi bir qator muammolarga duch kelmoqda. Akademik halollik sohasida plagiat, psevdoilmiy nashrlar va nashriyot etikasining buzilishiga qarshi kurash talab qilinadi. OAK islohotini muhokama qilish jarayonida qayd etilganidek, O‘zbekiston nufuzli bo‘lmagan ilmiy jurnallardagi nashrlar soni bo‘yicha yetakchiga aylandi, bu tizimli o‘zgarishlarni talab qildi [9].

Biomeditsina va genetika sohasida ilg‘or texnologiyalarni, jumladan genom tadqiqotlari, gen muhandisligi va biobanklar bilan ishlashni etik tartibga solish zarur. Raqamli transformatsiya va sun’iy intellekt sog‘liqni saqlash va sun’iy intellekt

algoritmlarida katta ma’lumotlarni huquqiy va etik tartibga solishni talab qiladi. Xalqaro hamkorlikda etik demping xavfi saqlanib qolmoqda [14].

Bioetika rivojlanishining alohida o‘lchovi xalqaro standartlar va mahalliy madaniy-diniy kontekstlarni uyg‘unlashtirish bilan bog‘liq. Gafu, Sharplin va Israel (2024) empirik tadqiqoti Markaziy Osiyo tadqiqotchilarining G‘arb modellarini oddiygina ko‘chirish emas, balki moslashtirishga bo‘lgan talabini aniqladi [15]. Collins va Sharplin (2024) nazariy tahlili bu talab chuqur madaniy va diniy kontekstda ildiz otganligini ko‘rsatadi [16].

O‘zbekistonda noyob akademik tenglik holati shakllangan: ilmiy hamjamiyat ma’rifiy islom tamoyillariga amal qilgan holda etik makon monitoringini amalga oshiradi, dunyoviy huquq va an’anaviy axloqni uyg‘unlashtirishga intiladi. Biroq bu birlik yo‘lida institutsional tugallanmaganlik muammosi turibdi: tibbiyotning alohida jihatlarini tartibga soluvchi 70 dan ortiq qonunchilik hujjatlari mavjud bo‘lsa-da, yaxlit tibbiyot huquqi va bemorlar huquqlari to‘g‘risidagi qonun mavjud emas. Mahalliy etika qo‘mitalarini shakllantirish jarayoni sekin kechmoqda, bu shifokor va bemorni huquqiy vakuum sharoitida etik dilemmalar bilan yolg‘iz qoldiradi.

Tizimni rivojlantirish istiqbollari ilmiy baholashning yangi mexanizmlarini joriy etish bilan bog‘liq: raqamli antiplagiat, jahon ilmmetrik makoniga integratsiya (Scopus, Web of Science), loyiha-grant moliyalashtirish, etika qo‘mitalari rolini kuchaytirish. Muvaffaqiyatning asosiy sharti isbotlangan tibbiyot va an’anaviy qadriyat regulyatorlari o‘rtasidagi chuqur muloqot [19], shuningdek etika qo‘mitalarining «byurokratik organlardan» «etik mediatorlar»ga aylanishi bo‘lib qolmoqda [22]. Aynan shunday yondashuv — xalqaro va mahalliy hokimiyat manbalari o‘rtasidagi muvofiqlik, qarama-qarshilik va murosaga kelish imkoniyatlarini baholash — barqaror milliy siyosat uchun asos bo‘lishi mumkin [15; 16].

Xulosa

O‘tkazilgan tahlil O‘zbekistondagi milliy tadqiqot etikasi tizimining hozirgi holati va rivojlanish istiqbollari haqida quyidagi asosiy xulosalarni shakllantirishga imkon beradi.

1.**Institutsional asos.** Milliy tadqiqot etikasi tizimi mustaqil ilmiy maktabning shakllanish davriga borib taqaladigan chuqur tarixiy ildizlarga ega. Etik nazoratni ta’minlovchi asosiy institutlar Sog‘liqni saqlash vazirligi huzuridagi Milliy etika qo‘mitasi (MEQ) va Vazirlar Mahkamasi huzuridagi Oliy attestatsiya komissiyasi (OAK) hisoblanadi. Shu bilan birga, institutsional konsentratsiya muammosi saqlanib qolmoqda: MEQ milliy darajada etik ekspertiza o‘tkazish uchun mas’ul yagona organ bo‘lib qolmoqda, bu esa potentsial qonunbuzarliklar uchun zaiflik yaratadi. Mahalliy etika qo‘mitalari tarmog‘ini rivojlantirish ustuvor vazifa bo‘lib qolmoqda.

2.Huquqiy baza. Respublikada tibbiy va ilmiy faoliyatning turli jihatlarini tartibga soluvchi katta hajmli qonunchilik hujjatlari (70 dan ortiq) shakllantirilgan. Biroq, yaxlit tibbiyot huquqi va bemorlar huquqlari to‘g‘risidagi maxsus qonunning yo‘qligi huquqiy vakuum yaratadi, bunda etik dilemmalar tizimli huquqiy yordamsiz hal qilinadi. Tadqiqot etikasi sohasidagi qonunchilikni yanada kodifikatsiya qilish va tizimlashtirish zarur.

3.Xalqaro hamkorlik va standartlar. O‘zbekiston global ilmiy makonga faol integratsiyalanmoqda. UNESCO loyihalarini, jumladan № 3210454091 «Promoting Ethics and Bioethics in Science and Technology in Uzbekistan» loyihasini amalga oshirish hamda adolatli tadqiqot hamkorligi bo‘yicha Global xulq-atvor kodeksi (TRUST Code) tamoyillarini joriy etish mamlakatning ilg‘or xalqaro standartlarga intilishidan dalolat beradi. Sun’iy intellekt etikasi sohasida Readiness Assessment Methodology metodologiyasini joriy etish bu sohada milliy siyosatni ishlab chiqish yo‘lidagi muhim qadamdir.

4.Madaniy va diniy kontekst. O‘zbekistonda bioetikaning rivojlanishi dunyoviy huquqiy standartlar va an’anaviy ijtimoiy-madaniy qadriyatlar kesishmasida sodir bo‘lmoqda. Gafu, Sharplin va Israel (2024) hamda Collins va Sharplin (2024) tadqiqotlari ko‘rsatganidek, Markaziy Osiyo tadqiqotchilari G‘arb modellarini mexanik ravishda ko‘chirishdan ko‘ra moslashtirish tarafdori. Mahalliy ethos va diniy identifikatsiyani hisobga olish barqaror va qonuniy milliy siyosatni shakllantirishning zarur shartiga aylanadi.

5.Yangi baholash mexanizmlari va muammolar. Raqamli antiplagiat tizimlarini joriy etish, xalqaro ilmiy metrik ma’lumotlar bazalariga (Scopus, Web of Science) integratsiya, loyiha-grant moliyalashtirishga o‘tish va etika qo‘mitalari rolini kuchaytirish — bularning barchasi ilmiy tadqiqotlar sifati va shaffofligini oshirish uchun shart-sharoit yaratadi. Biroq jiddiy muammolar saqlanib qolmoqda: akademik halolsizlik, xalqaro hamkorlikda etik demping xavfi, biotibbiyot texnologiyalari va sun’iy intellektni etik jihatdan tartibga solish zarurati.

6.Rivojlanish istiqbollari. Milliy tadqiqot etikasi tizimini yanada takomillashtirish kompleks yondashuvni talab qiladi, jumladan:

xalqaro etik standartlarni jamiyatning madaniy va diniy xususiyatlari bilan uyg‘unlashtirish;

mahalliy etika qo‘mitalari tarmog‘ini rivojlantirish va ularning kadrlar salohiyatini mustahkamlash;

huquqiy tartibga solishni takomillashtirish, jumladan bemorlar huquqlari to‘g‘risidagi qonunni qabul qilish va tibbiyot huquqini kodifikatsiya qilish;

etika qo‘mitalarini byurokratik organlardan islom bioetik paradigmasida manfaatlar to‘qnashuvini hal qila oladigan «etik mediatorlar»ga aylantirish;

ta’lim dasturlari va malaka oshirish orqali zamonaviy tadqiqot halollik madaniyatini shakllantirish.

Shunday qilib, O‘zbekiston tadqiqot etikasi sohasida institutsional qurilishning muhim bosqichida turibdi. Bu jarayonning muvaffaqiyati xalqaro standartlarni mahalliy qadriyatlar bilan uyg‘unlashtirish, institutsional salohiyatni rivojlantirish va ilmiy hamjamiyatda barqaror etik madaniyatni shakllantirish qobiliyatiga bog‘liq.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Абдуллаходжаева М. С. Республика Узбекистан // Этическая экспертиза биомедицинских исследований в государствах-участниках СНГ (социальные и культурные аспекты). — СПб.: Феникс, 2007. — С. 347–370.*
2. *UNESCO. (2005). Всеобщая декларация о биоэтике и правах человека. https://www.unesco.org/en/legal-affairs/universal-declaration-bioethics-and-human-rights*

3. *Закон Республики Узбекистан «О науке и научной деятельности» от 29 октября 2019 года, № ЗРУ-576 (в актуальной редакции).*
4. *Кубарь О. И., Микиртичан Г. Л., Никитина А. Е., Владимирова Е. Ю., Пынченкова Л. А. История становления этического регулирования биомедицинских исследований в государствах-участниках СНГ // Качественная клиническая практика. — 2009. — № 3. — С. 73–87.*
5. *Указ Президента Республики Узбекистан от 8 октября 2019 года № УП-5847 «О мерах по дальнейшему совершенствованию системы послевузовского образования».*
6. *Закон Республики Узбекистан «О лекарственных средствах и фармацевтической деятельности» (в актуальной редакции).*
7. *Постановление Президента Республики Узбекистан «О поддержке учреждения международной премии ЮНЕСКО — Узбекистан имени Абу Райхона Беруни по стимулированию научного диалога путем пропаганды этики в области искусственного интеллекта» от 25 августа 2023 года; решения Исполнительного совета ЮНЕСКО (220-я сессия, 2024 г.).*
8. *TRUST. (2018). The TRUST Code – A Global Code of Conduct for Equitable Research Partnerships. https://doi.org/10.48508/GCC/2018.05*
9. *Указ Президента Республики Узбекистан от 26 мая 2026 года «О совершенствовании системы подготовки и аттестации научных кадров нового поколения». https://lex.uz/ru/docs/8236688*
10. *Как Узбекистан намерен готовить научные кадры нового поколения // Газета.uz, 1 июня 2026. https://www.gazeta.uz/ru/2026/06/01/changes/*
11. *Высшую аттестационную комиссию включили в систему Академии наук // Uznews.uz, 30 мая 2026. https://uznews.uz/ru/news/110104*
12. *Ахмадбек Юсупов покинул пост главы комиссии после 10 лет работы // Bright Uzbekistan, 26 мая 2026. https://buzb.uz/news/ahmadbek-yusupov-pokinul-post-glavy-komissii-posle-10-let-raboty*
13. *Aniyozova, D., & Strosberg, M. A. (2024). Ethics Review of Biomedical Research in Uzbekistan: Policy and Program Gaps. Asian Bioethics Review, 16(4), 653–661. https://doi.org/10.1007/s41649-023-00273-2*
14. *Schroeder, D., Cook, J., Hirsch, F., Fenet, S., & Muthuswamy, V. (Eds.). (2017). Ethics Dumping: Case Studies from North-South Research Collaborations. Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-64730-2*
15. *Gafu, G., Sharplin, E., & Israel, M. (2024/2025). Development, Adoption or Adaption? Researchers' Attitudes to Forging Social Research Ethics Policy in Kazakhstan, Kyrgyzstan and Uzbekistan. Journal of Academic Ethics, 23, 649-670. https://doi.org/10.1007/s10805-024-09560-5*
16. *Collins, N., & Sharplin, E. (2024/2025). Sources of authority influencing the development of research ethics policy in Muslim-majority secular jurisdictions: compatibility, contradiction and compromise. Contemporary Islam, 19(1), 1–19. https://doi.org/10.1007/s11562-024-00560-1*
17. *Al-Alwani, T. J. (2005). Issues in Contemporary Islamic Thought. International Institute of Islamic Thought.*
18. *Юдин Б. Г. Как начиналась биоэтика в России (интервью) // Человек. — 2017. — № 1. — С. 5–16.*
19. *Мухамедова З. М. (2025). Между традицией и глобальным этическим диалогом: новая парадигма исламской биоэтики. Медицина и организация здравоохранения, 10(3), 97–110. https://doi.org/10.56871/MHCO.2025.46.29.009*
20. *Mukhamedova, Z. M. (2015). Bioethics in Uzbekistan: History, Issues, Prospects. Asian Bioethics Review, 7(5), 501–511. https://doi.org/10.1353/asb.2015.0057*
21. *Мухамедова З. М. Введение в биоэтику: Учебное пособие. — Ташкент, 2004. — 120 с.*

22. *Padela, A. I. (Ed.). (2021). Medicine and Shariah: A Dialogue in Islamic Bioethics. University of Notre Dame Press.*
23. *Arda, B., & Acıduman, A. (2021). History of medicine and medical ethics in Turkey: A perspective from Ankara University. Journal of Medical Ethics and History of Medicine, 14, 12. https://doi.org/10.18502/jmehm.v14i12.8765*
24. *UNESCO. (2024). Promoting Ethics and Bioethics in Science and Technology in Uzbekistan (Project No. 3210454091). UNESCO Core Portal. https://core.unesco.org/en/project/3210454091*
25. *UNESCO. (2025). Launching the Readiness Assessment Methodology in Uzbekistan for the UNESCO Recommendation on the Ethics of Artificial Intelligence. https://www.unesco.org/en/articles/launching-readiness-assessment-methodology-uzbekistan-unesco-recommendation-ethics-artificial*

УДК 616.61-78:616.379-008.64:616-008.9

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА С ГЛИКЕМИЧЕСКИМ ПРОФИЛЕМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Л.Т. Даминова, С.У. Муминова, Х.К. Насырова
Ташкентский государственный медицинский университет
Ташкент, Узбекистан

RELATIONSHIP OF OXIDATIVE STRESS AND CALCIUM–PHOSPHORUS METABOLISM WITH GLYCEMIC PROFILE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS UNDERGOING MAINTENANCE HEMODIALYSIS

L.T. Daminova, S.U. Muminova, Kh.K. Nasirova
Tashkent State Medical University
Tashkent, Uzbekistan

DASTURIY GEMODIALIZ OLAYOTGAN 2-TUR QANDLI DIABET BILAN OG‘RIGAN BEMORLARDA OKSIDATIV STRESS VA KALSIY-FOSFOR ALMASHINUVINING GLIKEMIK PROFIL BILAN O‘ZARO BOG‘LIQLIGI

L.T. Daminova, S.U. Muminova, X.K. Nasirova
Toshkent davlat tibbiyot universiteti
Toshkent, O‘zbekiston

АННОТАЦИЯ

Цель. Оценить выраженность оксидативного стресса и нарушений кальциево-фосфорного обмена у больных сахарным диабетом на программном гемодиализе и изучить характер связи между этими процессами.

Материалы и методы. Обследовано 180 больных сахарным диабетом (средний возраст 59,3±9,3 года; мужчин — 96, женщин — 84; медиана стажа сахарного диабета — 15,0 [12,0–18,0] лет; медиана стажа диализной терапии — 12,0 [8,0–17,0] мес.), находящихся на программном гемодиализе. Определены маркеры оксидативного стресса и показатели кальциево-фосфорного обмена. Пациенты распределены на три группы методом медианного сплита по согласованности HbA1c (медиана 8,0%) и гликированного альбумина (медиана 21,0%): группа 1-согласованный хороший контроль (оба показателя ниже медианы, n=90); группа 2-согласованный плохой контроль (оба показателя выше медианы, n=66); группа 3-дискордантная группа (значения маркеров не совпадают, n=24). Связь между показателями оценена методом ранговой корреляции Спирмена (в том числе с поправкой на возраст, стаж диализа и HbA1c) и множественной линейной регрессией.

Результаты. Уровень МДА ($p=0,030$), кальция ($p<0,001$) и паратгормона ($p<0,001$) статистически значимо различался между тремя группами, однако носил нелинейный, а не монотонный характер. На индивидуальном уровне прямая корреляция маркеров оксидативного стресса с показателями кальциево-фосфорного обмена в целом по когорте оказалась слабой и в большинстве

случаев статистически незначимой; исключение составили слабая положительная корреляция МДА с фосфором (ρ=0,230; p=0,037) и пограничная связь СОД с кальцием после поправки на конфаундеры (ρ=0,147; p=0,049). Непрерывный показатель дискордантности маркеров гликемического контроля значимо коррелировал с более низкими уровнями паратгормона (ρ=−0,245; p<0,001) и фосфора (ρ=−0,347; p=0,001), но не с маркерами оксидативного стресса.

Заключение. У больных сахарным диабетом на гемодиализе оксидативный стресс и нарушения кальциево-фосфорного обмена ассоциированы с паттерном гликемического контроля, однако не связаны между собой напрямую и тесно на уровне отдельного пациента, что указывает на частично независимые патогенетические пути их формирования в условиях уремии.

Ключевые слова: минерально-костные нарушения, оксидативный стресс, гликированный альбумин, дискордантность гликемических маркеров.

ABSTRACT

Aim. To assess the severity of oxidative stress and disturbances in calcium–phosphorus metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing maintenance hemodialysis and to investigate the relationship between these processes.

Materials and Methods. The study included 180 patients with type 2 diabetes mellitus undergoing maintenance hemodialysis (mean age, 59.3±9.3 years; 96 men and 84 women). The median duration of diabetes was 15.0 [12.0–18.0] years, and the median duration of dialysis therapy was 12.0 [8.0–17.0] months. Markers of oxidative stress and parameters of calcium–phosphorus metabolism were assessed. Using a median-split approach based on the concordance of HbA1c (median, 8.0%) and glycated albumin (median, 21.0%), patients were divided into three groups: Group 1, concordant lower glycemic profile (both markers below their respective medians, n=90); Group 2, concordant higher glycemic profile (both markers above their respective medians, n=66); and Group 3, discordant glycemic profile (discordant categories of HbA1c and glycated albumin, n=24). Associations between variables were assessed using Spearman rank correlation analysis, including adjustment for age, dialysis duration, and HbA1c, as well as multiple linear regression analysis.

Results. Levels of malondialdehyde (MDA; p=0.030), calcium (p<0.001), and parathyroid hormone (PTH; p<0.001) differed significantly among the three groups; however, the observed patterns were nonlinear rather than monotonic. At the individual patient level, correlations between oxidative stress markers and parameters of calcium–phosphorus metabolism were generally weak and mostly not statistically significant. A weak positive correlation was observed between MDA and phosphorus (ρ=0.230; p=0.037), while the association between superoxide dismutase (SOD) and calcium reached borderline statistical significance after adjustment for confounders (ρ=0.147; p=0.049). A continuous measure of discordance between glycemic control markers was significantly associated with lower PTH (ρ=−0.245; p<0.001) and

phosphorus levels (ρ=−0.347; p=0.001) but showed no significant association with oxidative stress markers.

Conclusion. In patients with type 2 diabetes mellitus undergoing maintenance hemodialysis, oxidative stress and disturbances in calcium–phosphorus metabolism are associated with the pattern of glycemic marker concordance; however, no strong direct relationship between these processes was observed at the individual patient level. These findings may indicate partially independent mechanisms underlying oxidative and mineral metabolic disturbances in the uremic setting.

Keywords: maintenance hemodialysis, mineral and bone disorders, oxidative stress, glycated albumin, discordance of glycemic markers.

ANNOTATSIYA

Maqsad. Dasturiy gemodializ olayotgan 2-tur qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda oksidativ stress va kalsiy-fosfor almashinuvi buzilishlarining darajasini baholash hamda ushbu jarayonlar o‘rtasidagi o‘zaro bog‘liqlikni o‘rganish.

Materiallar va usullar. Tadqiqotga dasturiy gemodializ olayotgan 2-tur qandli diabet bilan og‘rigan 180 nafar bemor kiritildi. Bemorlarning o‘rtacha yoshi 59,3±9,3 yoshni tashkil etdi; ulardan 96 nafari erkak va 84 nafari ayol edi. Qandli diabet davomiyligining medianasi 15,0 [12,0–18,0] yil, dializ terapiyasi davomiyligining medianasi esa 12,0 [8,0–17,0] oyni tashkil etdi. Oksidativ stress markerlari va kalsiy-fosfor almashinuvi ko‘rsatkichlari aniqlandi. HbA1c (mediana — 8,0%) va glikirlangan albumin (mediana — 21,0%) ko‘rsatkichlarining muvofiqligiga asoslangan median bo‘yicha ajratish usuli yordamida bemorlar uch guruhga bo‘lindi: 1-guruh-konkordant past glikemik profil (har ikkala ko‘rsatkich medianadan past, n=90); 2-guruh- konkordant yuqori glikemik profil (har ikkala ko‘rsatkich medianadan yuqori, n=66); 3-guruh-diskordant glikemik profil (HbA1c va glikirlangan albumin kategoriyalari o‘zaro mos kelmagan, n=24). Ko‘rsatkichlar o‘rtasidagi bog‘liqlik Spirmen rang korrelyatsiyasi usuli, jumladan yosh, dializ davomiyligi va HbA1c bo‘yicha tuzatish kiritilgan holda, shuningdek ko‘p omilli chiziqli regressiya yordamida baholandi.

Natijalar. MDA (p=0,030), kalsiy (p<0,001) va paratgormon (PTG; p<0,001) darajalari uch guruh o‘rtasida statistik jihatdan sezilarli farq qildi, biroq aniqlangan o‘zgarishlar monoton emas, balki nochiziqli xarakterga ega edi. Individual darajada oksidativ stress markerlari bilan kalsiy-fosfor almashinuvi ko‘rsatkichlari o‘rtasidagi korrelyatsion bog‘liqliklar asosan kuchsiz bo‘lib, ko‘pchilik holatlarda statistik ahamiyatga ega emas edi. MDA va fosfor o‘rtasida kuchsiz musbat korrelyatsiya aniqlandi (ρ=0,230; p=0,037). SOD va kalsiy o‘rtasidagi bog‘liqlik esa konfaunder omillarga tuzatish kiritilgandan so‘ng chegaraviy statistik ahamiyatga erishdi (ρ=0,147; p=0,049). Glikemik nazorat markerlari diskordantligining uzluksiz ko‘rsatkichi PTG (ρ=−0,245; p<0,001) va fosfor (ρ=−0,347; p=0,001) darajalarining pasayishi bilan statistik jihatdan ahamiyatli bog‘liq bo‘ldi, biroq oksidativ stress markerlari bilan sezilarli bog‘liqlik aniqlanmadi.

Xulosa. Dasturiy gemodializ olayotgan 2-tur qandli diabet bilan og‘rigan bemorlarda oksidativ stress va kalsiy-fosfor almashinuvi buzilishlari glikemik markerlarning muvofiqlik profili bilan bog‘liq. Shu bilan birga, individual darajada

ushbu ikki jarayon o‘rtasida kuchli to‘g‘ridan-to‘g‘ri bog‘liqlik aniqlanmadi. Olingan natijalar uremiya sharoitida oksidativ va mineral-metabolik buzilishlarning shakllanishida qisman mustaqil mexanizmlar mavjudligini ko‘rsatishi mumkin.

Kalit so‘zlar: 2-tip qandli diabet, dasturiy gemodializ, mineral-suyak buzilishlari, oksidativ stress, glikirlangan albumin, glikemik markerlar diskordantligi.

Введение. Сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа) остаётся одной из наиболее значимых неинфекционных эпидемий современности. По данным Международной диабетической федерации (IDF), в 2021 году сахарным диабетом страдали 537 млн взрослых во всём мире, а к 2045 году прогнозировалось увеличение их числа до 783 млн [1]. Диабетическая болезнь почек является одной из ведущих причин терминальной стадии хронической болезни почек и начала заместительной почечной терапии [2]. У пациентов с ХБП 5Д стадии, получающих программный гемодиализ, широко распространены минерально-костные нарушения, частота которых достигает 80–90% [3]. Среди пациентов с сахарным диабетом на гемодиализе распространённость ХБП-МКН, по данным недавнего обзора, составляет от 58% до более чем 80% [4]. Одновременно по мере прогрессирования ХБП и перехода на диализную терапию существенно возрастает выраженность оксидативного стресса. Таким образом, сочетание СД 2 типа и ХБП 5Д представляет собой распространённый и прогностически неблагоприятный клинический фенотип, при котором изучение взаимосвязи метаболических, минеральных и оксидативных нарушений приобретает особое значение.

Одними из ключевых патофизиологических нарушений у данной категории пациентов являются системный оксидативный стресс и расстройства минерально-костного обмена. Хроническая гипергликемия способствует избыточному образованию активных форм кислорода вследствие неферментативного гликирования белков, активации полиолового пути и митохондриальной дисфункции. В условиях уремической интоксикации и воздействия факторов, связанных с процедурой гемодиализа, эти процессы усугубляют дисбаланс между продукцией оксидантов и активностью антиоксидантной системы [2,5]. Параллельно у пациентов с СД2 на гемодиализе описана тенденция к относительно более низким уровням паратгормона (ПТГ) и снижению костного обмена по сравнению с пациентами без диабета, что связывают с повышенной предрасположенностью к адинамической костной болезни [4,6].

Современные данные свидетельствуют о возможной патогенетической взаимосвязи оксидативного стресса и нарушений минерального обмена при сочетании ХБП и СД. Показано, что активные формы кислорода участвуют в механизмах сосудистой кальцификации у пациентов с ХБП и СД [5], тогда как коррекция гиперфосфатемии у больных, получающих диализную терапию, может сопровождаться снижением выраженности оксидативного стресса [7]. Вместе с тем данные о характере и выраженности взаимосвязей между лабораторными маркерами оксидативного стресса малоновым диальдегидом (МДА), супероксиддисмутазой (СОД), каталазой и показателями кальциево-

фосфорного обмена непосредственно у больных СД 2 типа на программном гемодиализе остаются ограниченными. Имеющиеся исследования преимущественно посвящены клиническим и инструментальным проявлениям минеральных нарушений, включая сосудистую кальцификацию, тогда как взаимосвязь биохимических маркеров этих процессов изучена значительно меньше.

Дополнительную сложность представляет оценка гликемического контроля у пациентов на гемодиализе. Информативность HbA1c в этой популяции может снижаться вследствие анемии, укорочения продолжительности жизни эритроцитов и применения эритропоэз-стимулирующей терапии [8,9]. В этих условиях дополнительное определение гликированного альбумина позволяет оценивать гликемический статус независимо от ряда факторов, влияющих на HbA1c. Особый интерес представляет дискордантность HbA1c и гликированного альбумина, которая потенциально может отражать особенности метаболического профиля пациентов и быть связана с выраженностью оксидативных и минерально-метаболических нарушений. В связи с этим целью настоящего исследования явилось изучение выраженности оксидативного стресса и нарушений кальциево-фосфорного обмена у больных СД2 на программном гемодиализе.

Материалы и методы. Проведено одномоментное исследование с участием 180 больных сахарным диабетом 2 типа, получающих лечение программным гемодиализом по поводу хронической болезни почек 5Д стадии. Средний возраст обследованных составил 59,3±9,3 года. В исследование вошли 96 (53,3%) мужчин и 84 (46,7%) женщины. Медиана длительности СД 2 типа составила 15,0 [12,0–18,0] лет, длительности диализной терапии — 12,0 [8,0–17,0] месяцев.

Для оценки состояния углеводного обмена определяли уровень гликированного гемоглобина и гликированного альбумина. Медианные значения HbA1c и гликированного альбумина в общей выборке составили 8,0% и 21,0% соответственно. В зависимости от согласованности этих показателей пациенты были распределены на три группы. В 1-ю группу вошли 90 пациентов с конкордантно-низким гликемическим профилем, у которых значения обоих маркеров были ниже соответствующих медиан. Во 2-ю группу включены 66 пациентов с конкордантно-высоким профилем, у которых значения HbA1c и гликированного альбумина превышали медианные уровни. В 3-ю группу вошли 24 пациента с дискордантным гликемическим профилем, характеризующимся несовпадением категорий HbA1c и гликированного альбумина. Для оценки оксидативного статуса определяли уровень малонового диальдегида, активность супероксиддисмутазы и каталазы. Состояние кальциево-фосфорного обмена оценивали по концентрации общего кальция, неорганического фосфора и паратгормона в крови. Статистическую обработку данных проводили с использованием IBM SPSS Statistics. Количественные показатели с нормальным распределением представляли как среднее значение и стандартное отклонение (M±SD), при распределении, отличном от нормального, как медиану и межквартильный интервал Me [Q1–Q3].

Межгрупповые различия оценивали с использованием критерия Краскела–Уоллиса. Взаимосвязи между показателями оксидативного стресса и кальциево-фосфорного обмена определяли методом ранговой корреляции Спирмена. Для оценки независимых ассоциаций применяли множественный регрессионный анализ. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$. Исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации**.**

Результаты. Результаты проведённого исследования показали наличие межгрупповых различий в выраженности отдельных компонентов оксидативного стресса. Уровень малонового диальдегида, характеризующего интенсивность процессов перекисного окисления липидов, статистически значимо различался между тремя исследуемыми группами ($H=7,01$; $p=0,030$). При этом изменения МДА не носили последовательного характера в соответствии с переходом от конкордантно-низкого к конкордантно-высокому гликемическому профилю. Наиболее высокий уровень МДА отмечался у пациентов с дискордантным профилем HbA1c и гликированного альбумина и составлял 3,40 [2,95–3,50] нмоль/мл. Напротив, минимальное значение показателя зарегистрировано в группе с конкордантно-высоким гликемическим профилем 2,60 [2,40–3,40] нмоль/мл. Таким образом, выраженность липопероксидации не демонстрировала линейного увеличения по мере повышения обоих маркеров гликемии, а максимальные значения МДА наблюдались именно при их дискордантности. В отличие от МДА, активность основных ферментов антиоксидантной защиты оставалась сопоставимой во всех исследуемых группах. Статистически значимых межгрупповых различий активности супероксиддисмутазы не выявлено ($H=0,65$; $p=0,722$). Аналогичная закономерность отмечалась для каталазы ($H=1,17$; $p=0,556$). Полученные результаты свидетельствуют о том, что различия гликемических профилей в исследуемой выборке в большей степени сопровождались изменениями маркера перекисного окисления липидов МДА, тогда как активность исследованных ферментов антиоксидантной системы существенных межгрупповых различий не демонстрировала (табл. 1).

Таблица 1

Показатели оксидативного стресса в зависимости от согласованности маркеров гликемического контроля

Показатель	Гр. 1 (n=90) хороший контроль	Гр. 2 (n=66) плохой контроль	Гр. 3 (n=24) дискордантная	Критерий H	p
МДА, нмоль/мл	3,10 [2,40–3,40]	2,60 [2,40–3,40]	3,40 [2,95–3,50]	7,01	0,030
СОД, Ед/мл	134,0 [98,0–190,0]	132,5 [98,0–155,0]	133,5 [97,5–145,3]	0,65	0,722
Каталаза, мкмоль/мин/л	164,0 [108,0–186,0]	167,0 [109,0–186,0]	168,0 [153,5–191,0]	1,17	0,556

Примечание: данные представлены в виде медианы и межквартильного интервала — Me [Q1–Q3]. Межгрупповые различия оценивали с использованием критерия Краскела–Уоллиса (H). Статистически значимыми считали различия при p<0,05. МДА — малоновый диальдегид; СОД — супероксиддисмутаза. Гр. 1 — конкордантно-низкий гликемический профиль; Гр. 2 — конкордантно-высокий гликемический профиль; Гр. 3 — дискордантный профиль HbA1c и гликированного альбумина.

Показатели кальциево-фосфорного обмена различались в зависимости от гликемического профиля пациентов. Уровень общего кальция сыворотки статистически значимо различался между тремя группами (H=13,97; p<0,001). Наиболее высокие значения отмечались в группе с конкордантно-низким гликемическим профилем — 1,73 [1,51–1,99] ммоль/л, тогда как минимальные значения зарегистрированы в дискордантной группе — 1,44 [1,20–1,69] ммоль/л. Статистически значимые межгрупповые различия выявлены и по уровню паратгормона (H=16,46; p<0,001). Максимальная медиана ПТГ наблюдалась у пациентов с конкордантно-низким гликемическим профилем и составляла 485,0 [384,0–768,0] пг/мл, тогда как минимальное значение отмечалось в группе с конкордантно-высоким профилем — 380,5 [250,0–487,0] пг/мл. Таким образом, распределение ПТГ между группами не носило линейного характера и зависело от сочетания маркеров гликемического контроля. Для уровня неорганического фосфора выявлены пограничные межгрупповые различия (H=6,00; p=0,050). Учитывая ограниченное число пациентов, у которых был доступен данный показатель, результаты анализа фосфора следует интерпретировать с осторожностью (табл. 2).

Таблица 2

Показатели кальциево-фосфорного обмена в зависимости от согласованности маркеров гликемического контроля

Показатель	Гр. 1 (n=90) хороший контроль	Гр. 2 (n=66) плохой контроль	Гр. 3 (n=24) дискордантная	Критерий H	p
Кальций общий, ммоль/л	1,73 [1,51–1,99]	1,69 [1,47–1,80]	1,44 [1,20–1,69]	13,97	<0,001
Паратгормон, пг/мл	485,0 [384,0–768,0]	380,5 [250,0–487,0]	403,0 [282,8–747,5]	16,46	<0,001
Фосфор, ммоль/л *	2,54 [1,81–3,06]	2,12 [1,60–2,24]	2,10 [1,71–2,50]	6,00	0,050

Примечание: данные представлены в виде медианы и межквартильного интервала — Me [Q1–Q3]. Межгрупповые различия оценивали с использованием критерия Краскела–Уоллиса (H). Статистически значимыми считали различия при p<0,05. Гр. 1 — конкордантно-низкий гликемический профиль; Гр. 2 — конкордантно-высокий гликемический профиль; Гр. 3 — дискордантный профиль HbA1c и гликированного альбумина. ПТГ — паратгормон.

Несмотря на выявленные межгрупповые различия уровней МДА, общего кальция и ПТГ, корреляционный анализ не продемонстрировал тесной

взаимосвязи между показателями оксидативного стресса и кальциево-фосфорного обмена на индивидуальном уровне. Анализ ранговых корреляций Спирмена в общей выборке показал, что большинство взаимосвязей МДА, СОД и каталазы с уровнями кальция, ПТГ и фосфора были слабыми и не достигали статистической значимости (табл. 3). Статистически значимая положительная корреляция выявлена между уровнем МДА и фосфора (ρ=0,230; p=0,037;). После поправки на возраст, длительность диализной терапии и уровень HbA1c данная ассоциация сохранялась практически неизменной (ρ=0,232; p=0,036), что указывает на её относительную независимость от указанных факторов. Взаимосвязь активности СОД с уровнем общего кальция была слабой и достигала статистической значимости только после учёта возраста, длительности гемодиализа и HbA1c (ρ=0,147; p=0,049). Кроме того, отмечена положительная корреляция между активностью СОД и каталазы (ρ=0,33), отражающая взаимосвязанность компонентов ферментативной антиоксидантной системы. В целом полученные результаты свидетельствуют о том, что, несмотря на межгрупповые различия отдельных показателей, выраженной прямой взаимосвязи между оксидативным стрессом и нарушениями кальциево-фосфорного обмена в исследуемой когорте не выявлено.

Таблица 3

Корреляционные связи маркеров оксидативного стресса с показателями кальциево-фосфорного обмена

Пара показателей	n	ρ (нескорр.)	p	ρ (с поправкой)*	p (с поправкой)
МДА — Кальций	180	0,072	0,338	0,066	0,379
МДА — ПТГ	180	0,033	0,663	0,048	0,519
МДА — Фосфор	180	0,230	0,037	0,232	0,036
СОД — Кальций	180	0,138	0,065	0,147	0,049
СОД — ПТГ	180	−0,092	0,219	−0,063	0,403
СОД — Фосфор	180	0,040	0,719	0,052	0,641
Каталаза — Кальций	180	0,079	0,291	0,106	0,158
Каталаза — ПТГ	180	−0,080	0,284	−0,055	0,464
Каталаза — Фосфор	180	0,093	0,405	0,063	0,576

Примечание: ρ — коэффициент ранговой корреляции Спирмена; ρ (скорр.) — частичный коэффициент корреляции после поправки на возраст, длительность гемодиализной терапии и HbA1c; МДА — малоновый диальдегид; СОД — супероксиддисмутаза; ПТГ — паратгормон. Статистически значимыми считали различия при p<0,05

Учитывая выявленные различия показателей оксидативного стресса и кальциево-фосфорного обмена между гликемическими профилями, следующим

этапом была оценена их связь со степенью расхождения между HbA1c и гликированным альбумином. Это позволило определить, сопровождается ли увеличение дискордантности двух маркеров гликемического контроля последовательными изменениями изучаемых метаболических показателей. Дополнительный анализ был направлен на оценку того, сопровождается ли увеличение расхождения между HbA1c и гликированным альбумином последовательным изменением показателей оксидативного стресса и минерального обмена. Несмотря на то что при сравнении трёх гликемических профилей наиболее высокий уровень МДА наблюдался у пациентов с дискордантными значениями HbA1c и гликированного альбумина, при оценке степени дискордантности как непрерывного показателя данная закономерность не подтверждалась. Выраженность расхождения между двумя маркерами практически не была связана с уровнем МДА ($\rho=-0{,}017$; $p=0{,}816$), активностью СОД ($\rho=0{,}027$; $p=0{,}722$) и каталазы ($\rho=0{,}007$; $p=0{,}930$). При дополнительном распределении пациентов по терцилям дискордантности уровень МДА также оставался сопоставимым между группами ($H=0{,}26$; $p=0{,}879$). Таким образом, увеличение степени расхождения между HbA1c и гликированным альбумином не сопровождалось последовательным усилением оксидативного стресса. Иная закономерность наблюдалась в отношении показателей минерального обмена. По мере увеличения степени дискордантности отмечалась тенденция к более низким значениям ПТГ, что подтверждалось наличием отрицательной корреляционной связи ($\rho=-0{,}245$; $p<0{,}001$). При распределении пациентов по терцилям дискордантности уровень ПТГ также статистически значимо различался между группами ($H=9{,}54$; $p=0{,}009$). Его медиана составляла 485,0 пг/мл в первом, 370,0 пг/мл — во втором и 431,0 пг/мл — в третьем терциле. При этом изменение ПТГ не носило строго линейного характера: наиболее низкие значения наблюдались во втором терциле, тогда как в третьем отмечалось некоторое повышение показателя. Более выраженная обратная взаимосвязь установлена между дискордантностью маркеров гликемического контроля и уровнем фосфора ($\rho=-0{,}347$; $p=0{,}001$;): большее расхождение между HbA1c и гликированным альбумином сопровождалось более низкими значениями фосфора. В отношении общего кальция подобной закономерности не выявлено ($\rho=-0{,}088$; $p=0{,}242$).В целом полученные данные показывают, что степень несогласованности HbA1c и гликированного альбумина не была связана с выраженностью исследованных показателей оксидативного стресса, однако демонстрировала связь с отдельными компонентами минерального обмена, прежде всего с уровнями ПТГ и фосфора.

Обсуждение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что изменения показателей оксидативного стресса и кальциево-фосфорного обмена у больных СД 2 типа на программном гемодиализе имеют неоднозначную взаимосвязь с гликемическим профилем. Несмотря на статистически значимые межгрупповые различия уровня МДА, общего кальция и ПТГ, корреляционные связи между маркерами оксидативного стресса и показателями минерального обмена на индивидуальном уровне преимущественно были слабыми и статистически незначимыми. Это позволяет предположить, что в условиях

уремии данные нарушения могут формироваться под влиянием нескольких параллельных патогенетических механизмов и не обязательно отражают единую последовательную цепь «гипергликемия оксидативный стресс нарушение минерального обмена». Полученные результаты позволяют предположить, что в условиях уремии оксидативный стресс и нарушения кальциево-фосфорного обмена могут формироваться под влиянием нескольких параллельных и частично независимых патогенетических механизмов, что согласуется с современными представлениями о многофакторном характере метаболических нарушений при ХБП-МКН [11]. Вместе с тем одномоментный дизайн настоящего исследования не позволяет установить причинно-следственные взаимоотношения между выявленными изменениями. Среди изученных взаимосвязей статистически значимая положительная корреляция установлена между МДА и уровнем фосфора (ρ=0,230), которая сохранялась после учёта возраста, длительности гемодиализной терапии и HbA1c (ρ=0,232). Несмотря на небольшую силу ассоциации, её направление согласуется с данными о взаимосвязи гиперфосфатемии и оксидативного стресса у больных ХБП. Ранее показано, что коррекция гиперфосфатемии у пациентов на гемодиализе может сопровождаться снижением маркеров оксидативного стресса [7], тогда как повышение фосфатной нагрузки рассматривается как один из факторов активации образования активных форм кислорода и сосудистой кальцификации [5]. Однако небольшая величина коэффициента корреляции в настоящем исследовании свидетельствует об ограниченной силе данной ассоциации и не позволяет рассматривать МДА как показатель, непосредственно отражающий состояние фосфорного обмена. При анализе согласованности HbA1c и гликированного альбумина выявлено различие между результатами категориального и непрерывного подходов. При разделении пациентов на три гликемических профиля максимальный уровень МДА наблюдался в дискордантной группе, тогда как при использовании степени дискордантности в качестве непрерывной переменной взаимосвязи с МДА, СОД и каталазой не выявлено. Анализ по терцилям дискордантности также не подтвердил различий уровня МДА. Полученные результаты указывают на зависимость выявленной межгрупповой ассоциации от способа категоризации непрерывных показателей. Это соответствует известным методологическим ограничениям медианного разделения непрерывных переменных, способного приводить к потере информации и формированию ассоциаций, чувствительных к выбранной точке разделения [10]. Таким образом, анализ дискордантности на непрерывной шкале позволил дополнительно оценить устойчивость первоначально выявленных межгрупповых различий. Иная закономерность установлена для показателей кальциево-фосфорного обмена. Увеличение степени дискордантности HbA1c и гликированного альбумина сопровождалось снижением уровней ПТГ (ρ=−0,245; p<0,001) и фосфора (ρ=−0,347; p=0,001). Насколько нам известно, взаимосвязь степени расхождения HbA1c и гликированного альбумина с данными показателями у больных СД 2 типа на программном гемодиализе ранее специально не изучалась. Одним из возможных факторов, способных участвовать в формировании выявленных

ассоциаций, является нутритивный статус. У пациентов на гемодиализе особенности обмена альбумина и белково-энергетического статуса могут влиять на интерпретацию гликированного альбумина. В свою очередь, низкий нутритивный статус и воспаление у диализных пациентов ассоциированы с более низкими уровнями ПТГ и низкооборотными формами костного обмена [12]. Возможное влияние нутритивных факторов на выявленную связь с фосфором также требует дальнейшего изучения. Поскольку показатели нутритивного статуса и воспаления в настоящем анализе не учитывались, данное объяснение следует рассматривать как гипотезу, требующую подтверждения в последующих исследованиях.

Выявленные различия в характере ассоциаций HbA1c и гликированного альбумина с показателями минерального обмена дополнительно подчёркивают ограничения их взаимозаменяемого использования у пациентов на гемодиализе. Известно, что информативность HbA1c при терминальной ХБП может изменяться вследствие анемии, сокращения продолжительности жизни эритроцитов и применения эритропоэз-стимулирующих препаратов [8,9]. В связи с этим совместная оценка HbA1c и гликированного альбумина может более полно характеризовать особенности гликемического профиля данной категории пациентов. Вместе с тем клиническое значение выявленных разнонаправленных ассоциаций с ПТГ и кальцием требует подтверждения в проспективных исследованиях.

Заключение. Таким образом, у больных СД2 на программном гемодиализе согласованность HbA1c и гликированного альбумина ассоциирована с отдельными показателями оксидативного стресса и кальциево-фосфорного обмена. Вместе с тем прямые взаимосвязи между маркерами оксидативного стресса и минерального обмена на индивидуальном уровне преимущественно были слабыми и статистически незначимыми; слабая положительная корреляция выявлена между МДА и фосфором. Особенностью полученных результатов является выявленная связь степени дискордантности HbA1c и гликированного альбумина со снижением уровней ПТГ и фосфора при отсутствии значимых ассоциаций с маркерами оксидативного стресса. Полученные данные позволяют предположить сложный и частично независимый характер формирования оксидативных и минерально-метаболических нарушений в условиях уремии. Клиническое значение дискордантности HbA1c и гликированного альбумина требует дальнейшего изучения с учётом нутритивного статуса, воспаления и других факторов, способных влиять на оба маркера гликемического контроля.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021.*
2. *Młynarska E, Buławska D, Czarnik W, Hajdys J, Majchrowicz G, Prusinowski F, et al. Novel insights into diabetic kidney disease. Int J Mol Sci. 2024;25(18):10222. doi:10.3390/ijms251810222.*
3. *Salera D, Merkel N, Bellasi A, de Borst MH. Pathophysiology of chronic kidney disease-mineral bone disorder (CKD-MBD): from adaptive to maladaptive mineral homeostasis. Clin Kidney J. 2025;18(Suppl 1):i3-i14. doi:10.1093/ckj/sfae431.*

4. *Daminova LT, Muminova SU, Tuttle KR, et al. Type 2 diabetes and hemodialysis: metabolic challenges and the role of intradialytic exercise. Clin Med Insights Endocrinol Diabetes. 2026;19. doi:10.1177/11795514261473664.*
5. *Siracusa C, Carabetta N, Morano MB, Manica M, Strangio A, Sabatino J, et al. Understanding vascular calcification in chronic kidney disease: pathogenesis and therapeutic implications. Int J Mol Sci. 2024;25(23):13096. doi:10.3390/ijms252313096.*
6. *Guo W, Zhang H, Zhang Y, Huang H, Liu W, Diao Z. Low parathyroid hormone versus secondary hyperparathyroidism and survival in patients undergoing hemodialysis: a propensity-matched analysis. Front Endocrinol (Lausanne). 2022;13:869330. doi:10.3389/fendo.2022.869330.*
7. *Díaz-De la Cruz EN, Cerrillos-Gutiérrez JI, García-Sánchez A, Prado-Nevárez CG, Andrade-Sierra J, Jalomo-Martínez B, et al. The influence of sevelamer hydrochloride and calcium carbonate on markers of inflammation and oxidative stress in hemodialysis at six months of follow-up. Front Med (Lausanne). 2021;8:714205. doi:10.3389/fmed.2021.714205.*
8. *Chume FC, Schiavenin LG, Freitas PAC, Pimentel AL, Camargo JL. The usefulness of glycated albumin in patients with diabetes and renal disease: a scoping review. J Lab Precis Med. 2022;7:12. doi:10.21037/jlpm-22-2.*
9. *Hoshino J, Abe M, Hamano T, Hasegawa T, Wada A, Nakai S, et al. Glycated albumin to glycated hemoglobin ratio and mortality in diabetic patients on dialysis: a new association. Nephrol Dial Transplant. 2023;38(5):1309-1317. doi:10.1093/ndt/gfac297.*
10. *Morera OF, Dane'el MI, Smith BA, Redelfs AH, Ruiz SL, Preacher KJ, et al. Discretizing continuous variables in nutrition and obesity research: a practice that needs to be cut short. Nutr Diabetes. 2023;13:20. doi:10.1038/s41387-023-00248-0.*
11. *Hibbard LM, Liu S, Marambio YG, Jennings KN, Welc SS, Wan J, et al. Multi-tissue spatial transcriptomics identified simultaneous responses to oxidative stress and apoptosis in parallel with tissue-specific reprogramming in modeled chronic kidney disease-mineral and bone disorder. JBMR Plus. 2025;9(12):ziaf161. doi:10.1093/jbmrpl/ziaf161.*
12. *Zilberman-Itskovich S, Algamal B, Azar A, Efrati S, Beberashvili I. Nutritional and inflammatory aspects of low parathyroid hormone in maintenance hemodialysis patients-a longitudinal study. J Ren Nutr. 2025;35(1):136-145. doi:10.1053/j.jrn.2024.05.007.*

УДК 616.314-002:574.

ЭКОЛОГИК НОҚУЛАЙ ШАРОИТДА ЯШОВЧИ ҲОМИЛАДОР АЁЛЛАРНИ ОҒИЗ БЎШЛИҒИ ҲОЛАТИ

Сувонов К.Ж[1]., Жумабаев О.Д., Зокиров Л.Ш[2].
[1]Маъмун университети
[2]Урганч RANCH технология университети

СОСТОЯНИЕ ПОЛОСТИ РТА БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ УСЛОВИЯХ

Сувонов К.Ж.[1], Жумабаев О.Д., Зокиров Л.Ш.[2]
[1] Университет Маъмун
[2] Ургенчский технологический университет RANCH

ORAL HEALTH STATUS OF PREGNANT WOMEN LIVING IN ENVIRONMENTALLY UNFAVORABLE CONDITIONS

Suvonov K.J.[1], Jumabayev O.D., Zokirov L.Sh.[2]
[1] Ma’mun University
[2] Urgench RANCH Technological University

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада экологик ноқулай шароитда яшовчи ҳомиладор аёлларда оғиз бўшлиғи ҳолатининг ўзига хос хусусиятлари ва унда кузатиладиган стоматологик касалликларнинг тарқалиш даражаси таҳлил қилинган. Ҳомиладорлик даврида организмда юзага келадиган гормонал, метаболик ва иммунологик ўзгаришлар оғиз бўшлиғи тўқималарининг ҳолатига сезиларли таъсир кўрсатади. Экологик муҳитнинг ноқулай омиллари эса ушбу ўзгаришларни кучайтириб, кариес, гингивит, пародонт тўқималарида яллиғланиш жараёнлари ва оғиз бўшлиғи гигиенасининг ёмонлашишига олиб келиши мумкин.Тадқиқот давомида ҳомиладор аёлларнинг оғиз бўшлиғи ҳолати клиник-стоматологик кўрик, оғиз бўшлиғи гигиенаси ва пародонт тўқималари ҳолатини баҳолаш усуллари асосида ўрганилди.Олинган натижалар экологик ноқулай шароитда яшовчи ҳомиладор аёлларда оғиз бўшлиғи касалликлари ривожланиш хавфи юқори эканлигини кўрсатади. Шу муносабат билан ҳомиладорликнинг эрта давридан бошлаб мунтазам стоматологик кўрикдан ўтиш, индивидуал оғиз бўшлиғи гигиенасини шакллантириш, профилактик стоматологик муолажаларни ўз вақтида ўтказиш ва экологик хавф омилларини камайтиришга қаратилган чора-тадбирларни амалга ошириш муҳим аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: ҳомиладор аёллар, оғиз бўшлиғи, экологик ноқулай шароит, стоматологик касалликлар, кариес, гингивит, пародонт, оғиз бўшлиғи гигиенаси, профилактика.

АННОТАЦИЯ

В данной статье проанализированы особенности состояния полости рта у беременных женщин, проживающих в экологически неблагоприятных условиях, а также распространённость стоматологических заболеваний в данной группе. Гормональные, метаболические и иммунологические изменения, происходящие в организме женщины в период беременности, оказывают существенное влияние на состояние тканей полости рта. Неблагоприятные факторы окружающей среды, в свою очередь, могут усиливать эти изменения, способствуя развитию кариеса, гингивита, воспалительных процессов в тканях пародонта и ухудшению гигиены полости рта. В ходе исследования состояние полости рта беременных женщин изучалось на основе клинико-стоматологического обследования, оценки уровня гигиены полости рта и состояния тканей пародонта.Полученные результаты свидетельствуют о повышенном риске развития заболеваний полости рта у беременных женщин, проживающих в экологически неблагоприятных условиях. В связи с этим важное значение имеют регулярное стоматологическое обследование, начиная с ранних сроков беременности, формирование индивидуальных навыков гигиены полости рта, своевременное проведение профилактических стоматологических мероприятий, а также реализация мер, направленных на снижение воздействия экологических факторов риска.

Ключевые слова: беременные женщины, полость рта, экологически неблагоприятные условия, стоматологические заболевания, кариес, гингивит, пародонт, гигиена полости рта, профилактика.

ABSTRACT

This article analyzes the characteristics of oral health status in pregnant women living in environmentally unfavorable conditions, as well as the prevalence of dental diseases in this population. Hormonal, metabolic, and immunological changes occurring in the female body during pregnancy have a significant impact on the condition of the oral tissues. At the same time, adverse environmental factors may exacerbate these changes, contributing to the development of dental caries, gingivitis, inflammatory processes in periodontal tissues, and deterioration of oral hygiene. In the course of the study, the oral health status of pregnant women was assessed through clinical and dental examination, evaluation of oral hygiene levels, and assessment of periodontal tissue condition.

The results obtained indicate an increased risk of developing oral diseases among pregnant women living in environmentally unfavorable conditions. Therefore, regular dental examinations beginning in the early stages of pregnancy, development of individual oral hygiene skills, timely implementation of preventive dental measures, and interventions aimed at reducing exposure to environmental risk factors are of particular importance.

Keywords: pregnant women, oral cavity, environmentally unfavorable conditions, dental diseases, dental caries, gingivitis, periodontium, oral hygiene, prevention.

Кириш. Келажак авлодни соғломлаштириш билан боғлиқ ҳолда фертил ёшдаги аёллар касалликларининг олдини олиш ва даволашнинг усул ва шаклларининг мавжуд бўлганларини мукамаллаштириш, янги, кўпроқ самарадорларини излаш алоҳида муҳим аҳамият касб этмоқда Келажак авлодни соғломлаштиришда ҳомила ривожланиши бузилишининг антенатал профилактикаси алоҳида аҳамиятга эга (Гемонов В.В.,1999; Mills L.W. et.al., 2002).

Хоразм вилоятида яшовчи фертил ёшдаги аёллар ўртасида экрагенитал, шунингдек стоматологик касалликларини юқори даражада тарқалиши сабаблари: ҳудуднинг иқтисодий ва миллий ўзига хосликлари билан бирга ноқулай экологик шароитлар, ичимлик суви сифатининг ёмонлашуви, овқатланиш рационига ва тартибига риоя қилмаслик, организмнинг иммун тизим фаолиятини бузилиши (Ирсалиев Х.И. ва бошқ.2000; Мусаев М.Р.2006) ва тез-тез ҳомиладорлик ва туғуруқлардир.

Охирги йилларда Ўзбекистон Республикасида аҳолининг турли контингентлари орасида стоматологик касалликларнинг тарқалқалиш даражалари, олдини олиш ва даволашга бағишланган бир қатор илмий изланишлар ўтқазилаяпти (Жуматов У.Ж., 1996; Юсупов С.Х., 2000). Аммо, экологик, иммунологик, ижтимоий-гигиеник, тиббий-ташкилий омилларни ҳисобга олган ҳолда ҳомиладор аёлларнинг стоматологик статусини баҳолашга бағишланган махсус текширишлар етарли даражада ўтказилмаган. Буларнинг ҳаммаси ва шунингдек нобоп экологик шароитларда яшовчи ҳомиладор аёлларга стоматологик ёрдамни ташкил этишнинг мавжуд тизимини янада чуқурроқ таҳлил қилиш бу муаммони ечиш йўлларини такомиллаштиришни талаб қилади.

Тадқиқотнинг мақсади. Экологик ноқулай ҳудудларда яшовчи ҳомиладор аёлларда оғиз бўшлиғи ҳолатини баҳолаш ва уларнинг профилактикасига қаратилган самарали чора-тадбирларни ишлаб чиқишдан иборат.

Материал ва усуллар. Ҳомиладорларнинг стоматологик статусини ўрганиш усуллари. Тадқиқот 2025–2026 йиллар давомида Хоразм вилояти Урганч туманида умумий амалиёт шифокори ва гинеколог назоратида бўлган, ёши 16 дан 40 ёшгача бўлган турли муддатлардаги ҳомиладор аёллар орасида ўтказилди. Жами 150 нафар ҳомиладор аёл текширилди. Стоматологик ҳолат ҳамда ҳомиладорликлар сонини янада батафсил ўрганиш мақсадида текширилган ҳомиладор аёллар қуйидаги ёш гуруҳларига тақсимланди: 20 ёшгача, 20–29 ёш ва 30 ёш ҳамда ундан катталар. Биринчи ёш гуруҳида (20 ёшгача) асосан биринчи марта ҳомиладор бўлган аёллар, 20–29 ёшлилар гуруҳида кўпчиликни қайта ҳомиладор бўлганлар (2–3 марта ҳомиладорлик), 30 ёш ва ундан катталар гуруҳида эса асосан кўп туққан аёллар (3 мартадан ортиқ туғруқ қилганлар) ташкил этди (1-жадвал).

1-жадвал

Текширилган ҳомиладор аёлларнинг ёши бўйича тақсимоти

Худуд	20 ёшгача	20-29 ёш	30 ёш ва ундан катта	хаммаси
Урганч тумани	15	110	25	150

Ҳомиладор аёлларни Марказий стоматология илмий текшириш институтининг (МСИТИ) (Алимский А.В.1997) умумий методикаси асосида Бутун Жаҳон Соғлиқни Сақлаш Ташкилоти (БЖСС) (Женева,1997) тавсияларидан фойдаланиб ўтказилди.

Маҳаллий иммунитетнинг стоматологик статусга таъсирини ўрганиш учун биз ҳомиладорлар сўлагини ҳомиладорликнинг ҳар хил триместрларида ўргандик. Сўлакдаги секретор иммуноглобулин А (SIgA)нинг сатҳи ва концентрациясини аниқлашда оддий радиал иммунодиффузия усули (Monchini G. et al.,1965) ишлатилди. Сўлакда лизоцимни аниқлаш Когромонов К.А. ва Ермольева З.В.(1966) лар таклиф қилган методикасининг Бектемиров А.М-Т. ва Адилов Ш.К. (1987) лар томонидан модификацияланган варианти ёрдамида бажарилди. Милк суюқлиги ҳужайра таркибини аниқлашда Леонов Л.Е. ва ҳаммуалифлари томонидан (2002) таклиф қилинган усул ишлатилди.

Олинган натижалар.

Кўрикдан ўтказилганда Урганч туманида яшовчи ҳомиладорларни санацияга муҳтожлиги 56,6% ни ташкил этди.

Ёши 20 гача бўлган ҳомиладор орасида тиш кариеси Урганч туманида 90,3% ҳолларда рўйхатга олинди.

Кейинги ёшли ҳомиладорлар гуруҳида тишлар кариеси 3.2% га ошди.

Ёши 30 ёшдан юқори бўлган ҳомиладор аёллар орасида тишлар кариеси Урганч туманида юқори бўлиб 98,2% ни ташкил этди.

Бизнинг маълумотларимиз бошқа тадқиқотчилар натижалари (Чумаков Ю.Г.,1996; Бахмудов Б.Р. ва муалифдош.,2000; Рабинович С.А. ва муалифдош.,2000; ва бошқ.) билан мос келади.

Умуман ҳомиладор аёллар ўртасида кариеснинг тарқалиши ҳомиладорлик сонининг ошиши билан ўсиш тенденциясига эга бўлди (р=+1).

Демак, кариеснинг тарқалиши нафақат ҳомиладорликнинг тартиб рақамига боғлиқ бўлмай, балки бошқа омиллар, бу ҳолда яшаш зонасига боғликдир.

Хоразм вилоятида текширилган контингентарнинг 95%, терапевтик ёрдамга муҳтожлиги бор бўлса, ортопедик ёрдамга муҳтожлар мос равишда 87,3% ни ташкил қилади.

Хоразм вилоятида яшовчи текширилган ҳомиладорлар орасида пародонт касаллиги 76,7% ҳолларда аниқланган (1-жадвал).

1-жадвал

Экологик ноқулай ҳудудда яшовчи ҳомиладор аёлларда пародонт касаллигини тарқалиши (%)

Ҳомиладорлар контингенти	Ёш, йил		
	20 гача	20-29	30 ва катта
Соғлом	35,9±3,4	20,0±1,6*	12,9±2,4*
Пародонт касалликлари билан	64,1±3,4	79,0±1,6	87,1±2,4
Милкларни қонаши билан	72,0±4,0	87,3±1,5*	93,2±1,9*
Тиш тошлари билан	56,2±4,5	67,3±2,1*	88,5±2,5*
Пародонт чўнтаклари 4-5мм	23,5±3,8	30,5±2,0*	41,0±3,8*
Пародонт чўнтаклари 6 мм ва кўп	9,4±2,6	15,9±1,6*	24,4±3,3*

Изоҳ: *-ишончли фарқлар даражалари.

20 ёшгача бўлган экологик нобоп ҳудудда яшовчи ҳомиладор аёллар орасида пародонт касаллиги 45,2% да аниқланди.

Кейинги 20-29 ёшли ҳомиладор аёлларда эса пародонт касаллиги 1,2 маротаба кўп аниқланди.

30 ва ундан катта ёшли хомиладор аёлларда эса бу касаллик 20 ёшгача бўлган ҳомиладорларга нисбатдан 1.5 марта ва 20-29 ёшлиларга нисбатдан 1.2 маротаба кўп кузатилди.

Олинган маълумотлар таҳлили ёш ошган сари соғлом стоматологик статусли ҳомиладор аёллар сони камайиб боришини аниқлаш имконини берди. Бу ҳолда пародонт патологияси бор ҳомиладорлар сони ошиб боради.

Маълумки, оғиз бўшлиғининг шиллиқ қавати жуда сезгир ва ташқи таъсирга биринчи бўлиб учрайди. Шунинг учун биз экологик нобоп худудда яшовчи ҳомиладорларнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати ҳолатини ўрганишга ҳаракат қилдик. (2-жадвал).

2- жадвал

Ҳомиладор аёлларнинг оғиз бўшлиғи шиллиқ қаввати зарарланиши такрорланиши (P±m, 100 ҳомиладорда)

Касалликлар	Ҳомиладорлар гуруҳи			
	Илк ҳомиладорлар		Такрор ҳомиладорлар	
Стоматит ҳаммаси	35,1±2,3	11,5±1,9*	73,0±3,9	
катарал	2,1±0,8	0,7±0,01*	5,0±1,1	
Сурункали қайталанувчи афтоз стоматит	5,3±1,1	3,9±0,5*	8,1±1,2	
вирусли	7,6±1,3	-----	12,4±2,1	
кандидозли	5,6±0,9	-----	11,2±2,0	
десквамативглосит	4,9±0,7	2,1±0,3*	8,9±1,6	
катарал хейлит	3,4± 1,1	2,6±0,7*	7,3±1,8	
Экзематоз хейлит	6,2±0,7	2,2±0,5*	10,7±2,3	

*Изоҳ: *- ишончли фарқлар даражалари.*

Бу гуруҳ ҳомиладор аёлларда вирусли стоматит, кандидоз стоматит, экзематоз хейлит ва уларга қараганда бир мунча кам десквамативглосит, сурункали қайталанувчи афтоз стоматит (СҚАС), катарал хейлит ва катарал стоматитлар учраши қайд этилди.

Урганч тумани ҳомиладорларининг (22,4%) оғиз бўшлиғи шиллиқ қавати касалликларидан бўлган вирусли ва кандидозли стоматитлар учради.

Экологик нопоб регионда яшовчи ҳомиладорларнинг стоматологик статусини ўрганиш мақсадида биз оғиз бўшлиғининг носпецифик ҳимоя омилларини қиёсий ўрганишни сўлакда текширишни вазифа қилиб қўйдик. Текшириш пайтида биз бир хил ёшдаги ҳомиладор бўлмаган аёлларнинг кўрсатгичларидан фойдаландик.

Урганч тумани ҳомиладорларида ҳомиладорликнинг III-триместрида лимфоцит ва моноцитлар фоиз миқдорларининг пасайиши аниқланди. Бу оғиз бўшлиғининг маҳаллий иммунитети пасайганини кўрсатади, нейтрофиллар сатҳининг меъёрда бўлиши эса организмнинг ҳимоя кучининг бактериал омилга ва микроорганизмларга нисбатан сақланганлигини намойиш этади.

Текширилган аёллар оғиз суюқлигида лизоцим титрини аниқлашда ва SIgA сатҳини аниқлашда баъзи бир фарқланувчи жиҳатлар кузатилди. Бу кўрсатгичлар бўйича фарқлар I-триместрли ҳомиладорларда кузатилмади. Аммо, ҳомиладорликнинг II ва III- триместрларида лизоцим титри ишонарли даражада ошди. Шу билан бир қаторда биз SigA нинг сатҳи пасайганлигини аниқладик.

Шундай қилиб ҳомиладорларнинг оғиз бўшлиғи суюқлигида ҳомиладорлик триместрининг ошиши билан лизоцим сатҳи ортади, ўз навбатида SIgA нинг концентрацияси эса камаяди. Бизнинг фикримизча, бундай ҳолат оғиз бўшлиғи маҳаллий омилларининг компенсацияловчи имкониятлари ва ўзаро тўлдирувлари билан боғлиқ, яъни иммунитет функциялари бир бирларини максимал тўлдирадилар. Агар иммун тизимида бир кўрсаткич пасайса бу камайиш худди шундай энг камида актив фаолиятли бошқа кўрсаткич билан компенсацияланади ва бутун организмнинг иммунологик тенглигини яратади. Оғиз бўшлиғи суюқлигида лизоцим титри ва SIgA сатҳи ҳамма ёшдаги ҳомиладорлар гуруҳларида ҳар хил бўлади. “30 –ёшлилар” гуруҳида кўрсаткичларнинг 1,8-2,1 марта камайганлиги аниқланди. 30 ёшдан катта аёлларда SIgA сатҳининг доимий пасайишини кўрсатувчи натижалар олинди.

Бизнинг фикримизча Хоразм вилоятидаги бу ҳолат иммунодефицит билан ва организмнинг умумий иммун тизимининг камчиликлари билан, иммун тизимининг кучли фаолияти вақтида етарли даражада SIgA нинг синтез қилинмаслиги билан боғлиқдир.

Хулоса.Хомиладор аёллар ўртасида кариеснинг тарқалиши ҳомиладорлик сонининг ошиши билан ўсиш тенденциясига эга бўлгани кузатилди

Хоразм вилояти Урганч тумани ҳомиладор аёллари текширилган контингентарнинг 95%, терапевтик, 87,3% и ортопедик ёрдамга муҳтожлиги ёрдамга муҳтожлиги аниқланди.

Оғиз бўшлиғи суюқлигида лизоцим титри ва SIgA сатҳи “30 –ёшлилар” гуруҳида кўрсаткичларнинг 1,8-2,1 марта камайганлиги аниқланди. 30 ёшдан катта аёлларда SIgA сатҳининг доимий пасайишини кўрсатувчи натижалар олинди, бу ҳолат иммунодефицит билан ва организмнинг умумий иммун тизимининг камчиликлари билан, иммун тизимининг кучли фаолияти вақтида етарли даражада SIgA нинг синтез қилинмаслиги билан боғлиқ деган фикрга келдик.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1.Вохидов Э.Р. Хомиладор аёлларда стоматологик касалликлар профилактикасини такомиллаштиришнинг этиопатогеник жихатлари. Автореф.дисс.тиб.фан..номзоди. Самарканд.2025 64 б.

2. Гемонов В.В. Вопросы морфогенеза зубов человека в процессе их эмбрионального развития //Стоматология.-1999.-№ 1.-С. 12-15.

3.Жуматов У.Ж. Стоматологический статус детей в экологически неблагоприятных районах Узбекистана и разработка лечебно-профилактических мероприятий: Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- Т.,-1996.-24 с.

4.Мусаев М.Р. Эпидемиология и особенности клиники некоторых основных экстрагенитальных заболеваний у женщин репродуктивного возраста в условиях Аридной зоны: Автореф. дис ...д-ра мед.наук.-Т.,2006.- 38 с.

5.Ирсалиев Х.И., Байбеков И.М., Муслимова С.Г. Особенности взаимодействия индигенных пристеночных микроорганизмов с клетками слизистой оболочки полости рта //Stomatologiya.-Ташкент.-2000.-№2.-С.31-34.

6.Юсупов С.Х. Состояние и перспективы развития стоматологической службы в Республике Узбекистан: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук.- Ташкент, 2000.-38 с.

7.Mills LW, Moses DT. Oral health during pregnancy.//MCN Am J Matern Child Nurs.- 2002 Sep-Oct;27(5).-P.275-80.

УДК: 616.831-005.4 : 616.34:616-018

ТАЖРИБАВИЙ ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ИНГИЧКА ИЧАКНИ ДИНАМИКАДАГИ МОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Ашурова Нигора Файзуллаевна
Тошкент давлат тиббиёт университети
nigora88nevro@gmail.com
Orcid.org/0009-0008-1136-9133

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ В ДИНАМИКЕ

Ашурова Нигора Файзуллаевна
Ташкентский государственный медицинский университет

АННОТАЦИЯ

Тажрибавий ишемик инсультда, барча ички аъзоларни бошқарилишида асос ий жихатлардан бири бу адашган нерв фаолиятини издан ва ичаклар перистальтикасини секинлашишидир. Бунда, ингичка ичак шиллиқ қаватида физиологик регенрацияни издан чиқиши, лабил эпителий хуайраларини қайта тикланиши бироз кечишиидан массив эрзоив десквамативъ ўчоқларни юзага келиши, шиллиқ қават юзасида шикастланишларни давомли кечиши билан намоён бўлади. Бу ўзгаришлар асосан динамикада илк 3,7,14,30 суткада оғирдан енгиллашиб боради. Айнан 3,7,14 суткаларда ингичка ичак шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларини шикастланиши перфорация ва иккилачи инфекцияларда оғир асосратларни юзага келши билан намоён бўлади.

Калит сўзлар: морфология, ингичка ичак, ишемик инсульт, каламуш.

АННОТАЦИЯ

При экспериментальном ишемическом инсульте одним из основных аспектов регуляции всех внутренних органов является замедление деятельности блуждающего нерва и перистальтики кишечника. При этом нарушение физиологической регенерации в слизистой оболочке тонкой кишки, восстановление лабильных эпителиальных клеток протекает незначительно, что проявляется возникновением массивных эрзоевских десквамативных очагов, длительным течением повреждений на поверхности слизистой оболочки. Эти изменения в основном проявляются в динамике в первые 3, 7, 14, 30 сутки. Именно на 3, 7, 14 сутки повреждение слизистой и подслизистых оболочек тонкой кишки проявляется перфорацией и возникновением тяжелых осложнений при вторичных инфекциях.

Ключевые слова: морфология, тонкая кишка, ишемический инсульт, крыса.

Мауаммони долзарблиги: Инсульт жуда кенг тарқалган касаллик ҳисобланади. Регистр усулида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, 2001 йилда Россияда 25 ёшдан ошган шахсларда бош мия

қон айланишининг ўткир бузилишининг 9998 та янги ҳолати (Стаховская Л.В. ва бошқ., 2003), 2010-2012 йилларда инсультнинг 25877 та ҳолати (Клочихина О.А. Стаховская Л.В., 2014) қайд этилган. Сўнгги йилларда инсультни бошдан кечирганлар сонининг кўпайиши кузатилмоқда, шу билан бирга ушбу касаллик бўйича ўлим даражаси камаймоқда (Стаховская Л.В. ва бошқ., 2013), бу, биринчи навбатда, ушбу тоифадаги беморларга ёрдам кўрсатишни модернизация қилинганлиги билан изоҳланади. Тромболизис каби янги даволаш усулларини жорий этиш ва инсультни даволаш учун ихтисослаштирилган бўлимлар каби маҳсус ёрдам турларини ривожлантириш инсультни даволашнинг самарадорлигига ва беморларнинг узоқ умр кўришига ёрдам беради. Тирик қолганлар сони кўпайиши билан меҳнатга лаёқатсиз, реабилитацияга муҳтож одамлар сони ортиб бормоқда. Ҳозирги вақтда Ишемик инмультдан кейин беморларни тиклашга ёндашувлар хилма-хил бўлиб, улар ҳаракат бузилишлари (Иванова Г.Е., Литвинюк Я.И., 2012; Иванова Г.Е., Артемова Е.Н. 2015; Суворов А.Ю., Иванова Г.Е., 2015), каби олий психик функцияларни тиклашни ҳам ўз ичига олади ([Григорева В.Н. ва бошқ. 2006; Иванова Г.Е. ва бошқ., 2009). Бироқ бемор таклиф этилаётган дастурларда фаол иштирок этилмаса, реабилитация самарасиз бўлиб қолаверади. Шу сабабли, сўнгги йилларда Ишемик инмультдан кейинги руҳий бузилишларга тобора кўпроқ эътибор қаратилмоқда, бу ҳам хулқ-атвор, ҳам патофизиологик механизмлар бўйича неврологик нуқсонларнинг йўқ бўлиб боришини ва беморнинг кундалик ҳаётидаги фаолиятини пасайтиради (Уллберг Т. эт ал., 2016; Зиа Э. ва бошқ. 2016).

Ишемик инмультдан кейинги инсон органлари фаолиятининг бузилишларининг клиникаси ва патогенезини ўрганиш асосан чет эл тадқиқотчилари (Astroem M. et al., 1993; House A.., 1991; Gainotti G. et al., 1997; Robinson RG, 2006) томонидан олиб борилган. Ушбу тадқиқотларнинг аксарияти Ишемик инмультдан кейинги даврнинг 2-3 нуқтасида беморларни ўрганишни ўз ичига олган ва фақат АҚШ, Швеция, Финляндияда ўтказилган айрим ишларда (Astroem M. et al., 1993; Castillo C.S., Robinson R.G., 1994; Kotila M. et al. , 1999]) ўткир, эрта ва кечки тикланиш даврларининг бир нечта нуқталарида проспектив кузатувдан фойдаланганлар.

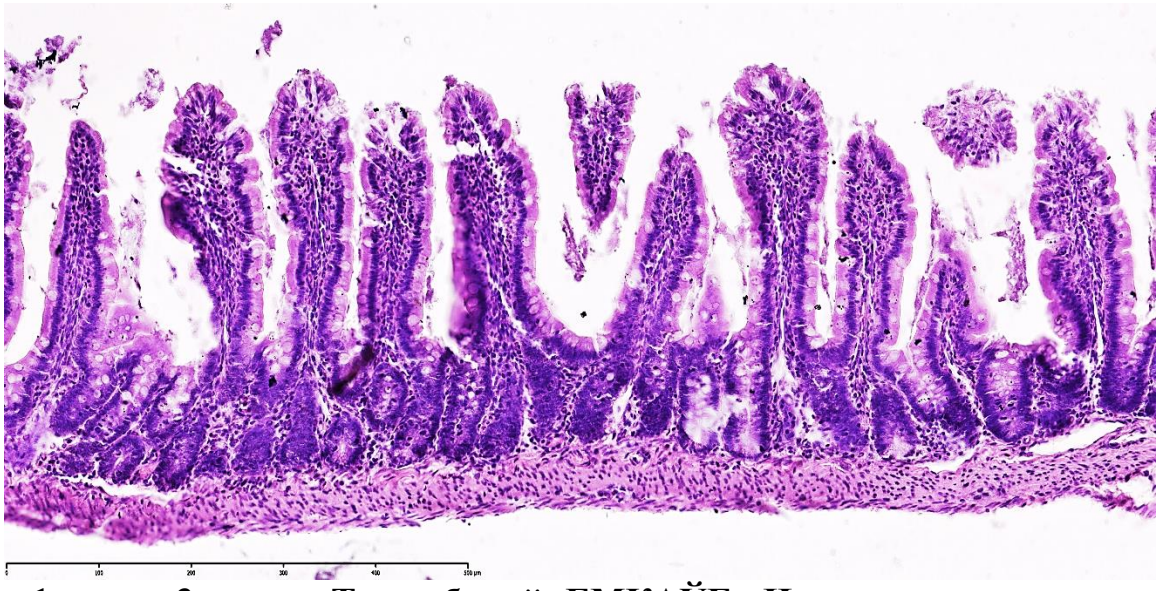
Бош миянинг ўчоқли лат ейишларида аксонал ва нейронал некрозлар, нерв тўқимаси метаболизмининг бузилиши, нервларни яллиғланиши травматик касалликнинг патогенетик бўғинлари ҳисобланади. Патогенетик билан бир қаторда, ҳужайра ичидаги тикланишни (регенерация), ремиелинизатсия ва нейропластикликни ўз ичига олган саногенетик бўғинларнинг фаоллашуви ҳам содир бўлади [Agadzhanyan V.V., 2006; Moroz B.B., 2001].

Нейроспетсифик энолаза ва S100 оқсил нейроспецифик оқсиллар гуруҳига киради. Нейронспецифик енолаза барча дифференциалланган нейронларнинг маркери ҳисобланади, бироқ қоннинг формали элементларида, баъзи ўсма ҳужайраларида ҳам аниқланиши мумкин; унинг концентрацияси нерв тўқимаси шикастланганда ва нейронлар нобуд бўлганда ортади. Нерв системасидаги S100 оқсили нейронлар ва глия ҳужайраларининг функционал

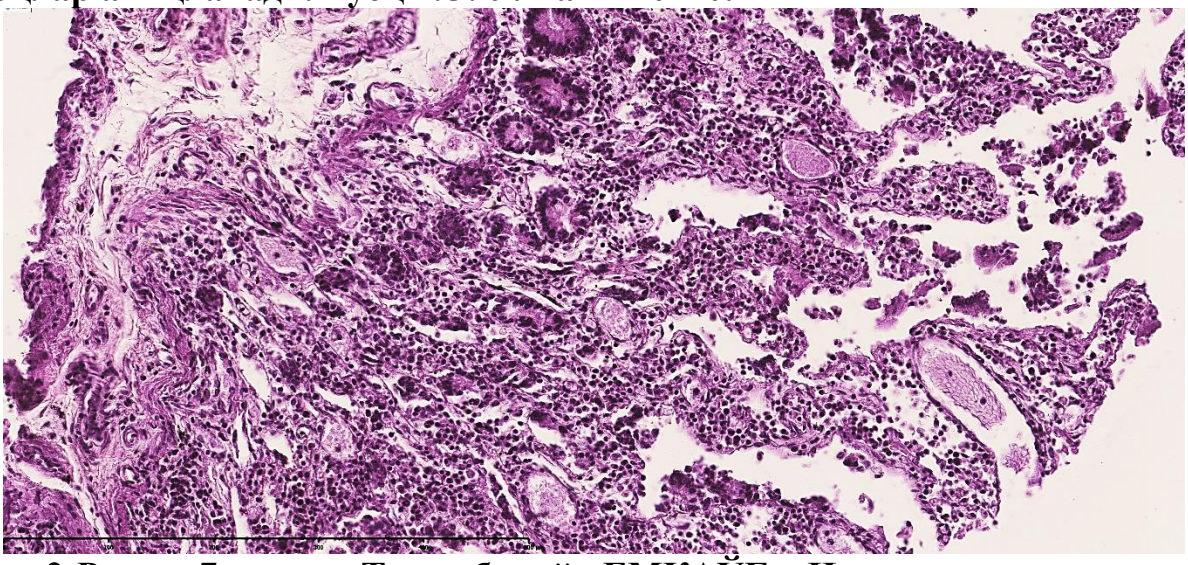
фаоллигига таъсир кўрсатади ва концентрациясига қараб ҳам нейротрофик, ҳам нейротоксик таъсир кўрсатиши мумкин. У бош мия шикастланиши ва гематоэнцефалик тўсиқ ўтказувчанлиги бузилишининг маркери сифатида ишлатилади. Нейроспецифик оқсиллар даражасининг ўзгариши кенг доирадаги патологик ҳолатларда (бош ва орқа мия жароҳатлари, мияда қон айланишининг бузилиши, нейроинфексиялар, асаб тизимининг дегенератив касалликлари, руҳий бузилишлар, сепсис ва бошқалар) қайд этилади. Шу муносабат билан нейроспецифик оқсиллар концентрациясини аниқлаш ва даражасини динамик кузатиш асаб ҳужайраларининг шикастланиши ривожланадиган ва гематоэнсефалик тўсиқ яхлитлигининг бузилиши содир бўладиган турли хил касалликларни ташхислаш ва оқибатларини проноз қилишда (олдиндан айтишда) қўлланилиши мумкин, фармакологик бозорда уларга нисбатан аутоантитанача препаратлар гуруҳининг пайдо бўлиши эса кейинги тадқиқотларни долзарб қилади. Ушбу обзор (таҳлил) замонавий шароитларда нейроспецифик оқсиллар даражасини аниқлашнинг этиоло-гияси, диагностикаси ва амалий аҳамияти масалаларига бағишланган.

Тадқиқот мақсади ва усуллари: тадқиқотни мақсади, ЦВКда ишемик инсультдан кейинги турли муддатларда, Ингичка ва Ингичка ичаклар деворини динамикадаги морфологик ўзгаришлар ўрганишдан иборат. Тадқиқотда 45 та каламуш, ЦВК дан кейинги 7-15сутка (15 та), 16-21 сутка (15 та), 22-30 суткалик (15 та) даврлар 150-220 грлик каламушлар олинди. Назорат гурухи сифатида соғлом каламушлардан 6 таси олинди.

Бу асосан марказий асаб тизими билан бевосита боғлиқ бўлиб, адашган нерв фаолиятини хам сусайиши ва ичак қон томирларини хам кенгайишига, жумладан, ичак шиллиқ қавати вена томирларини кескин кенгайиши оқибатида, шиллиқ қаватни плазматик бўкишига олиб келганлиги аниқланди. бу эса, ичаклар шиллиқ қавати юзасини қопловчи эпителий хужайраларини лабиллиги нуқтаи назардан тез фурсатдан 24-48соат ичида апоптозга учрашига олиб келганлигини тасдиқлайди. Тадқиқотни 7-суткасида аксарият Ингичка ичак шиллиқ қаватлари юзасида макроскопик пушти қизил рангда қон излари ва эрозив ўзгарган ўчоқлар аниқланган бўлса, микроскопик жиҳатдан шиллиқв қават юзасида сўрғичлар қопловчи эпителий хужайраларида кўчиб тушган мукоцитлар, микроэрозив дефектлар, капиллярларда тўлақонлик ва массив диапедез қон қуйилиш ўчоқлари аниқланади. Каламушларда бош миядаги ўткир қон айланишини бузилишини илк даврида ичак тутқичи майда калибрли томирларида тўлақонлик ва сероз парадаларини бўкиши каби ўзгаришлар ичакларни перисталтикаси пасайганлигини хам тасдиқлайди (1-расм).



1-расм. 3-сутка. Тажрибавий БМҚАЎБ. Ингичка ичак шиллиқ қавати қопловчи эпителий хужайраларини ўчоқли кўчиб тушганлиги аниқланади. Майда калибрли ва капиллялр қон томирлари тўлақонли кўринишида. Шиллиқ қават юзасида кўплаб микроэрозив ўзгарганган ўчоқлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.

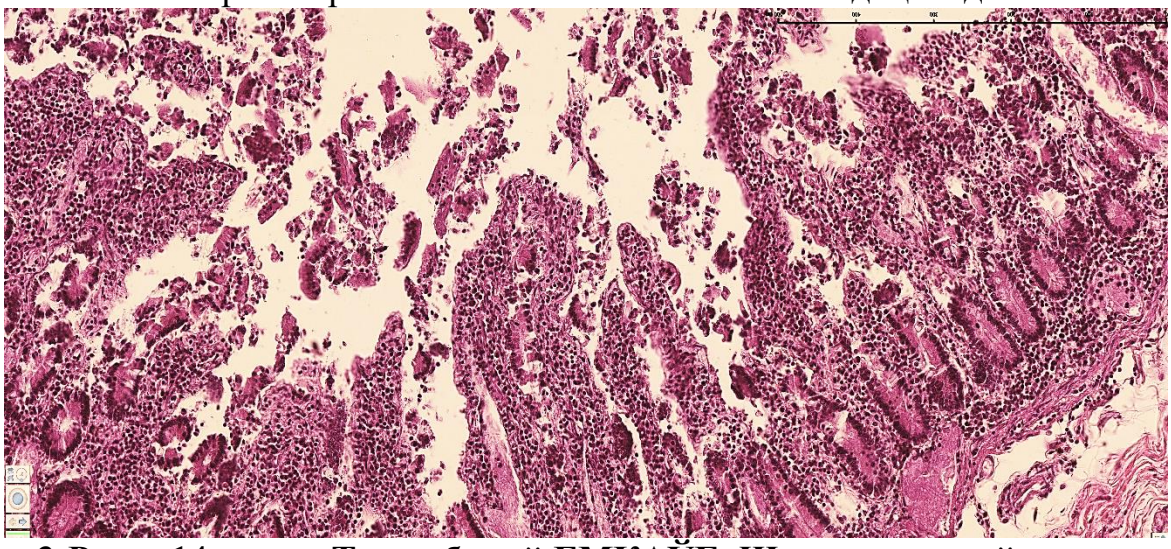


2-Расм. 7-сутка. Тажрибавий БМҚАЎБ. Ингичка ичак шиллиқ қавати апикал сохасида массив кўчиб тушган қопловчи эпитлеий юзасида пролифератив фаол ўчоқлар аниқланади. Шиллиқ қават қўрғичлари стромаси интраэпителиал лифоцитлар аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.

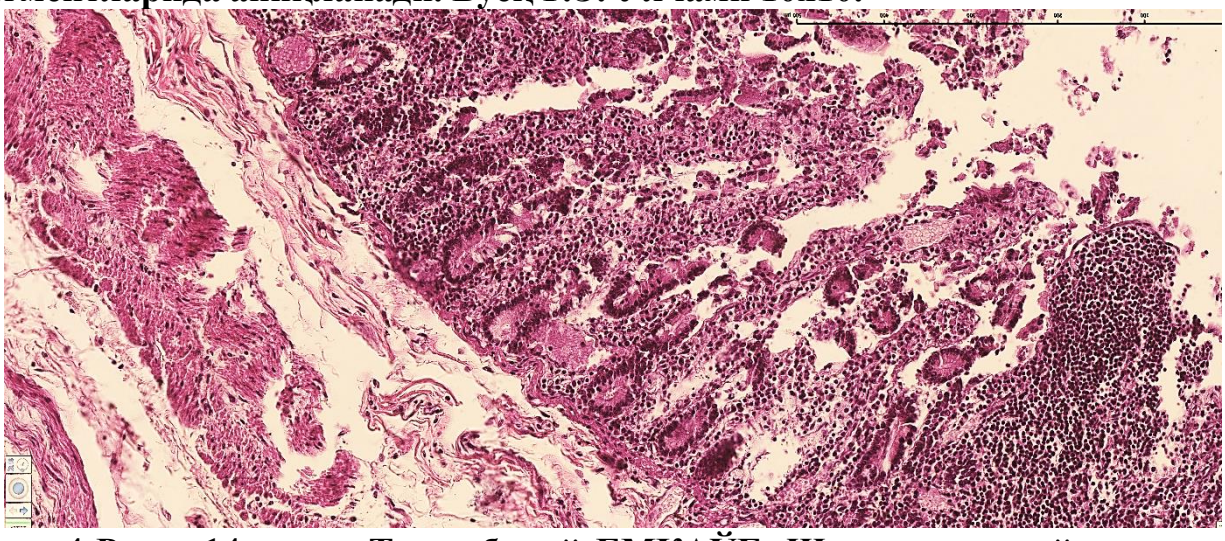
Оқибатида, ЦВКда ишемик инсультдан кейинги 7-14 суткаларда асосан, ичаклар шиллиқ қавати юзасини қопловчи эпителийларида мукоид бўкиш, десквамация ўчоқлари, вакуол дистрофияга учраган хужайраларда ўчоқли кластмолиз, юза эроозив ўчоқларни шаклланиши, қадахсимон хужайраларни бўкиши ва некробиози, қон томирларида веноз тўлақонлик белгилари шаклланганлиги аниқланди (2 ва 3- расмларга қаранг).

Шиллиқ ости қавати ва кўриш майдонида аниқланган МАЛТ-тузилмаларида массив ўчоқли гиперплазия ва лимфоцитларни фаоллиги шиллиқ ва шиллиқ ости қаватида алтреацияни турли босқичлари билан бирга

яллиғланиш олди жараёни бошланганлигини англатиб, клиник морфологик жихатдан ўткир ишемик инсультларни 24-48 соат ичида ичакларда димланишли гастроэнтероколит юзага келганлигини тасдиқлайди.



3-Расм. 14-сутка. Тажрибавий БМҚАЎБ. Шилли қават сўрғич-ларида жуда кўплаб яллиғланиш хужайралари бўлиб, сўрғичларни гистоархитектоникаси бузилганлиги аниқланади. Шиллиқ қават безлари бўшлиғида муциноз шилимшиқ секрелар пушти рангда аниқланади. Пушти гомоген рангда асосан некрозга учраган сўрғич дистал сегментларида аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.



4-Расм. 14-сутка. Тажрибавий БМҚАЎБ. Шилли қават сўрғичларни апикал юзасида такомил топаётган сегментар некроз ва сўрғичларни 3/1 қисмида некроз аниқланади. Пушти гомоген рангда асосан некрозга учраган сўрғич дистал сегментларида аниқланади. Бўёқ Г.Э. Ўлчами 10х10.

Тадқиқотда текширилаётган каламушларда тажрибавий ишемик инсультни 3-5 суткасида қон плазмасида TNF-alpha ва IL-6 қосилини кўпайиши, яллиғланиш жараёни бошланганлигини англатиб, энг юқори шикастланиш хам айнан Ингичка ичакда билвосита механизмлар билан амалга ошганлигини исботлайди.

Тажрибани 14- суткасида, тажрибавий ишемик инсультда Ингичка ичак шиллиқ қаватида массив эрозив десквамацияларни юзага келганлиги, ичак сўрғичлари 3/1 қисмини шикастланиши ва массив некрози, нуқтали қон қуйилишилар ва демаркацион чегарани юзага келганлиги аниқланади. Жуда кўплаб некроз атрофида макрофаглар ва плазмоцитларни тўпланиши ноинфекциона яллиғланиш олди жараёни бошланганлигини англатиб, нейтрофиллар деярлик аниқланмади (4-расм).

Шиллиқ ости ва мушак қаватларида оралиқ шишларни шаклланиши аниқланди. Шиллиқ ва шиллиқ ости қаватларида гистиоструктараларда деструкция ва оралиқ толаларда бўкиш, толаларни ивиши, фрагментацияси, кам сонли лимфоцитларни тўпланиши, микроциркулятор ўзанда яллиғ-ланишни илк босқичлари юзага келганлиги аниқланади. Сўрғичлар қалинлашган, оралиқ шишлар шаклланган, МАЛТ тузилмасида гиперплазия ўчоқлари, маргинал майдонларида реактив пролиферация ўчоқлари, периметрида макрофаглар ва кам сонли нейтрофиллар аниқланади.

Тадқиқотда, тажрибавий ишемик инсульт чақирилган каламушлар ичакларида клиник морфологик жихатдан қонда яллиғланиш олди оқсил моддаларини кўпайиши, ичакларда қон айланишини бузилиши ва тўлақонлик сабабли юзага келган серозли геморрагик дескаваматив гастроэнтероколит кўринишида намоён бўлиши, Ингичка ичак шиллиқ ости қаватида жойлашган МАЛТ тузилмаларида хар хил даражадаги гиперплазияга учраганлиги билан намоён бўлиб, иккиламчи иммунодефицитни юзага келганлиги билан намоён бўлди. Бу эса, цереброваскуляр касалликларни ўткир шакли асосан ишемик ва геморргаик инсультларда ичак шиллиқ қаватини қопловчи эпителий хужайраларо тузилмалари нейроспецифик оқсил бўлиб, ичак деворидаги зарарланиш даражасини ва нейроген яллиғланишни баҳолашда энг асосий омиллардан бири бўлса, Е-кадгерин оқсилини кескин камайиши оқибатида бактериал транслокация хавфини 10 баробарга ошиб кетиши билан намоён бўлишини тасдиқлайди (https://www.abcam.com/en-us/technical-resources/target-tips/occludinocln)).

Хулосалар

Тажрибавий ишемик инсультда ингичка ичаклар моторикасини кескин суссайиши, ичак шиллиқ қаватида физиологик репарацияни секинлашига олиб келганлиги аниқланди. Бу эса ўз навбатида, ишемик инсультни илк даврларида эпителий шикастланиши ва апоптозида, инсультдан кейинги илк 24-48 соат ичида юзага келган гемодинамик ўзгаришлар ичак шиллиқ қаватини қопловчи эпителий ҳужайраларининг десквамациясига (кўчиб тушишига), апоптоз ва некробиоз жараёнларининг бошланишига сабаб бўлади.

Яллиғланиш ва деструктив жараёнлар бўйича, тадқиқотнинг 7-14 суткаларида Ингичка ичак шиллиқ қаватида массив эрозив жараёнлар, сўрғичларнинг некрози, серозли-геморрагик гастроэнтероколит белгилари ва шиллиқ ости қаватидаги МАЛТ-тузилмаларида яққол гиперплазия кузатилади, бу эса ноинфекцион яллиғланиш босқичини тасдиқлайди.

Иммунологик ва барьер функциясининг бузилишида, инсульт оқибатида юзага келган иккиламчи иммунодефицит ҳолати ва Е-кадгерин оқсилининг

камайиши ичак деворининг барьерлик хусусиятини сусайтириб, бактериал транслокация хавфини 10 баробаргача ошириши мумкин.

ЦВКда ишемик инсультдан кейинги 7-14 суткаларда асосан, ичаклар шиллиқ қавати юзасини қопловчи эпителийларида мукоид бўкиш, десквамация ўчоқлари, вакуол дистрофияга усрган хужайраларда ўчоқли кластмолиз, юза эроозив ўчоқларни шаклланиши, қадахсимон хужайраларни бўкиши ва некробиози, қон томирларида веноз тўлақонлик белгилари шаклланганлиги аниқланди.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. Qamar A. A. et al. Platelet count is not a predictor of the presence or development of gastroesophageal varices in cirrhosis //Hepatology. – 2008. – Т. 47. – №. 1. – С. 153-159.

2. Reiner W., Melissa G., Markus. Pathological bacterial translocation in liver cirrhosis // Journal of Hepatology. 2014. Vol. 60. P. 197–209.

3. Salek J. et al. Recurrent liver failure in a 25-year-old female //Liver Transplantation. – 2010. – Т. 16. – №. 9. – С. 1049-1053.

4. Sinclair M. et al. sarcopenia in cirrhosis–aetiology, implications and potential therapeutic interventions //Alimentary pharmacology & therapeutics. – 2016. – Т. 43. – №. 7. – С. 765-777.

5. Smith T. N., De Moraes A. G., Simonetto D. A. Cirrhosis Management in the Intensive Care Unit //Seminars in Liver Disease. – Thieme Medical Publishers, Inc., 2023.

6. Stauber R. E. et al. Human nonmercaptalbumin-2: a novel prognostic marker in chronic liver failure //Therapeutic Apheresis and Dialysis. – 2014. – Т. 18. – №. 1. – С. 74-78.

7. Tandon P. et al. A practical approach to nutritional screening and assessment in cirrhosis //Hepatology. – 2017. – Т. 65. – №. 3. – С. 1044-1057.

8. Tandon P. et al. Exercise in cirrhosis: translating evidence and experience to practice //Journal of hepatology. – 2018. – Т. 69. – №. 5. – С. 1164-1177.

9. Tsien C. D., McCullough A. J., Dasarathy S. Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis //Journal of gastroenterology and hepatology. – 2012. – Т. 27. – №. 3. – С. 430-441.

10. Tsukanov V. V. et al. Роль эрадикации Helicobacter pylori в профилактике рака желудка //Терапевтический архив. – 2014. – Т. 86. – №. 8. – С. 124-127.

11. Valerio C. et al. Human albumin solution for patients with cirrhosis and acute on chronic liver failure: Beyond simple volume expansion //World journal of hepatology. – 2016. – Т. 8. – №. 7. – С. 345.

12. Van Vugt J. L. A. et al. Systematic review and meta-analysis of the impact of computed tomography–assessed skeletal muscle mass on outcome in patients awaiting or undergoing liver transplantation //American Journal of Transplantation. – 2016. – Т. 16. – №. 8. – С. 2277-2292.

13. Vincent J. L., De Backer D., Wiedermann C. J. Fluid management in sepsis: The potential beneficial effects of albumin //Journal of critical care. – 2016. – Т. 35. – С. 161-167.

14. Wang D. et al. Preoperative inflammatory markers of NLR and PLR as indicators of poor prognosis in resectable HCC //PeerJ. – 2019. – Т. 7. – С. e7132.

15. Who O. Traditional Medicine. Fact Sheet. 2007. no. 134, Revised May 2003

16. World Medical Association (2013). WMA Declaration of Helsinki – Ethical principles for medical research involving human subjects. Online. Retrieved 4 July 2021, from: https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/

17. World of Work Report 2013–Repairing the economic and social fabric. – 2013. -133p.

18. Zhang M. et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and albumin: new serum biomarkers to predict the prognosis of male alcoholic cirrhosis patients //BioMed Research International. – 2020. – Т. 2020. – С. 1-7.

19. Zhao Y. et al. Early sorafenib-related adverse events predict therapy response of TACE plus sorafenib: A multicenter clinical study of 606 HCC patients //International journal of cancer. – 2016. – Т. 139. – №. 4. – С. 928-937.

УДК 004:614.2

SOG‘LIQNI SAQLASH SOHASIDA RAQAMLI TEXNOLOGIYALARNI JORIY QILISHGA OID ILMIY YONDASHUVLAR

Avazxonov Abdulazizxon Alisher o’g’li
Mustaqil izlanuvchi
e-mail:rustamkamalov701@gmail.com

НАУЧНЫЕ ПОДХОДЫ К ВНЕДРЕНИЮ ЦИФРОВЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Авазханов Абдулазизхан Алишер оглы
Независимый соискатель
e-mail:rustamkamalov701@gmail.com

SCIENTIFIC APPROACHES TO THE IMPLEMENTATION OF DIGITAL TECHNOLOGIES IN HEALTHCARE

Avazkhanov Abdulazizkhan Alisher oglu
Independent applicant
e-mail:ru

АННОТАЦИЯ

Статья посвящена научным подходам к внедрению цифровых технологий в системе здравоохранения. Методология включает концептуальный анализ, сравнительный подход и обзор нормативно-организационных практик. Полученные результаты демонстрируют взаимосвязь институциональных, технологических и управленческих факторов внедрения и предлагают критерии оценки цифровой трансформации в медицинских организациях.

Ключевые слова: цифровое здравоохранение, электронная медицинская карта, телемедицина, интероперабельность, управление данными, поддержка клинических решений, кибербезопасность

ANNOTATSIYA

Ushbu maqola sog‘liqni saqlash tizimida raqamli texnologiyalarni joriy etishning ilmiy yondashuvlarini tizimli tahlil qiladi. Tadqiqot konseptual tahlil, qiyosiy yondashuv va normativ-huquqiy hujjatlar sharhi asosida olib borildi. Natijalar joriy etishning institutsional, texnologik va tashkiliy omillari o‘zaro bog‘liqligini ko‘rsatadi hamda baholash mezonlari taklif etadi.

Kalit so‘zlar: raqamli sog‘liqni saqlash, elektron tibbiy yozuv, telemeditsina, interoperabellik, ma’lumotlar boshqaruvi, klinik qarorlarni qo‘llab-quvvatlash, kiberxavfsizlik

ABSTRACT

This article examines scientific approaches to implementing digital technologies in healthcare. The study applies conceptual analysis, a comparative framework, and a review of organizational and regulatory practices. The results demonstrate interdependence among institutional, technological, and managerial factors and propose evaluation criteria for digital transformation outcomes within healthcare providers and health systems.

Key words: digital health, electronic health records, telemedicine, interoperability, data governance, clinical decision support, cybersecurity

Kirish. Sog‘liqni saqlash tizimlarida raqamli texnologiyalarni joriy etish masalasi so‘nggi o‘n yillikda klinik samaradorlik, boshqaruv natijadorligi va resurslardan oqilona foydalanish bilan bog‘liq ilmiy muhokamalarning markaziy yo‘nalishiga aylandi.

Biroq amaliyotda raqamlashtirish ko‘pincha alohida axborot tizimlarini xarid qilish yoki xizmatlarni onlayn ko‘rinishga o‘tkazish bilan cheklanib qoladi, buning oqibatida ma’lumotlar parchalanishi, klinik jarayonlarning uzilishlari va standartlarga mos kelmaydigan texnik yechimlar paydo bo‘ladi.

Ilmiy adabiyotlarda raqamli transformatsiya muammosi texnologiyaning o‘zi emas, balki uni qabul qilish va institutsional muhitga singdirish jarayoni sifatida yoritiladi; demak, tadqiqotning dolzarbligi aynan raqamli texnologiyalarni joriy qilishning ilmiy asoslangan yondashuvlarini aniqlash va ularni sog‘liqni saqlashning ko‘p bo‘g‘inli tizimiga moslashtirish zaruratidan kelib chiqadi [1; 7].

Shuningdek, raqamli yechimlar klinik qaror qabul qilish, tibbiy ma’lumotlar aylanishi, xizmat sifati va xavfsizlik ko‘rsatkichlariga ta’sir qilgani sari, joriy etish jarayonini baholash mezonlari ham murakkablashadi; bu esa metodologik aniq yondashuvlar va o‘lchovli indikatorlar tizimini talab qiladi [4; 10].

Mavjud ilmiy manbalarda elektron tibbiy yozuvlar, telemeditsina, klinik qarorlarni qo‘llab-quvvatlash tizimlari va mobil sog‘liq ilovalari bo‘yicha alohida yo‘nalishlar nisbatan keng o‘rganilgan. Biroq institutsional dizayn, boshqaruv modeli, interoperabellik arxitekturasi, ma’lumotlar boshqaruvi va kiberxavfsizlikni yagona konseptual ramkaga birlashtirgan, joriy etishning bosqichma-bosqich mantiqini tushuntirib beradigan tadqiqotlar yetarli darajada tizimlashtirilmagan.

Ayniqsa, post-sovet sog‘liqni saqlash tizimlariga xos bo‘lgan tashkiliy-iqtisodiy cheklovlar, kadrlar salohiyati va normativ muvofiqlik masalalarini hisobga olgan holda, xalqaro yondashuvlarni bevosita ko‘chirish emas, balki moslashtirish konsepsiyasi ilmiy bo‘shliq sifatida ko‘zga tashlanadi [2; 3]. Shu sababli tadqiqot muammosi raqamli texnologiyalarni joriy qilishning universal tamoyillarini aniqlagan holda, ularni sog‘liqni saqlash tashkilotlarining real jarayonlari va boshqaruv mexanizmlariga integratsiya qilishni ilmiy asoslashdan iborat.

Maqolaning maqsadi sog‘liqni saqlash sohasida raqamli texnologiyalarni joriy etishga oid ilmiy yondashuvlarni konseptual jihatdan tizimlashtirish, joriy etishning muhim omillarini ajratib ko‘rsatish va natijadorlikni baholash uchun tahliliy mezonlar doirasini taklif etishdir. Ushbu maqsadni amalga oshirish uchun quyidagi vazifalar mantiqan hal qilinadi: birinchidan, raqamli transformatsiyaning nazariy asoslari va joriy etish logikasini izohlovchi yondashuvlar tahlil qilinadi; ikkinchidan, sog‘liqni saqlashda raqamlashtirishning institutsional, tashkiliy va texnologik determinantlari o‘zaro bog‘liqlikda ko‘rib chiqiladi; uchinchidan, joriy etishning natijadorligini ifodalovchi ko‘rsatkichlar konseptual darajada asoslanadi va ularning amaliy qo‘llanishi uchun izohlar beriladi.

Tadqiqot metodologiyasi raqamli sog‘liqni saqlashni murakkab ijtimoiy-texnik tizim sifatida talqin qiluvchi yondashuvga tayandi; bunda texnologik infratuzilma,

tashkiliy jarayonlar, inson omili va normativ muhit bir butun tizimning o‘zaro bog‘liq unsurlari sifatida ko‘riladi.

Shu nuqtai nazardan, konseptual tahlil usuli asosiy o‘rinda bo‘lib, u turli ilmiy maktablar taklif qilgan “texnologiya qabul qilinishi”, “innovatsiyalar diffuziyasi” hamda “axborot tizimlari muvaffaqiyati” kabi konsepsiyalarni sog‘liqni saqlash kontekstida qayta talqin qilish imkonini berdi [4; 7].

Konseptual tahlilning afzalligi shundaki, u alohida texnik yechimlar emas, balki joriy etish jarayonining ichki mantiqini ochib beradi va turli darajadagi omillarni umumlashtirilgan ramkaga joylashtiradi.

Empirik dalillar sifatida ikkilamchi ma’lumotlar tahliliga tayangan holda, xalqaro tashkilotlar va ilmiy nashrlarda qo‘llaniladigan baholash yondashuvlari, raqamli sog‘liq loyihalarining muvaffaqiyat va muvaffaqiyatsizlik omillari haqidagi tadqiqot natijalari, shuningdek, sog‘liqni saqlash tashkilotlari uchun tavsiya etilgan arxitektura va interoperabellik standartlariga oid qarashlar ko‘rib chiqildi [1; 8; 10].

Qiyosiy usul esa turli mamlakatlarda shakllangan yondashuvlarni bevosita normativ ko‘chirishdan farqli ravishda, ularning funksional mohiyatini ajratib, turli institutsional sharoitlarda ishlash mexanizmini tushuntirishga xizmat qildi [2; 5].

Shuningdek, normativ va tashkiliy hujjatlar sharhi usuli raqamli texnologiyalarni joriy etishda boshqaruv darajalari, javobgarlik zonalari, ma’lumotlarga egalik va ulardan foydalanish tartiblarini belgilash masalalarini tahlil qilishga yordam berdi; chunki sog‘liqni saqlashda raqamlashtirish klinik xavfsizlik va shaxsiy ma’lumotlarni himoya qilish bilan bevosita bog‘liq bo‘lgani uchun, huquqiy va tashkiliy talablar texnik dizaynning ajralmas qismiga aylanadi [6; 9].

Metodologik yondashuvning mosligi shundaki, u “texnologiya joriy etildi” degan tor natijadan ko‘ra, “texnologiya klinik va boshqaruv amaliyotiga singdi” degan kengroq natijani o‘lchashga yo‘naltiriladi. Shu bois tahlilda jarayon ko‘rsatkichlari, institutsional tayyorgarlik indikatorlari va natijaviy samaradorlik mezonlari o‘zaro uzviy bog‘liqlikda ko‘rib chiqildi, bu esa keyingi bo‘limlarda taqdim etiladigan xulosalarning nazariy izchilligini ta’minladi.

Tadqiqot natijalari sog‘liqni saqlashda raqamli texnologiyalarni joriy etishga doir ilmiy yondashuvlar uch qatlamli mantiqqa tayanishini ko‘rsatdi: institutsional boshqaruv qatlamida maqsad va javobgarliklar aniqligi, tashkiliy jarayonlar qatlamida klinik ish oqimining qayta dizayni, texnologik qatlamda esa ma’lumotlar arxitekturasi va interoperabellikning ta’minlanishi hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi.

Birinchi natija shundan iboratki, joriy etishning “texnologiya markazli” modelidan ko‘ra “xizmat va jarayon markazli” modeli barqarorroq natija beradi; chunki texnologiya klinik yo‘nalishlarga moslashtirilmaguncha u qo‘shimcha yuk va parallel hujjat yuritishni kuchaytiradi.

Xizmat va jarayon markazli yondashuvda esa raqamli yechim avval klinik xavfsizlik, diagnostika tezligi, yo‘llanmalar oqimi, dori buyurish aniqligi kabi aniq xizmat natijalariga bog‘lanadi, shundan keyin texnik funksiyalar tanlanadi; bu mantiq innovatsiyalar diffuziyasi va foydalanuvchi qabul qilishi nazariyalari bilan uyg‘unlashadi [4; 7].

Ikkinchi natija sifatida interoperabellik raqamli sog‘liqning markaziy sharti ekanligi tizimlashtirildi va u faqat texnik protokollar masalasi emasligi, balki

ma’lumotlar semantikasi, identifikatsiya siyosati va ma’lumotlar almashish bo‘yicha institutsional kelishuvlar majmuasini talab qilishi aniqlandi. Interoperabellikning pastligi sharoitida elektron tibbiy yozuvlar “lokal orol”ga aylanib, bemor yo‘li bo‘ylab ma’lumot uzluksizligini ta’minlamaydi; natijada takroriy tekshiruvlar, klinik xatolar xavfi va vaqt yo‘qotishlar ko‘payadi.

Shu bois natija sifatida joriy etishning minimal arxitektura talabi sifatida yagona identifikatorlar, ma’lumotlar lug‘ati va almashuv reglamanti birgalikda ko‘rilishi zarurligi asoslandi [8; 9].

Uchinchi natija raqamli transformatsiyada kadrlar va tashkiliy o‘zgarishlarni boshqarish omilining mustaqil determinant sifatida namoyon bo‘lishidir. Tahlil shuni ko‘rsatdiki, klinik xodimlar va o‘rta bo‘g‘in rahbarlarning raqamli kompetensiyalari yetarli bo‘lmaganda, hatto texnik jihatdan mukammal tizimlar ham “qog‘ozdan nusxa” sifatida ishlatiladi, klinik qarorlarni qo‘llab-quvvatlash funksiyalari chetlab o‘tiladi va ma’lumotlar sifati pasayadi.

Shu nuqtai nazardan, joriy etishning natijaviyligiga ta’sir qiluvchi mexanizm sifatida o‘qitishning bir martalik tadbir emas, balki klinik protokollar, audit va qayta aloqa bilan bog‘langan uzluksiz tizim bo‘lishi zarurligi ajratib ko‘rsatildi [2; 10].

To‘rtinchi natija ma’lumotlar boshqaruvi va kiberxavfsizlikning “qo‘shimcha modul” emas, balki joriy etishning boshlang‘ich dizayn talabiga aylanganidir. Sog‘liq ma’lumotlari yuqori sezgir bo‘lgani sababli, kirish huquqlarini boshqarish, log yuritish, ma’lumotlarni minimallashtirish va zaxiralash siyosati klinik ish jarayonlari bilan bir vaqtda loyihalanmasa, keyinchalik ularni joriy qilish xarajat va qarshilikni oshiradi.

Natija sifatida “ishonch infratuzilmasi” tushunchasi asoslandi, ya’ni foydalanuvchi ishonchi va huquqiy muvofiqlikni ta’minlaydigan boshqaruv va texnik choralar majmuasi raqamli transformatsiyaning funksional shartidir [6; 9].

Beshinchi natija sifatida joriy etish natijadorligini baholash mezonlari tizimlashtirildi va ular uch guruhga ajratildi: tayyorgarlik mezonlari, jarayon mezonlari va natija mezonlari.

Tayyorlik mezonlari institutsional mandat, moliyalashtirish barqarorligi, kadrlar salohiyati va ma’lumotlar siyosati mavjudligi bilan ifodalanadi.

Jarayon mezonlari tizimdan foydalanish intizomi, ma’lumotlarning to‘liqligi, interoperabellik darajasi va klinik ish oqimining raqamli moslashuvi orqali ko‘rinadi.

Natija mezonlari esa klinik xavfsizlik indikatorlari, xizmat ko‘rsatish tezligi, qayta murojaatlar ulushi, resurs sarfi va foydalanuvchi qoniqishi kabi yo‘nalishlarda jamlanadi; bu mezonlar bir-birini to‘ldiradi va faqat bitta ko‘rsatkich bilan cheklanish joriy etishning haqiqiy ta’sirini yashirishi mumkin [1; 10].

Mazkur tizimlashtirish natijasida raqamlashtirishni baholash “qanchalik ko‘p kompyuterlashtirildi” degan ko‘rsatkichlardan “qanchalik samarali klinik natija berdi” degan ko‘rsatkichlarga siljishi lozimligi asoslandi.

Olingan natijalar raqamli sog‘liqni saqlash bo‘yicha xalqaro ilmiy qarashlarning markaziy g‘oyasi bilan mos keladi: raqamli transformatsiya texnologik yangilanishdan ko‘ra ijtimoiy-texnik o‘zgarishdir. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti raqamli sog‘liqni saqlashni sog‘liq xizmatlarining qamrovi, sifati va samaradorligini

oshirishga xizmat qiluvchi ekotizim sifatida talqin qilib, boshqaruv va standartlashtirishni ustuvor yo‘nalish sifatida ko‘rsatadi [1].

Ushbu manbaga tayanib tahlil qilinganda, maqolada ilgari surilgan “xizmat va jarayon markazli” yondashuv aynan raqamli yechimlarni klinik natija bilan bog‘lash zaruratini kuchaytiradi; aks holda raqamli platformalar ma’lumot kiritish yukini orttirib, tibbiy xodimning asosiy faoliyatidan chalg‘itishi mumkin. Demak, natijalar xalqaro yondashuvni tasdiqlagan holda, uni joriy etish mexanizmini aniqroq institutsional mezonlar orqali tushuntiradi.

Axborot tizimlari muvaffaqiyatini baholashda DeLone va McLean modeli tizim sifati, axborot sifati, foydalanish, foydalanuvchi qoniqishi va sof foyda kabi bog‘langan kategoriyalarni taklif qiladi [7]. Mazkur nazariya bilan qiyoslaganda, biz taklif etgan mezonlar uch bosqichli mantiqda ushbu kategoriyalarni sog‘liqni saqlash realiyalari bilan uyg‘unlashtiradi: tayyorlik mezonlari “tizim sifati” va “xizmat sifati”ni ta’minlaydigan shartlarni, jarayon mezonlari “foydalanish” va “axborot sifati”ni, natija mezonlari esa “sof foyda”ni klinik va boshqaruv ko‘rsatkichlari orqali ifodalaydi.

Bu tahlil shuni ko‘rsatadiki, umumiy axborot tizimi nazariyasini sog‘liqni saqlashga moslashtirish uchun klinik xavfsizlik va ma’lumotlarning uzluksizligi kabi komponentlarni alohida ajratish zarur, chunki bu sohada xatolarning qiymati boshqa tarmoqlarga nisbatan yuqoriroq.

Rogersning innovatsiyalar diffuziyasi nazariyasi innovatsiyaning nisbiy ustunligi, mosligi, murakkabligi, sinab ko‘rilishi va kuzatiluvchanligi kabi omillarni ta’kidlaydi [4]. Natijalar bo‘limida ko‘rsatilgan kadrlar va o‘zgarishlarni boshqarish determinantlari aynan shu omillar orqali izohlanadi: klinik xodim innovatsiyaning ustunligini bevosita ish oqimida ko‘rmasa yoki u mavjud amaliyotga mos kelmasa, qabul qilish sustlashadi va texnologiya formal joriy etilgan bo‘lsa-da, real foydalanish past bo‘lib qoladi.

Shu nuqtai nazardan, muammo ko‘pincha “qarshilik” sifatida talqin qilinsa-da, ilmiy yondashuv uni dizayn va boshqaruvning noto‘g‘ri uyg‘unlashuvi deb ko‘radi; demak, o‘qitish va qayta aloqa tizimi faqat kompetensiya masalasi emas, balki innovatsiya atributlarini foydalanuvchi tajribasida ko‘rinadigan qilish vositasidir.

Interoperabellik bo‘yicha ISO standartlarining konseptual tamoyillari sog‘liq ma’lumotlarini almashishda semantik aniqlik va tashkilotlararo kelishuvlarning muhimligini ko‘rsatadi [8]. Bizning natijalar interoperabellikni uchlik sifatida, ya’ni texnik, semantik va tashkiliy darajalar birligi sifatida ko‘rsatib, aynan tashkiliy daraja ko‘pincha e’tibordan chetda qolishini ta’kidlaydi.

Bu yondashuv raqamlashtirishni markazlashgan yoki tarqoq modelda tanlash bahsidan ko‘ra, almashuv qoidalari, javobgarlik va ma’lumotlar sifatini boshqarish kelishuvlari qanday qurilganiga e’tiborni kuchaytiradi. Shunday qilib, standartlar haqidagi adabiyotlar bilan munozara natijasida amaliy tavsif paydo bo‘ladi: interoperabellikni ta’minlash uchun faqat format va protokol emas, balki klinik terminologiya, identifikatsiya va ruxsatlar siyosatini ham bir paket sifatida boshqarish talab etiladi.

Kiberxavfsizlik va shaxsiy ma’lumotlarni himoya qilish kontekstida xalqaro amaliyot raqamli sog‘liqning “ishonch infratuzilmasi”ni poydevor sifatida qaraydi,

chunki ma’lumotlar sizib chiqishi yoki tizimning ishdan chiqishi klinik xavfsizlikka bevosita xavf tug‘diradi [9].

Mazkur manbaga tayanilgan tahlil shuni ko‘rsatadiki, xavfsizlik choralarini keyinchalik “qo‘shib qo‘yish” yondashuvi xarajatlarni oshiradi va foydalanuvchi tajribasini yomonlashtiradi, natijada tizimdan chetlab o‘tish amaliyotlari kuchayadi. Bizning natijalarda xavfsizlikning dastlabki dizayn talabi sifatida ko‘rilishi aynan shu ilmiy pozitsiyani sog‘liqni saqlash tashkilotlari darajasida boshqaruv mexanizmlariga bog‘laydi. Demak, ilmiy hissa shundaki, xavfsizlik masalasi texnik bo‘limga siqilib qolmay, institutsional boshqaruv mezonlari tizimiga kiritiladi.

Rossiya tadqiqotchilari sog‘liqni saqlashda axborot tizimlarini joriy etishda normativ muvofiqlik, standartlar va hududlararo integratsiya muammolarini ko‘p marotaba ko‘rsatgan [3]. Ushbu pozitsiya bilan qiyosiy tahlil shuni anglatadiki, post-sovet institutsional muhitida joriy etishning “tizimlar ko‘pligi” emas, “tizimlar kelishuvi” muammosi dolzarbroq, ya’ni tashkilotlar o‘rtasida ma’lumot almashish va javobgarlik chegaralarini belgilash yechilmasa, lokal avtomatlashtirish umumiy samaradorlik bermaydi.

O‘zbekiston olimlari ham sog‘liqni saqlashni raqamlashtirishda resurslarni rejalashtirish, kadrlar tayyorlash va boshqaruv mexanizmlarini takomillashtirish zarurligini ta’kidlaydi [2; 5].

Ushbu yondashuvlar bilan munozara natijasida maqola doirasida taklif etilgan baholash mezonlari milliy sharoitda qo‘llash mumkin bo‘lgan analitik ramka sifatida namoyon bo‘ladi: u moliyalashtirish va kadrlar masalasini “tayyorlik” blokiga kiritib, texnik tanlovdan oldin institutsional shartlarni aniqlash lozimligini asoslaydi.

Umuman, muhokama shuni ko‘rsatadiki, raqamli texnologiyalarni joriy etishda texnologik deterministik qarashlar amaliyotda kutilgan natijani bermaydi. Ilmiy yondashuvlar integratsiyalashganda, raqamli sog‘liq loyihasi klinik xizmat sifatini oshirishga yo‘naltirilgan boshqaruv dasturiga aylanadi; bunda ma’lumotlar arxitekturasi, interoperabellik, kadrlar va xavfsizlik yagona mantiqiy zanjir sifatida ko‘riladi. Shu asosda, taqdim etilgan natijalar sog‘liqni saqlash tashkilotlari uchun strategik rejalashtirishda ham, alohida loyihalarni baholashda ham konseptual yo‘l-yo‘riq berishi mumkin.

Xulosa qilib aytish mumkinki, maqolada sog‘liqni saqlash sohasida raqamli texnologiyalarni joriy etishning ilmiy yondashuvlari ijtimoiy-texnik tizim mantiqida tizimlashtirildi va joriy etishning barqaror natijasi texnik xariddan ko‘ra institutsional boshqaruv, klinik jarayonlarni qayta dizayn qilish hamda ma’lumotlar arxitekturasi va interoperabellikni uyg‘unlashtirish bilan belgilanashi asoslandi.

Tadqiqot natijasida kadrlar va o‘zgarishlarni boshqarish hamda ma’lumotlar boshqaruvi va kiberxavfsizlik omillari joriy etishning mustaqil determinantlari sifatida konseptual ravishda ajratib ko‘rsatildi.

Shuningdek, raqamli transformatsiyani baholash uchun tayyorlik, jarayon va natija mezonlariga tayanuvchi analitik doira taklif etildi, bu esa raqamlashtirishning haqiqiy klinik va boshqaruv samaralarini o‘lchash imkonini beradi.

Kelgusida tadqiqotlar ushbu mezonlarni muayyan tibbiy xizmat turlari kesimida operatsionallashtirish, indikatorlar validatsiyasi hamda turli tashkiliy

modellarda interoperabellikning iqtisodiy va klinik ta’sirini taqqosiy baholash yo‘nalishida davom ettirilishi maqsadga muvofiq.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. World Health Organization. Global strategy on digital health 2020–2025. Geneva: World Health Organization, 2021. 78 p.

2. Abdullayev A. A., Karimov B. B. Sog‘liqni saqlash tizimida raqamli transformatsiya: boshqaruv va infratuzilma masalalari. Toshkent: Fan va texnologiya, 2022. 196 b.

3. Стародубов В. И., Иванова М. А. Цифровое здравоохранение: организационные и технологические основы. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. 272 с.

4. Rogers E. M. Diffusion of innovations. New York: Free Press, 2003. 576 p.

5. Raximov D. D., Eshonqulov S. S. Tibbiyotda axborot tizimlarini joriy etish: metodologiya va amaliyot. Samarqand: Samarqand universiteti nashriyoti, 2021. 168 b.

6. Кузнецов С. В., Дубровина Н. А. Защита персональных данных в медицинских информационных системах. Санкт-Петербург: Питер, 2019. 240 с.

7. DeLone W. H., McLean E. R. Information systems success: the quest for the dependent variable. Hoboken: Wiley, 2003. 220 p.

8. ISO. Health informatics. Interoperability and integration reference standards. Geneva: ISO, 2018. 134 p.

9. ENISA. Cybersecurity for hospitals and healthcare providers. Athens: European Union Agency for Cybersecurity, 2020. 96 p.

10. Bates D. W., Gawande A. A. Improving safety with information technology. Boston: Harvard University Press, 2018. 304 p.

УДК 616-056.52:616-07

МЕТАБОЛИК СИНДРОМНИ ТАШХИСЛАШ МЕЗОНЛАРИ ЭВОЛЮЦИЯСИ

Курбонов А.К., Абдуллаева М.И., Рахимов А.Н.
Тошкент давлат тиббиёт университети

ЭВОЛЮЦИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Курбанов А.К., Абдуллаева М.И., Рахимов А.Н.
Ташкентский государственный медицинский университет

EVOLUTION OF DIAGNOSTIC CRITERIA OF METABOLIC SYNDROME

Kurbonov A.K., Abdullayeva M.I., Rakhimov A.N.
Tashkent State Medical University

АННОТАЦИЯ

Метаболик синдром (МС) - бу юрак-қон томир касалликлари, 2-тип қандли диабет ва бошқа асоратлар ривожланиш хавфини оширувчи, аммо коррекцияланадиган кўп омилли патология бўлиб, жадал урбанизация, носоғлом овқатланиш ва кам харакатлилик, турмуш тарзини нотўғри ташкиллаштирилиши оқибатида юзага келади. МСни аҳоли орасида тарқалганлигини ошиб бориши бутун дунё бўйлаб жамоат соғлиқни сақлаш тизимидан шошилинч чора-тадбирлар бажариилишини талаб этмоқда.

Калит сўзлар: метаболик синдром, семизлик, гипертония, дислипидемия, инсулинга резистентлик.

АННОТАЦИЯ

Метаболический синдром (МС) - это многофакторная патология, увеличивающая риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2-го типа и других осложнений, однако поддающаяся своевременной коррекции. Рост распространенности МС во всем мире в результате стремительной урбанизации, нездорового питания и малоподвижного образа жизни требует незамедлительных мер со стороны системы общественного здравоохранения.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, гипертония, дислипидемия, инсулинорезистентность.

ABSTRACT

Metabolic syndrome (MC) is a multifactorial yet preventable and treatable issue that increases the risk of developing cardiovascular diseases, type 2 diabetes mellitus, and other complications. The rising global prevalence of MC, driven by rapid urbanization, unhealthy diets, and sedentary lifestyles, demands urgent action from the public health system.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, hypertension, dyslipidemia, insulin resistance.

Метаболик синдром (Metabolic Syndrome - MC) – бу тана вазнини ортиши, артериал гипертензия, дислипидемия (триглицеридлар миқдорини ошиши, зичлиги юқори липопротеидларни камайиши), гликемияни бузилиши ва инсулинга резистентлик каби таркибий қисмлар мажмуи бўлиб, унинг ттаркибий қисмларини ҳар бири юрак ва қон томир тизими касалликлари ривожланиши учун мустақил ҳавф омили ҳисобланади. Ортиқча тана вазни, қандли диабет ва юқори артериал қон босими (АГ) ўртасида алоқадорлик борлигини илк бора 1960 йилларда машҳур «Фрамингхем юрак тадқиқоти» (Framingham Heart Study) доирасида қайд этилган [8,15]. Аммо, бу борада ҳақиқий бурилиш 1988 йилда юз берди. Олим Джеральд Ривен юрак-қон томир касалликларининг эрта ривожланишига аксарият ҳолларда МСнинг бир вақтнинг ўзида пайдо бўладиган бир нечта ўзгаришлари сабаб бўлишини исботлаб берди [1,26]. Жумладан, дислипидемия - қонда триглицеридлар миқдорининг ошиши ва "яхши" холестерин зичлиги юқори липопротеинлар (ЗЮЛП) миқдорини камайиши, гипертония - артериал қон босимини сурункали равишда баланд бўлиши, инсулинга резистентлик (ИР) - тўқималарнинг инсулинга сезувчанлигини пасайиши бевосита юрак-қон томир касалликларини асосида ётиши ҳар биримизга маълум.

Джеральд Ривен ушбу хавфли ҳолатни дастлаб «Синдром Х» деб атаган. Янги концепциянинг асосий ютуғи шундаки, ушбу ўзгаришлар организмда хатто қандли диабет ёки қондаги қанд миқдори юқори бўлмаса ҳам юрак-қон томир касалликлари ривожланиш хавфи кескин ошиши мумкин [11,18,25]. Бу тиббиёт ва аҳоли саломатлиги учун жуда катта янгилик бўлди. Шундан сўнг, шифокорлар юрак хасталиклари хавфи юқори бўлган инсонларни ҳали диабет ривожланмасдан туриб, уларни барвақт аниқлаш ва касалликнинг олдини олиш имконига эга бўлишди [13,23].

Илк мезонлар: 1998 йилда Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ, WHO) ва 1999 йилда Инсулинга резистентликни ўрганиш бўйича Европа экспертлари (EGIR) мазкур синдромни аниқлаш мезонларини ишлаб чиқди. Аммо, бу мезонларнинг ҳам камчилиги бор эди, чунки баъзи лаборатор текширувлар (масалан, қон зардобидаги инсулин миқдорини аниқлаш) кундалик шифокорлик амалиёти учун ноқулай ва ҳаммабоп эмас эди [2,17]. Шу сабабли, 2001 йилда Миллий холестерин таълими дастури экспертлар гуруҳи (NCEP-ATP III) оддий шифокорлар ва поликлиникалар учун қулай бўлган янги ташхис мезонларини таклиф этди. Тадқиқотлар шуни кўрсатган эдики, инсулинга резистентликнинг энг кенг тарқалган шакли - бу абдоминал (висцерал) семизлик, яъни қорин ва ички аъзолар атрофида ортиқча ёғ тўпланишидир [13,16]. Шу боис, экспертлар мураккаб анализлар ўрнига қорин айлана ўлчамини аниқлаш учун оддийгина бел айланасини (БА) ўлчаш ва унга қўшимча равишда яна 4 та содда кўрсаткични текширишни тавсия қилишди: наҳорги триглицеридлар миқдори, юқори зичликдаги липопротеинлар (ЮЗЛП / "яхши" холестерин), артериал қон босими, оч қорингa қондаги глюкоза (қанд) миқдори.

Янги тавсияда инсулин миқдорини тўғридан-тўғри ўлчаш талаб этилмагани сабабли, ушбу бузилишлар мажмуасига расман «Метаболик синдром» номи берилди [7,10]. МС ташхиси қўйилиши жуда соддалаштирилди: хусусан, юқоридаги 5 та мезондан камида 3 таси мавжуд бўлса, метаболик синдром ташхиси қўйилади [9,18]. Чунки, бу кўрсаткичларнинг ҳар қандай комбинацияси юрак-қон томир касалликлари хавфини бир неча баробар ошириши кўплаб тадқиқотларда исботланган.

Кейинчалик, 2009 йилда Халқаро диабет федерацияси (IDF) бел айланасининг аниқ меъёрларини жинс, географик ҳудуд ва этник келиб чиқишга қараб алоҳида белгилаб берди. Ушбу муҳим тавсиялар чоп этилгандан бери Web of Science платформасида метаболик синдром мавзусида 150 000 дан ортиқ илмий мақола нашр қилинди. Метаболик бузилишлар мажмуаси тиббиёт ва аҳоли саломатлиги учун жуда муҳим бўлишига қарамай, унинг келиб чиқиш механизмлари (патофизиологияси), диагностикаси ва оғирлик даражасини ҳисобга олмай баҳолаш ёки даволаш самарадорлигини тасдиқлаш воситаси сифатида қўлланилиши ҳали-ҳануз кўплаб илмий баҳс-мунозараларга сабаб бўлмоқда [15,24].

2023 йилда Америка Юрак Ассоциацияси (AHA) ушбу концепцияни янада кенгайтирди ва уни кардиоваскуляр – буйрак - метаболик синдроми деб аташни таклиф этди [6,24]. Бу янги ёндашув:

- юрак-қон томир касалликлари, сурункали буйрак касаллиги ва метаболик бузилишлар ўртасидаги ўзвий боғлиқликни ифодалайди;
- юрак ва буйрак саломатлигига салбий таъсир кўрсатувчи асосий хавф омилларининг бир-бири билан чамбарчас туташганини кўрсатиб беради.

Бундан ташқари, МСнинг юрак-қон томир тизимидан ташқари бошқа аъзоларга таъсири, тиббиётдаги мавжуд ноаниқликлар ҳамда аҳоли саломатлигини муҳофаза қилишга қаратилган келажакдаги тадқиқот истиқболлари муҳокама қилинади.

МС эпидемиологияси. ЖССТ 1998 йилда “инсулинга резистентлик синдроми” учун дастлабки ишчи таърифни таклиф қилди. Шу тариқа, МС ни клиник ташхислаш учун турли мезонлар илгари сурилди. Улар орасида NCEP-ATP III таърифи энг кенг қўлланиладиган усулга айланди. Кейинчалик бу соҳада бир нечта муҳим ўтказиш босқичлари ва ташаббуслар амалга оширилди [14,19]. Хусусан,

- 2005 йил (Халқаро диабет федерацияси (IDF) таърифи): IDF бутун дунё бўйича қўллаш мумкин бўлган янги таърифни киритди. Унда абдоминал семизлик жуда муҳим таркибий қисм сифатида алоҳида таъкидланиб, бел айланасини (БА) ўлчашда ирқий / этник мансублик ва жинсга оид аниқ чегаравий қийматлардан фойдаланиш зарурлиги белгиланди.
- бошқа ташкилотлар: Клиник эндокринологлар Америка ассоциацияси ҳамда Америка Юрак Ассоциацияси / Миллий юрак, ўпка ва қон институти (AHA/NHLBI) ҳам ўз таърифларини илгари сўришди.
- 2009 йил («Гармонизациялашган» ягона мезон): IDF, AHA/NHLBI, Бутунжаҳон юрак федерацияси, Халқаро атеросклероз жамияти ва Семизликни

ўрганиш бўйича халқаро ассоциациянинг ҳамкорликдаги баёнотида метаболик синдром учун ягона унификация қилинган мезонлар тақдим этилди.

Катталар орасида МСнинг дунё бўйича тарқалиши йилдан йилга кўпайиб бормоқда. Америка ва Европа мамлакатларидаги кўрсаткичлар қуйидагича [1,10,13,15]:

- АҚШ (Шимолий Америка): 2011 йилдан 2018 йилгача ўтказилган сўровнома (NHANES) натижалари МС тарқалиши хавотирли даражада ошганини кўрсатади. NCEP-ATP III мезонларига кўра, АҚШда МСнинг умумий тарқалиши 2011–2012 йиллардаги 37,6% дан 2017–2018 йилларда 41,8% гача кўтарилган. Бу ўсиш қисман қонда глюкоза даражаси юқори бўлган инсонлар сони ортгани (2-тип қандли диабет эпидемияси) билан боғлиқ. Маълумоти паст ва ижтимоий-иқтисодий жиҳатдан ёрдамга муҳтож қатлам орасида бу кўрсаткич янада юқори.
- Канада: 2009 йилги гармонизациялашган мезонлар бўйича катта ёшли аҳоли орасида МС тарқалиши 41,9% ни ташкил этади. Тадқиқотда аёлларда МС ривожланиш хавфи эркакларга қараганда сезиларли даражада пастлиги аниқланди. Бироқ, моддий етишмовчилик ва ижтимоий муаммолар аёлларда бу хавфни оширувчи асосий омил сифатида қайд этилган.
- Мексика: 6567 нафар катта ёшли аҳоли иштирокида ўтказилган тадқиқотда эркакларнинг 28,9% ва аёлларнинг 44,4% қисмида МС аниқланган (IDF гармонизациялашган таърифи бўйича). Аёлларда абдоминал семизлик ва "яхши" холестерин (ЮЗЛП) миқдорини меъёридан пастлиги кўпроқ учраган. Бунга генетик мойиллик, углеводларга бой рацион ва кам харакатчанлик турмуш тарзи сабаб қилиб кўрсатилган [7, 19].

Маълумки, МОРГАМ (MORGAM) лойиҳаси Европанинг 26 та регионидан олинган маълумотларни таҳлил қилди. Тадқиқотга 1982–1997 йиллар оралиғида дастлабки текширувлардан ўтган, 19 ёшдан 78 ёшгача бўлган 69094 нафар эркак ва аёллар киритилган. Натижаларга кўра, МС тарқалиши NCEP-ATP III мезонлари бўйича IDF мезонларига қараганда юқорироқ кўрсаткичда қайд этилди, жумладан, эркакларда: 19,9% (NCEP-ATP III бўйича) ва 9,7% (IDF бўйича); аёлларда: 32,1% (NCEP-ATP III бўйича) ва 29,5% (IDF бўйича) [1,10,13,15].

Европадаги яна бир муҳим манба - UK Biobank (Буюк Британия биобанки) тадқиқоти 308 000 дан ортиқ иштирокчини қамраб олди. Уларнинг 75486 нафарида (24,5%) МС аниқланди. Беморларнинг 53,4% қисмини аёллар ташкил этди, ўртача ёш эса 56,4±4,8 ёшни ташкил қилган. Ўртача 12,1 йиллик кузатув даврида МС мавжудлиги безовталик ва хавотир бузилишлари хавфини 13,6%га ошириши маълум бўлди. Бу боғлиқликда С-реактив оқсил ва лейкоцитлар миқдори каби яллиғланиш маркерлари воситачилик ролини ўйнаши аниқланди [1, 13, 19, 21].

Бугунги кунда метаболик синдром Осиё минтақасида ҳам тобора кучайиб бораётган муаммога айланмоқда. Японияда ўтказилган йирик когорт тадқиқотда бел айланаси (БА) ва жинсга оид аниқ мезонларни ҳисобга олиш муҳимлиги таъкидланди. Бу ерда ҳам МС тарқалиши қўлланилган мезонга қараб фарқ қилди: IDF таърифи бўйича: эркакларда 11,9%, аёлларда 8,4%; Модификация

қилинган NCEP-ATP III бўйича: эркакларда 17,9%, аёлларда 9,2% Бу натижалар МС ташхисини қўйишда ва уни бошқаришда ирқий, этник ҳамда жинсга оид хусусиятларни албатта ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади [1,20,21]. Жанубий Кореяда МС тарқалиши охирги йилларда сезиларли даражада ошди: ёшга қараб тўғриланган кўрсаткич 2001 йилдаги 27,1% бўлса, 2020 йилда ушбу кўрсаткич 33,2% га кўтарилди. Эътиборлиси шундаки, бу ўсиш асосан эркаклар ҳисобига юз берган: эркакларда - 25,8% дан 40,0% гача кескин ошган; аёлларда эса 28,2% дан 26,2% гача бироз камайган [14, 21].

Сўнгги 20 йил ичида қондаги глюкоза миқдори меъёридан юқори бўлганлар (17,9% га ошган) ва бел айланаси катталашганлар (12,2% га ошган) улуши ўсиши бунинг асосий омили бўлди. Синов кўрсаткичларининг ижобий томони шундаки, "яхши" холестерин (ЮЗЛП) даражаси паст бўлганлар улуши 20,4% га камайди.

МС келиб чиқиш сабаблари ўрганилганда айрим мезонларнинг қайта такрорланишини кузатиш мумкин. Овқатланиш рационидаги ўзгаришлар (оқсилли овқатларни камайтириб, ёғли ва углеводларга бой овқатларни кўпроқ истеъмол қилиш) ҳамда гаджетлар сабабли камҳаракат турмуш тарзига ўтиб қолиш асосий сабаблар сифатида такрорланади [11,15,20]. Хитойда ҳам МС жиддий муаммога айланмоқда. «China Multi-Ethnic Cohort» тадқиқоти (77639 иштирокчи, ўртача ёши 50.2) натижаларига кўра, МСнинг умумий тарқалиши 19,4% ни ташкил этади: эркакларда – 31,0%, аёлларда – 17,0%, 60 ёшдан ошганларда – 24,2%; нисбатан ёшроқ аҳоли қатламида – 18,1%.

Африканинг 29 та мамлакатидан 156 464 иштирокчини қамраб олган йирик тадқиқотда МСнинг умумий тарқалиши 32,4% ни ташкил этди. Африкада бу синдром, айниқса, ОИВ (ОИТС) билан яшайдиган беморлар учун жиддий қийинчилик туғдирмоқда. 24 та тадқиқотнинг жамланма таҳлилига кўра (NCEP-ATP III мезонлари бўйича), бу гуруҳда МС тарқалиши 21,01% га тенг. Шунингдек, МС энг кўп учраган таркибий қисмлари – бу ЮЗЛП миқдорини камайганлиги – 47,3%; абдоминал семизлик – 38,4% одамларда аниқланди. Африкадаги хилма-хил ижтимоий-иқтисодий ва соғлиқни сақлаш шароитлари сабабли, бу ерда маҳаллий ва маданий хусусиятларга мослаштирилган махсус профилактика стратегиялари талаб этилади [6,10,13,14].

Эътиборлиси, болалар ва ўсмирларда МС ташхисини қўйиш бўйича ҳануз ягона тўхтамга келинмаган. Ҳозирда энг кенг қўлланиладиган ташхис мезонлари - бу IDF таърифи ва ёшга мослаштирилган NCEP-ATP III мезонларидир [10,13]. Уларнинг иккаласи ҳам абдоминал семизликни баҳолаш учун ёш ва жинсга мос бел айланаси фоизли кўрсаткичларини (перцентилларини) ҳамда бўйга мос систолик ва диастолик қон босими нормаларини ҳисобга олади. Ушбу ёш гуруҳида хасталикни вақтида аниқлаш ва даволаш учун МСнинг ягона ва стандартлаштирилган таърифини ишлаб чиқиш жуда муҳим [13,15,21]. Болалар ва ўсмирлар орасида синдромнинг тарқалиши мамлакатлар ва минтақалар бўйича фарқ қилади:

- АҚШ: 2001–2020 йиллардаги NHANES маълумотларига кўра, ўсмирлар орасида МС тарқалиши 2,66% ни ташкил этган. Сўнгги икки ўн йилликда бу кўрсаткич 5% дан ошмаган ва сезиларли ўзгаришсиз қолган.

Бироқ, озиқ-овқат танқидчилиги мавжуд оилаларда (3,39%) ва лотин америкалик ўсмирларда (3,73%) бу кўрсаткич нисбатан юқорироқ. Бу эса оиладаги моддий етишмовчилик ва озиқ-овқат хавфсизлиги МС хавфини оширувчи бевосита омил эканини кўрсатади [1,10,13,15].

- Жанубий Корея: 2019–2020 йилларда ўтказилган сўровнома маълумотлари COVID-19 пандемияси даврида ўсмирлар орасида МС тарқалиши кескин ошганини кўрсатди - кўрсаткич 3,79% дан 7,79% гача кутарилди. Айниқса, 10–18 ёшли ўғил болалар орасида оғир даражадаги абдоминал семизлик, шунингдек, қон босими, триглицеридлар ва ЮЗЛП холестерини кўрсаткичларида салбий ўзгаришлар кузатилди.
- Ҳиндистон: 19 044 нафар ўсмирни қамраб олган 16 та тадқиқотнинг мета-таҳлили МС тарқалиши IDF мезонлари бўйича 3,4% ва NCEP-ATP III бўйича 5,0% эканини кўрсатди. Синдром асосан шаҳар жойларда юқори бўлиб, бу жадал урбанизация, камҳаракат турмуш тарзи ва овқатланиш одатларининг ўзгариши билан боғлиқ.
- Хитой: 2016–2017 йиллардаги назорат маълумотларига кўра (n = 58 712), NCEP-ATP III қайта кўриб чиқилган таърифи бўйича 7–17 ёшли ўқувчилар орасида МС тарқалиши 5,45% ни ташкил этган. Тадқиқотда экран олдида (телефон, компьютер, телевизор) узоқ вақт ўтказиш ва МС ривожланиши ўртасида тўғридан-тўғри боғлиқлик аниқланди.

Юқорида келтирилган адабиётлар шарҳидан хулоса қиладиган бўлсак, дунёнинг турли минтақаларида метаболик синдром (МС) хусусиятларини атрофлича ёритиб берган ушбу маълумотлар касалликнинг кўп омилли ва гетероген табиатга эгалигини кўрсатади ва унинг юзага келишида турмуш тарзи ва ижтимоий-иқтисодий омиллар билан бир қаторда генетик ва экологик омиллар муҳим ўрин тутади. Шундай экан, МС таркибий қисмлари, хусусан гипертриглицеридемия, артериал гипертензия, гликемияни бузилиши кабиларни барвақт аниқлаш, уларни профилактикасини таъминлаш юзасидан соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш, наслий мойиллик аниқланган беморларда юқоридаги ўзгаришларни профилактикаси бўйича тегишли чора – тадбирларни бажарилиши мақсадга мувофиқ ҳисобланади. Дарвоқе, бутун дунё бўйлаб МС тарқалишининг ортиб бораётганига қарши курашиш учун соғлом турмуш тарзини тарғиб қилиш ва тиббий хизматлардан самарали фойдаланиш имкониятларини кенгайтиришга қаратилган соғлиқни сақлаш тамойилларини амалга ошириш долзарбдир.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Alberti K. G. et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. // Circulation. – 2009. – Vol. 120. – P.1640 – 1645.*
2. *Asgedom Y. S. et al. Prevalence of metabolic syndrome among people living with human immunodeficiency virus in sub-Saharan Africa: a systematic review and meta-analysis. // Sci. Rep. – 2024. – Vol.14. – P. 11709.*

3. *Bilson J. et al. Markers of adipose tissue fibrogenesis associate with clinically significant liver fibrosis and are unchanged by synbiotic treatment in patients with NAFLD. // Metabolism. – 2023. – Vol. 151. – P. 155759.*

4. *Bowo-Ngandji A. et al. Prevalence of the metabolic syndrome in African populations: a systematic review and meta-analysis. // PLoS ONE. – 2023. - Vol. 18. - e0289155.*

5. *Cen M. et al. Associations between metabolic syndrome and anxiety, and the mediating role of inflammation: findings from the UK Biobank. Brain Behav. // Immun. – 2023. – Vol. 116. – P. 1 - 9.*

6. *Chin J. F. et al. Association between epicardial adipose tissue and cardiac dysfunction in subjects with severe obesity. // Eur. J. Heart Fail. – 2023. – Vol.25. – P. 1936–1943.*

7. *Cheng X. et al. Association between sedentary behavior, screen time and metabolic syndrome among Chinese children and adolescents. // BMC Public. Health. – 2024. – Vol. 24. – P. 1715.*

8. *Choi J.E. et al. Increase of prevalence of obesity and metabolic syndrome in children and adolescents in Korea during the COVID-19 pandemic: a cross-sectional study using the KNHANES. // Children. – 2023. – Vol. 10. – P. 1105.*

9. *Choe H.J., Chang W., Bluher M., Heymsfield S.B. Independent association of thigh muscle fat density with vascular events in Korean adults. // Cardiovasc. Diabetol. – 2024. – Vol. 23. – P. 44.*

10. *Dev R. et al. Impact of sex and gender on metabolic syndrome in adults: a retrospective cohort study from the Canadian Primary Care Sentinel Surveillance Network. Can. // J. Diabetes. – 2023. – Vol. 99. – P. 36 - 43.e2.*

11. *Hagberg C.E., Spalding K.L. White adipocyte dysfunction and obesity-associated pathologies in humans. // Nat. Rev. Mol. Cell Biol. – 2024. – Vol. 25. – P. 270 – 289.*

12. *Krishnamoorthy Y. et al. Prevalence of metabolic syndrome among adult population in India: a systematic review and meta-analysis. // PLoS ONE. – 2020. – Vol. 15. - e0240971.*

13. *Liang X., Or B., Tsoi M.F., Cheung C.L. Prevalence of metabolic syndrome in the United States National Health and Nutrition Examination Survey 2011-18. // Postgrad. Med. J. - 2023. – Vol. 99. – P. 985–992.*

14. *Messiah S. E. et al. Prevalence of the metabolic syndrome by household food insecurity status in the United States adolescent population, 2001-2020: a cross-sectional study. // Am. J. Clin. Nutr. – 2023. – Vol.119. – P. 354 - 361.*

15. *Ndumele C. E. et al. A synopsis of the evidence for the science and clinical management of cardiovascular-kidney-metabolic (CKM) syndrome: a scientific statement from the American Heart Association. // Circulation. – 2023. – Vol.148. – P. 1636 - 1664.*

16. *Noubiap J. J. et al. Global, regional, and country estimates of metabolic syndrome burden in children and adolescents in 2020: a systematic review and modelling analysis. // Lancet Child. Adolesc. Health. – 2022. – Vol. 6. – P. 158–170.*

17. *Park D. et al. 20-year trends in metabolic syndrome among Korean adults from 2001 to 2020. // JACC Asia. – 2023. – Vol.3. – P. 491–502.*

18. *Perez-Castro E., Godinez-Jaimes F., Vazquez-Medina M.U., Ocharan-Hernandez M.E. Derivation and validation of sex-specific continuous metabolic syndrome scores for the Mexican adult population. // Sci. Rep. – 2022. – Vol.12. – P. 9659.*

19. *Piche M.E., Tchernof A., Despres J.P. Obesity phenotypes, diabetes, and cardiovascular diseases. // Circ. Res. – 2020. – Vol.126. – P. 1477 - 1500.*

20. *Reisinger C., Nkeh-Chungag B.N., Fredriksen P.M. The prevalence of pediatric metabolic syndrome – a critical look on the discrepancies between definitions and its clinical importance. // Int. J. Obes. – 2021. – Vol. 45. – P. 12–24.*

21. *Roh E. et al. Comparison of pancreatic volume and fat amount linked with glucose homeostasis between healthy Caucasians and Koreans. Diabetes Obes. // Metab. – 2018. – Vol. 20. – P. 2642–2652.*

22. Rosendo-Silva D. et al. Clinical and molecular profiling of human visceral adipose tissue reveals impairment of vascular architecture and remodeling as an early hallmark of dysfunction. // Metabolism. – 2024. – Vol. 153. – P.155788.

23. Sperling L. S. et al. The Cardiometabolic Health Alliance: working toward a new care model for the metabolic syndrome. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2015. – Vol.66. – P. 1050 - 1067.

24. Varhlunchungi V. et al. Metabolic syndrome among adolescents aged 10–19 years in India: a systematic review and meta-analysis. // Cureus. – 2023. – Vol.15. - e48636.

25. Yamazaki Y. et al. Usefulness of new criteria for metabolic syndrome optimized for prediction of cardiovascular diseases in Japanese. // J. Atheroscler. Thromb. – 2024. – Vol. 31. – P. 382–395.

26. Yang S. et al. Development and validation of an age-sex-ethnicity-specific metabolic syndrome score in the Chinese adults. // Nat. Commun. – 2023. – Vol. 14. – P. 6988.

УДК 616.314-089.27:666.762

БИОКЕРАМИЧЕСКИЕ МОДИФИКАТОРЫ В ПРОТОКОЛАХ ПОСТЭНДОДОНТИЧЕСКОЙ РЕСТАВРАЦИИ ЗУБОВ

Мелькумян Т.В.[1,2], Мусашайхова Ш.К.[1], Камилов Н.Х. [1],
Дадамова А.Д.[1]
[1]Ташкентский Государственный Медицинский Университет
[2]Российский Университет Дружбы Народов им. Патриса Лумумбы

BIOCERAMIC MODIFIERS IN POST-ENDODONTIC DENTAL RESTORATION PROTOCOLS

Melkumyan T.V.[1,2], Musashaykhova Sh.K.[1], Kamilov N.Ph.[1],
Dadamova A.D.[1]
[1]Tashkent State Medical University
[2]Peoples Friendship University of Russia named after Patrice Lumumba

TISHLARNI POSTENDODONTIK TIKLASH PROTOKOLLARIDA BIOKERAMIK MODIFIKATORLAR

Melkumyan T.V.[1,2], Musashayxova Sh.K.[1], Kamilov N.X.[1]
Dadamova A.D.[1]
[1]Toshkent davlat tibbiyot universiteti
[2]Patris Lumumba nomidagi Rossiya xalqlar do'stligi universiteti

Актуальность. Определение клинической тактики при реставрации депульпированных зубов с критическим дефицитом твердых тканей коронковой части является одной из наиболее дискуссионных проблем терапевтической стоматологии. Применение стекловолоконных штифтов позволяет минимизировать риск катастрофических фрактур корня, свойственных металлическим конструкциям. Тем не менее, ключевым дефектом данной методики остается нестабильность адгезивного интерфейса, ведущая к нарушению ретенции штифта в корневом канале.

Целью исследования является комплексный анализ параметров клинической выживаемости реставраций, фиксируемых с помощью стекловолоконных штифтов, изучение специфики корневого дентина как адгезивного субстрата, оценка морфологии смазанного слоя в постэндодонтическом пространстве, а также прогнозирование отдаленных результатов при деградации упрощенных протоколов фиксации.

Основные положения. Корневой дентин характеризуется экстремально высокими значениями С-фактора, снижением плотности дентинных трубочек в апикальной трети, лимитированной светопроводимостью и контаминацией смазанного слоя остаточными компонентами силеров и гуттаперчи. Установлено, что умеренно агрессивные самопротравливающие праймеры на основе функционального мономера 10-MDP не обеспечивают полной декальцинации смазанных пробок. Введение биокерамических модификаторов (гидроксиапатита, биоактивного стекла) эффективно исключительно в узком диапазоне концентраций, тогда как их интеграция в однокомпонентные системы

провоцирует преждевременную реакцию с 10-MDP до момента контакта с твердыми тканями зуба.

Заключение. Научно обоснован и предложен модернизированный протокол, сочетающий минимально инвазивное препарирование канала с применением двухкомпонентного самопротравливающего праймера. Концепция предусматривает раздельное хранение и смешивание биокерамического нанонаполнителя с мономерной жидкостью непосредственно перед аппликацией, что реализует классический принцип «порошок–жидкость» на нанотехнологическом уровне. Сформирован протокол последующих экспериментально-лабораторных испытаний для верификации предложенной модели.

Background. Determining the clinical approach for restoring endodontically treated teeth with a critical loss of coronal hard tissues remains one of the most debated issues in restorative dentistry. While the application of fiber-reinforced composite posts minimizes the risk of catastrophic root fractures inherent to metallic posts, the instability of the adhesive interface leading to post debonding within the root canal remains a key limitation of this technique.

1. Клинические приоритеты и биомеханические аспекты постэндодонтического восстановления зубов

Пришеечные дефекты твердых тканей традиционно превалируют в клинических исследованиях адгезивных систем, поскольку представляют собой удобную стандартизированную модель, характеризующуюся отсутствием макромеханической ретенции и доступностью для динамического наблюдения. Однако поражения в пришеечной области редко служат прямой причиной экстракции зуба. Наиболее сложные клинические решения ассоциированы с восстановлением депульпированных премоляров при наличии лишь одной или двух сохранившихся стенок коронки и истонченным дентином наддесневого уступа. В подобных клинических ситуациях аргументы в пользу дентальной имплантации весьма существенны, а возможность сохранения естественного зуба целиком детерминирована надежностью адгезивной фиксации штифтовой конструкции, культи и коронки в анатомически сложном пространстве корневого канала.

Дентальная имплантация в данных условиях также сопряжена с определенными рисками. Резорбция кости и развитие периимплантита могут ухудшать долгосрочный прогноз, в то время как органосохраняющий подход обеспечивает функционирование естественных зубов в течение многих лет, позволяя отсрочить имплантацию [1]. Согласно данным 10-летнего когортного исследования, показатели выживаемости эндодонтически леченных зубов, покрытых коронками (93,7%), и одиночных имплантатов (96,2%) не имели статистически достоверных различий. При этом индекс успешного лечения был выше в группе имплантатов, а утрата зубов происходила преимущественно вследствие нереставрируемых фрактур корня (56,3% всех неудач) и манифестации эндодонтической патологии [2].

Риск потери зуба возрастает при наличии негерметичной реставрации. В зубах, восстановленных внутриканальными конструкциями, структурным ядром системы является интерфейс «штифт–цемент–дентин». Целью настоящего обзора является критический анализ эффективности формирования и стабильности данного адгезивного соединения.

2. Биомеханическая эффективность и причины потери стекловолоконных штифтов

Анализ отдаленных результатов демонстрирует высокую клиническую эффективность внутриканальных конструкций из стекловолокна [3]. Согласно данным метаанализов и систематических обзоров, стекловолоконные штифты показывают стабильные показатели выживаемости, сопоставимые или превосходящие аналогичные параметры у металлических анкерных конструкций (табл. 1) [4]. На долговечность непрямых реставраций ключевое влияние оказывают такие анатомо-морфологические факторы, как объем непораженного дентина и количество сохранившейся эмали, определяющих наличие выраженного феррула (ferrule effect) после препарирования под ортопедическую конструкцию [5].

Таблица 1

Сравнительные показатели выживаемости зубов, восстановленных с использованием стекловолоконных и металлических штифтов

Источник, тип исследования	Срок наблюдения	Выживаемость (стекловолокно)	Выживаемость (металл)	Статистические особенности
(3) Метаанализ РКИ	Среднесрочный	92,8%	78,1%	Различия статистически не значимы
(4) Систематический обзор	3–7 лет	Выше, при наличии ≥2 стенок коронки	Ниже, в аналогичных условиях	Преимущество стекловолокна при дефиците тканей
(5) Систематический обзор	Долгосрочный	71,0% – 100%	50,0% – 97,1%	Срок службы прямо зависит от объема феррула

Однако за средними статистическими показателями скрывается существенная вариабельность результатов, обусловленная исходным клиническим состоянием зуба. Так, в ретроспективном исследовании премоляров и зубов фронтальной группы с критическим дефицитом твердых тканей, восстановленных стекловолоконными штифтами и композитными материалами, кумулятивная выживаемость составила всего 48,8%, снизившись до 45,7% через 4 года и до 0% через 6 лет [6]. Данный факт подтверждает, что применение стандартных адгезивных протоколов в условиях экстремальной

потери дентина ассоциировано с высоким риском декомпенсации и последующей утраты зуба.

Характер осложнений при использовании стекловолоконных конструкций принципиально отличается от традиционных металлических аналогов [5]. Ключевой особенностью полимерных штифтов является смещение вектора разрушения в область адгезивного интерфейса, что минимизирует риск фатальных повреждений корня зуба (табл. 2) [7].

Таблица 2

Сравнительный анализ характера осложнений и их обратимости

Тип штифтовой конструкции	Доминирующий тип разрушения	Биомеханическая причина	Клинический прогноз
Стекловолоконные штифты	Адгезивный (расцементировака)	Локализация пиковых напряжений на границе адгезивного интерфейса при снижении нагрузки на дентин	Позитвный (возможно повторное эндодонтическое и ортопедическое лечение)
Металлические штифты	Когезивный (фрактура корня)	Концентрация высоких напряжений непосредственно в структуре корневого дентина	Негативный (в большинстве случаев показана экстракция зуба)

Согласно данным системных обзоров, наиболее распространенным клиническим проявлением несостоятельности реставраций со стекловолоконными штифтами является потеря ретенции. Напротив, металлические анкерные системы чаще провоцируют продольные переломы корня [8].

Главное преимущество стекловолоконных штифтов заключается в клинической обратимости осложнений. Было доказано, что благодаря модулю упругости, близкому к дентину, стекловолоконный штифт перераспределяет механическую нагрузку с самого корня на адгезивный шов [9].Таким образом, уязвимым звеном системы становится соединение, которое, в отличие от треснувшего корня, поддается терапевтической и ортопедической коррекции.

Объективная оценка полимерных внутриканальных конструкций требует анализа их конструктивных ограничений в условиях экстремальной окклюзионной нагрузки. Результаты лабораторных исследований (in vitro) убедительно доказывают, что наличие выраженного макромеханического феррула является определяющим фактором повышения выживаемости разрушенных зубов [10], в то время как интеграция стекловолоконного штифта

сама по себе не способна компенсировать отсутствие необходимого объема дентина и в ряде случаев усугубляет характер его фрактуры [11].

В современной клинической практике наличие толстых стенок дентина является обязательным патогенетическим условием для безопасного и долгосрочного применения стекловолоконных штифтовых конструкций [8]. Высокотехнологичные адгезивные системы не способны предотвратить разрушение зуба при полном отсутствии наддесневого ободка твердых тканей. Тем не менее, в пограничных клинических ситуациях — при минимальной высоте феррула и дефиците коронковых стенок, когда прогнозирование исхода наиболее вариабельно — именно качественные характеристики и стабильность адгезивного интерфейса становятся ключевым управляемым фактором, определяющим успех стоматологического вмешательства.

3. Биомеханические риски упрощения адгезивных протоколов в эндодонтическом пространстве

Современная тенденция к минимизации клинических этапов привела к радикальному упрощению внутриканальной фиксации за счет внедрения самоадгезивных композитных цементов, не требующих предварительной адгезивной подготовки. Однако результаты клинических и лабораторных испытаний демонстрируют неоднозначность эффективности данного подхода [12].

Данные 4-летнего рандомизированного контролируемого исследования (РКИ) восстановления премоляров указывают на выраженную зависимость успеха лечения от объема сохраненных тканей и типа фиксирующего агента. Длительный срок службы реставраций (успешность — 90%, выживаемость — 100%) зарегистрирован в группе зубов с сохранностью более 50% коронковой части, где фиксация штифтов осуществлялась на классический композитный материал для восстановления культи. Низкая эффективность восстановления (успешность — 63,3%, выживаемость — 86,6%) отмечена при дефиците твердых тканей (50% и менее) и применении упрощенных самоадгезивных цементов.

Лабораторные исследования более последовательно указывают на необоснованность тотального отказа от скрупулезного выполнения этапов адгезивного протокола. К примеру, предварительное нанесение адгезивной системы на поверхность дентина корня перед фиксацией внутриканальных конструкций на самоадгезивный цемент достоверно увеличивает их прочность на выталкивание (push-out bond strength). При этом в долгосрочной перспективе (3 месяца) наилучшие показатели продемонстрировал двухэтапный самопротравливающий адгезив (Clearfil SE Bond), прочность интерфейса которого со временем возрастала [13].

Сочетание экспериментального самоадгезивного цемента с самопротравливающим адгезивом увеличило силу сцепления практически вдвое — с 7,48 МПа до 15,87 Мпа [14].Однако, по данным сканирующей электронной микроскопии (СЭМ), редукция адгезивных этапов и упрощение механизма полимеризации напрямую коррелировала с ухудшением качества гибридного слоя на границе «штифт–дентин». При этом апикальная треть

корневого канала оставалась наиболее критической зоной для всех типов протестированных материалов [15].

С другой стороны, в доступной литературе встречаются противоположные данные. В отдельных работах самоадгезивные цементы демонстрировали превосходство по прочности на выталкивание, особенно в апикальном сегменте канала [16], а системные обзоры квалифицируют общую доказательную базу в отношении выбора между цементами и многоэтапными адгезивными системами как неоднородную [17]. Тем не менее, критический анализ массива данных свидетельствует о том, что исключение изолированного самопротравливающего этапа снижает долговременную стабильность интерфейса в корневом канале. Существующая в литературе научная дискуссия указывает на необходимость проведения более прецизионных и методологически выверенных исследований, что не может служить аргументом в пользу дальнейшего упрощения клинических протоколов.

4. Морфологическая характеристика корневого дентина как трудного адгезивного субстрата

Формирование стабильного адгезивного интерфейса в пространстве корневого канала сопряжено с комплексом синергично действующих неблагоприятных факторов. Среди них наиболее значимым выделяют С-фактор (Cavity Configuration Factor), обусловленный замкнутой геометрией внутриканального пространства и максимально высоким соотношением площади связанной (контактирующей с материалом) поверхности к свободной [17].В таких условиях некомпенсированное нарастание полимерного стресса становится актуальным [18]. Принимая во внимание сравнительно низкую прочность сцепления цемента с дентином, чем с полимерным штифтом, усадочное напряжение неизбежно приводит к образованию микрощелей и декомпозиции адгезивного интерфейса [19].

Среди существенных причин слабой адгезии также выделяют качественную и количественную неоднородность дентина корня. Плотность, архитектоника и пространственная ориентация дентинных трубочек существенно варьируют в пределах одного корня. Установлено, что в участках с низкой плотностью канальцев число сформированных адгезивных ножек значительно снижается. Так, в апикальной трети корневого канала отмечается минимальное количество дентинных трубочек, что резко ограничивает площадь для микромеханической ретенции [20].

Контаминация и морфология смазанного слоя выступают в качестве дополнительных препятствий для получения оптимальной адгезии. Процесс эндодонтического препарирования под штифтовую конструкцию приводит к формированию плотного смазанного слоя. Именно в апикальном сегменте верифицируется наибольшее количество дебриса, а также остаточных компонентов эндодонтических силеров и гуттаперчи, которые выступают в качестве физического барьера для диффузии мономеров [21].

Одной из последних, но далеко не менее важных причин слабой адгезии является лимитированная проникающая способность луча лампы. Глубокие отделы корневого канала малодоступны для светового потока

полимеризационного прибора. Экспоненциальное затухание интенсивности света в апикальной зоне провоцирует неполную конверсию мономеров фиксирующего цемента, ухудшая его физико-механические свойства [19].

Совокупность указанных факторов делает корневой дентин одним из наиболее непредсказуемых субстратов в адгезивной стоматологии. Поэтому, данные биомеханические условия категорически исключают возможность применения упрощенных одноэтапных протоколов и требуют прецизионного управления каждым этапом подготовки поверхности.

5. Морфология и структура смазанного слоя в просвете канала

В отличие от препарирования коронковой части зуба, где смазанный слой сформирован исключительно мелкодисперсными опилками срезанного дентина, в пространстве корневого канала образуется конгломерат с принципиально иными физико-химическими характеристиками [22]. При подготовке ложа под внутриканальную конструкцию формируется гетерогенная смесь, состоящая из неорганического дебриса, фрагментов денатурированного коллагена, а также остаточного эндодонтического силера и пластифицированной гуттаперчи [23]. Данные компоненты прочно адсорбируются на внутренних стенках канала, создавая выраженное полимерно-минеральное загрязнение и препятствуя адекватной адаптации фиксирующего агента [24].

Специфика влияния сформированного субстрата на адгезивный потенциал дентина проявляется совокупным действием факторов. Эффект физического барьера, связанный с наличием смазанного слоя, снижает естественную диффузионную способность дентина в среднем на 86% [25]. Глубокая обтурация дентинных трубочек мелкодисперсными частицами гидроксиапатита в сочетании с полимерными остатками силера происходит под воздействием вращающегося инструмента, нагнетающего внутрь дентинных канальцев плотные смазанные пробки (smear plugs). При этом, протяженность сформированных внутриканальцевых пробок существенно превышает толщину поверхностного смазанного слоя. Каждая такая пробка блокирует просвет трубочки, полностью исключая возможность проникновения адгезивных мономеров и формирования полноценных полимерных тяжей (resin tags) [26].

Таким образом, многокомпонентный и химически инертный характер эндодонтического дебриса требует целенаправленного воздействия, поскольку его спонтанная дезинтеграция в рамках упрощенных одноэтапных протоколов фиксации биомеханически невозможна.

Тип силера, применяемого на этапе обтурации корневого канала, является латентным детерминирующим фактором, определяющим качество последующей очистки ложа под внутриканальную конструкцию. Экспериментально доказано, что силеры на основе эпоксидных смол (в частности, AH Plus) удаляются наиболее эффективно, обеспечивая оптимальное раскрытие устьев дентинных канальцев. Напротив, биокерамические корневые герметики (например, iRoot SP) демонстрируют высокую адгезию к стенкам канала и не поддаются полной элиминации ни одним из существующих протоколов химической ирригации и механической активации [27].

По мере повсеместного внедрения биокерамических силеров в рутинную стоматологическую практику этот фактор необходимо учитывать при планировании лечения клинически компрометированных зубов. В случае предстоящей адгезивной фиксации стекловолоконного штифта материалом выбора для предварительного эндодонтического лечения строго рекомендованы силеры на основе эпоксидных смол [17].

Эффективность применения самопротравливающих праймеров на основе мономера 10-MDP в условиях внутриканальной контаминации основана на специфике взаимодействия умеренно агрессивных (мягких) самопротравливающих праймеров с поверхностью дентина корневого канала. Экспериментальные данные, полученные при изучении коронкового дентина, раскрывают основные механизмы этого процесса. Так, адгезивная система Clearfil SE Bond, при толщине смазанного слоя около 2 мкм эффективно растворяет и модифицирует его структуру, однако обеспечивает лишь частичную деминерализацию дентинных пробок, оставляя их глубокие отделы интактными [28].

Таким образом, в условиях физиологической нормы мягкие самопротравливающие системы не способны полностью элиминировать смазанные пробки из дентинных трубочек, что лимитирует глубину проникновения мономеров и приводит к формированию укороченных, менее выраженных полимерных отростков (resin tags) [29,30]. Напротив, высокоагрессивные адгезивные системы с ультранизким значением pH полностью растворяют как поверхностный дебрис, так и пробки, однако их применение часто ассоциировано с последующим нарушением герметичности и деградацией гибридного слоя [31].

В пространстве ложа под стекловолоконный штифт, где смазанный слой дополнительно контаминирован химически инертными полимерами (компонентами силеров и гуттаперчи), диффузионная и растворяющая способность мягких праймеров падает до критического минимума [30]. В данных биомеханических условиях самопротравливающий агент не способен самостоятельно обеспечить адекватную гибридизацию дентина. Поэтому, этап предварительной химико-механической очистки поверхности растворами ирригантов перед аппликацией адгезива приобретает ключевое значение.

Поскольку полный отказ от предварительной химико-механической деконтаминации поверхности дентина в просвете канала критически снижает ретенцию внутриканальных конструкций, особую ценность приобретают исследования, направленные на сравнительную оценку эффективности растворов для ирригации. Экспериментально доказано, что применение исключительно физиологического раствора ассоциировано с минимальными показателями прочности на выталкивание (push-out bond strength) [23]. Это в очередной раз подтверждало наличие прямой связи между неадекватной очисткой дентина и риском быстрой расцементировки штифта.

Изолированное применение гипохлорита натрия (NaOCl) также не гарантировало элиминацию смазанного слоя и достоверно ухудшало адгезивный потенциал используемых смол [32]. Однако, применение растворов

этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА) перед использованием самоадгезивных композитных цементов демонстрировало наиболее стабильные результаты. Было установлено, что обработка ЭДТА обеспечивает достижение пиковых значений силы сцепления (18,63 МПа в пришеечной и 13,49 МПа в апикальной трети канала) [33]. Также, использование хелатирующих средств приводило к формированию ультраструктурно чистой поверхности дентина и глубокому проникновению адгезивной смолы.

С другой стороны, интенсивное хелатирование может выступать в роли лимитирующего фактора при последующем использовании адгезивных протоколов на основе 10-MDP мономера. Избыточная деминерализация и вымывание ионов кальция из поверхностных слоев дентина снижают потенциал для химического взаимодействия самоадгезивных цементов с гидроксиапатитом. Так, аппликация 24% раствора ЭДТА не приводила к росту прочности фиксации, а в ряде исследований значимо снижала силу сцепления MDP-содержащих цементов для фиксации [34,35].

Таким образом, современная терапевтическая парадигма требует удаления контаминированного дебриса без инициации глубокой декальцинации интактного дентина, необходимого для химической связи с 10-MDP мономером. Достижение данного баланса возможно за счет интеграции механических и аппаратно-активируемых методов очистки корневого канала.

Применение современных технологий активации ирригационных растворов позволяет существенно повысить диффузионную способность антисептических агентов в анатомически сложном пространстве канала. Верифицировано, что активация ирригантов с помощью эрбиевого лазера (Er,Cr:YSGG) или пассивной ультразвуковой ирригации (PUI) способствует получению более высоких показателей прочности на выталкивание по сравнению со стандартной шприцевой или ручной динамической обработкой [22].

Тем не менее, в литературе присутствуют и дискуссионные данные. В ряде контролируемых испытаний ультразвуковая и лазерная доработка стенок ложа под штифт не продемонстрировала статистически достоверных различий с базовыми протоколами. При этом апикальный сегмент канала (9,16 МПа) при любых алгоритмах очистки характеризовался значимо более низкими значениями силы сцепления по сравнению с пришеечной (12,66 МПа) и средней третью корня [24].

Среди механических средств финишной очистки стенок канала наибольшую эффективность в элиминации вторичного смазанного слоя демонстрирует применение никель-титановых инструментов XP-endo Finisher, которые потенциально превосходят использование конических эндодонтических щеток [36]. Оптимизации протокола также способствует ультразвуковая активация предварительно подогретого раствора ЭДТА [37], что радикально повышает очищающий потенциал любого хелатора [38].

Таким образом, несмотря на превалирование в современной литературе доказательств в пользу аппаратно-активируемой очистки внутриканального пространства, массив данных остается неоднородным. Апикальная треть

корневого канала сохраняет высокую резистентность к деконтаминации во всех исследованных моделях, что требует разработки принципиально новых протоколов подготовки адгезивных поверхностей.

Переходя к адгезивной подготовке наддеснеевой части зуба необходимо отметить, что ретенция композита на наддесневой части зуба является вторым критически важным этапом, эффективность которого детерминирована не только объемом оставшейся эмали и дентина, но и выбором инструментария для ротационного препарирования.

Алмазные боры стандартной зернистости формируют плотный, сильно уплотненный смазанный слой, глубина которого препятствует полноценной диффузии ультрамягких самопротравливающих адгезивных систем. С другой стороны, экспериментально доказано, что дентин, обработанный твердосплавным инструментом, обеспечивает более высокие показатели прочности сцепления с идентичной адгезивной системой по сравнению с алмазным аналогом, поскольку оставляют тонкий, рыхло связанный с подлежащими тканями смазанный слой [39,40].

Таким образом, применение сверхмелкозернистых алмазных и твердосплавных боров позволяет минимизировать толщину смазанного слоя до критических значений (50–500 нм), формируя поверхность с наименьшей проницаемостью и обеспечивая пиковую прочность соединения для эталонного адгезива Clearfil SE Bond [41]. На основании этого для оптимизации работы самопротравливающих систем в зоне феррула рекомендовано использование исключительно мелкозернистых алмазных инструментов с последующей дополнительной очисткой [42]. В частности, применение ультразвуковых и низкочастотных инструментов позволяет механически элиминировать поверхностный дебрис и достоверно повысить силу адгезивного сцепления [43].

Модификация финишного этапа препарирования не требует дополнительных экономических затрат и клинического времени, однако данный параметр незаслуженно упускается в современных протоколах постэндодонтического восстановления зубов.

6. Перспектива биоактивных нанонаполнителей в структуре адгезивных систем.

Интеграция частиц фосфатов кальция в состав адгезивных систем активно исследуется с момента обоснования эффективности применения наностержней гидроксиапатита (ГА) в качестве модифицирующего агента. Установлено, что преимущества биоактивного нанонаполнения проявляются исключительно при низких концентрациях вводимого материала [44]. В составе одноэтапных самопротравливающих адгезивов включение на но-ГА в концентрации до 2 мас.% достоверно повышает прочность соединения как непосредственно после фиксации, так и через 6 месяцев экспозиции, в то время как увеличение фракции до 4 мас.% нивелирует данный эффект [45]. В мягких самопротравливающих системах пиковые значения силы сцепления регистрируются при концентрации наностержней ГА от 0,2 до 2 мас.% [46]. Дальнейший рост наполнения провоцирует экспоненциальное увеличение

вязкости материала, а введение наночастиц ГА в объеме 10% (масса/объем) ведет к достоверному падению прочности адгезивного соединения [47].

Включение биоактивного стекла марки 45S5 в матрицу адгезива Clearfil SE Bond обеспечивло стабильность прочности соединения в течение 6 месяцев и индуцировало преципитацию минеральных компонентов на границе раздела фаз. При этом наночастицы биоактивного стекла, легированного цинком, не оказывали негативного влияния на физико-механические свойства системы при концентрации до 5 мас.% [48,49].

Пространственная диффузия модификаторов целиком детерминирована размером частиц. Диаметр устьев дентинных трубочек составляет в среднем 500 нм, тогда как межфибриллярные промежутки коллагенового матрикса не превышают 20–30 нм [50].

При низких концентрациях нано-ГА способен беспрепятственно проникать внутрь дентинных канальцев. Высокое же наполнение неизбежно индуцирует агломерацию наночастиц на поверхности дентина, формируя конгломераты, блокирующие проникновение адгезивной смолы [51].

В условиях корневого дентина данный фактор может иметь дуальное значение. Во-первых, учитывая снижение плотности дентинных канальцев в направлении к верхушке корня, интратубулярное армирование будет наиболее выраженным в пришеечной и средней третях. Во-вторых, ключевым и экспериментально верифицируемым аспектом выступает структурное армирование самого тонкого полимерного фиксирующего слоя (цементного шва), который, как было доказано ранее, является наиболее уязвимой зоной для инициации биомеханического разрушения всей реставрации.

7. Физико-химическое взаимодействие 10-MDP мономера и фосфатов кальция в сочетанных адгезивных системах: проблема конкурентного ингибирования.

10-MDP мономер является функциональным (10-метакрилоилоксидецилдигидрофосфат) и обеспечивает хемосорбцию на кристаллах гидроксиапатита дентина с образованием стабильных кальциевых солей (MDP–Ca), способных самоорганизовываться в упорядоченные нанослои. Полученные наноструктуры обладают более высокими показателями жесткости по сравнению с окружающим полимерным матриксом, выполняя функцию дополнительного структурного армирования адгезивного интерфейса [52].

Однако при интеграции наночастиц гидроксиапатита (ГА) и мономера 10-MDP в единую жидкостную фазу однокомпонентного праймера возникает выраженный химический конфликт [53].

Молекулы функционального мономера инициируют выщелачивание ионов кальция из взвешенных в растворе наночастиц ГА непосредственно во флаконе, до момента контакта с твердыми тканями зуба. В короткие сроки на поверхности нанонаполнителя формируется изолирующий слой соли MDP–Ca.

Также, в процессе хранения компоненты наполнителя первыми вступают в химическое взаимодействие с функциональным мономером. Смещение водородного показателя (pH) раствора в сторону нейтральных значений подавляет последующую деминерализующую способность 10-MDP. При этом

для образования стабильных солей MDP–Ca оптимальной признана этанольно-водная среда с жестким диапазоном pH от 2 до 7 [54].

Для корневого дентина данная химическая деградация имеет критическое значение. В условиях постэндодонтического пространства долговечность фиксации штифта в большей степени детерминирована именно химическим сцеплением, нежели микромеханической ретенцией. Из-за низкой плотности дентинных канальцев в апикальном сегменте количество формируемых полимерных отростков резко ограничено. Вследствие этого каждая молекула 10-MDP, вступившая в преждевременную реакцию с нанонаполнителем в процессе хранения, провоцирует мономерный дефицит и снижает адгезивный потенциал системы непосредственно на стенках корневого канала.

8. Возврат к концепции «порошок–жидкость»

Применение раздельных двухкомпонентных систем «порошок–жидкость» имеет глубокие корни в истории адгезивной стоматологии. Именно на основе концепции 4-META/MMA-TBB, где полимерный порошок смешивался с мономерной жидкостью непосредственно перед аппликацией, были сформированы первые верифицированные гибридные слои [55].

В условиях витального дентина человека данная система обеспечивала стабильную гибридизацию и формирование гомогенных полимерных отростков. Инкапсулированные мономером кристаллы гидроксиапатита в основании гибридного слоя рассматривались как фундаментальный фактор долговечности адгезивного интерфейса. Экспериментальное введение биоактивного стекла в полимерную матрицу данной смолы в высокой концентрации (от 10 до 40 мас.%) происходило без снижения показателей прочности соединения [56].

Тем не менее, в долгосрочной перспективе (10 лет) адгезивный шов на основе 4-META/MMA-TBB также подвергался гидролитической деградации [57].

Это доказывало, что формат «порошок–жидкость» может служить эффективным способом доставки активных компонентов и предотвращения их преждевременного взаимодействия, но сам по себе не является единственной гарантией абсолютной долговечности соединения.

Методологические прецеденты сочетанного использования минеральных агентов и самопротравливающих систем прослеживаются в ряде ранних исследований. Так, в эксперименте 1996 года смазанный слой успешно удаляли путем полирования дентина пастой на основе гидроксиапатита в сочетании с ультразвуковой обработкой. Последующее нанесение самопротравливающего праймера приводило к формированию ультраструктурно стабильных гибридных слоев [58,59].

Данный факт подтверждает, что концепция, объединяющая механическую очистку, экзогенный гидроксиапатит и самопротравливающий адгезивный агент, имеет под собой прочную научно-историческую базу.

9. Заключение

Применение стекловолоконных штифтовых конструкций принципиально изменил характер клинических неудач при реставрации депульпированных зубов: вектор потенциального разрушения сместился от фатальной продольной

фрактуры корня в сторону потери ретенции (расцементировки). Таким образом, уязвимой зоной системы стал адгезивный интерфейс — соединение, поддающееся повторной терапевтической коррекции и технологической модернизации. В клинически компрометированных зубах с критическим дефицитом твердых тканей коронковой части и минимальной высотой феррула именно стабильность этого соединения выступает ключевым фактором, определяющим долгосрочный прогноз функционирования зуба.

Корневой дентин представляет собой наиболее непредсказуемый и сложный субстрат для адгезивной фиксации в стоматологии. Негативное влияние обусловлено синергичным действием ряда факторов: критически высоким С-фактором, топографическим снижением плотности дентинных трубочек в апикальном сегменте, лимитированной инсоляцией, а также контаминацией смазанного слоя химически инертными компонентами силеров и гуттаперчи. В данных условиях умеренно агрессивные самопротравливающие праймеры не способны обеспечить полную элиминацию смазанных пробок. На таком субстрате переход к упрощенным одноэтапным протоколам закономерно снижает качественные характеристики и долговечность формируемого гибридного слоя.

Оптимизация постэндодонтического восстановления зубов достижима за счет интеграции доступных, экономически эффективных и патогенетически обоснованных клинических этапов:

- финишное препарирование дентина твердосплавными или сверхмелкозернистыми алмазными борами для минимизации толщины смазанного слоя крайне необходимо;
- применение силеров на основе эпоксидных смол, поддающихся более эффективной очистке, наиболее целесообразно;
- аппаратно-активируемая ирригация дентина с целью удаления смазанного слоя и пробок из устьев дентинных канальцев критически важна;
- внедрение двухкомпонентного самопротравливающего праймера, предусматривающего раздельное хранение и экспресс-смешивание биокерамического нанопорошка с мономерной жидкостью на основе 10-MDP непосредственно в момент клинической аппликации актуально и перспективно.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Bentour E, Papamanoli E, Karoussis IK. The decision between tooth retention or replacement with implants: a continuing dilemma. Dent J (Basel). 2025. doi:10.3390/dj13030099

2. Doddamani MH, Javiya P, Nigam AS. Survival and longevity: comparison between root canal treated teeth retained with prosthodontic restorations and dental implants. 2025. doi:10.58240/1829006x-2025.21.10-55

3. Tsintsadze N, Margvelashvili-Malament M, Natto ZS, Ferrari M. Comparing survival rates of endodontically treated teeth restored either with glass-fiber-reinforced or metal posts: a systematic review and meta-analyses. J Prosthet Dent. 2022. doi:10.1016/j.prosdent.2022.01.003

4. Wang X, Shu X, Zhang Y, Yang B, Jian Y, Zhao K. Evaluation of fiber posts vs metal posts for restoring severely damaged endodontically treated teeth: a systematic review and meta-analysis. Quintessence Int. 2019. doi:10.3290/j.qi.a41499

5. Marchionatti AME, Wandscher VF, Rippe MP, Kaizer OB, Valandro LF. Clinical performance and failure modes of pulpless teeth restored with posts: a systematic review. Braz Oral Res. 2017. doi:10.1590/1807-3107bor-2017.vol31.0064

6. Dikbaş İ, Tanalp J. An overview of clinical studies on fiber post systems. ScientificWorldJournal. 2013. doi:10.1155/2013/171380

7. Cagidiaco MC, Goracci C, Garcia-Godoy F, Ferrari M. Clinical studies of fiber posts: a literature review. Int J Prosthodont. 2008;21(4):328–336.

8. Soares CJ, Valdívia ADCM, da Silva GR, Santana FR, Menezes MS. Longitudinal clinical evaluation of post systems: a literature review. Braz Dent J. 2012. doi:10.1590/S0103-64402012000200008

9. Santos AFV, Meira JBC, Tanaka CB, Xavier TA, Ballester RY, Lima RG, et al. Can fiber posts increase root stresses and reduce fracture? J Dent Res. 2010. doi:10.1177/0022034510363382

10. Magne P, Lazari PC, Carvalho MA, Johnson T, Del Bel Cury AA. Ferrule-effect dominates over use of a fiber post when restoring endodontically treated incisors: an in vitro study. Oper Dent. 2017. doi:10.2341/16-243-L

11. Ng CCH, Al-Bayat MI, Dumbrigue HB, Griggs JA, Wakefield CW. Effect of no ferrule on failure of teeth restored with bonded posts and cores. Gen Dent. 2004.

12. Juloski J, Fadda GM, Monticelli F, Fajó-Pascual M, Goracci C, Ferrari M. Four-year survival of endodontically treated premolars restored with fiber posts. J Dent Res. 2014. doi:10.1177/0022034514527970

13. Kıvanç BH, Arısu HD, Üçtaşlı MB, Okay TC. The effect of different adhesive system applications on push-out bond strengths of glass fiber posts. J Adv Prosthodont. 2013. doi:10.4047/jap.2013.5.3.305

14. Juloski J, Fadda GM, Radović I, Chieffi N, Vulicevic ZR, Aragoneses JM, et al. Push-out bond strength of an experimental self-adhesive resin cement. Eur J Oral Sci. 2013. doi:10.1111/eos.12005

15. Abou-Id LR, Morgan LFSA, Silva GAB, Poletto LTA, Lanza LD, Albuquerque RC. Ultrastructural evaluation of the hybrid layer after cementation of fiber posts using adhesive systems with different curing modes. Braz Dent J. 2012. doi:10.1590/S0103-64402012000200005

16. Kahnamouei MA, Mohammadi N, Navimipour EJ, Shakerifar M. Push-out bond strength of quartz fibre posts to root canal dentin using total-etch and self-adhesive resin cements. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2012. doi:10.4317/medoral.17429

17. Tsolomitis P, Diamantopoulou S, Papazoglou E. Contemporary concepts of adhesive cementation of glass-fiber posts: a narrative review. J Clin Med. 2024. doi:10.3390/jcm13123479

18. Carvalho MFF, Yamauti M, Magalhães CS, Bicalho AA, Soares CJ, Moreira AN. Effect of ethanol-wet bonding on porosity and retention of fiberglass post to root dentin. Braz Oral Res. 2020. doi:10.1590/1807-3107bor-2020.vol34.0020

19. Zanatta RF, Fonseca BM, Steves SR, Torres CRG, Gonçalves SEP. Effect of Nd:YAG laser in the bond strength of fiberglass posts. Braz Dent Sci. 2015. doi:10.14295/bds.2015.v18i4.1164

20. Ferrari M, Mannocci F, Vichi A, Cagidiaco MC, Mjör IA. Bonding to root canal: structural characteristics of the substrate. Am J Dent. 2000.

21. de Moraes AP, Cenci MS, Moraes RR, Pereira-Cenci T. Current concepts on the use and adhesive bonding of glass-fiber posts in dentistry: a review. Appl Adhes Sci. 2013. doi:10.1186/2196-4351-1-4

22. Akbulut M, Özbay Y, Erdemir A. Comparison of various irrigation activation procedures after post space preparation on push-out bond strength of fiber posts: an in vitro study. G Ital Endod. 2021. doi:10.32067/GIE.2021.35.01.19

23. Hajjaj MS, Alghamdi KA, Alshehri AA, Almusallam HAA, Munshi NM, Alsulimani O, et al. Does cleaning of post space before cementation of fiber reinforced post affect the push-out bond strength to resin cement? BMC Oral Health. 2025. doi:10.1186/s12903-025-07483-0

24. Küçükekenci FF, Küçükekenci AS. Effect of ultrasonic and Nd:YAG laser activation on irrigants on the push-out bond strength of fiber post to the root canal. J Appl Oral Sci. 2019. doi:10.1590/1678-7757-2018-0420

25. Migliau G. Classification review of dental adhesive systems: from the IV generation to the universal type. Ann Stomatol (Roma). 2017. doi:10.11138/ads/2017.8.1.001

26. Che Ghazali FB. Permeability of dentine (review article). Malays J Med Sci. 2003.

27. Chen X, Liu H, He Y, Luo T, Zou L. Effects of endodontic sealers and irrigation systems on smear layer removal after post space preparation. J Endod. 2018. doi:10.1016/j.joen.2018.05.014

28. Montes MAJR, de Goes MF, Sinhoreti MAC. The in vitro morphological effects of some current pre-treatments on dentin surface: a SEM evaluation. Oper Dent. 2005.

29. Osorio R, Toledano M, de Leonardi G, Tay FR. Microleakage and interfacial morphology of self-etching adhesives in class V resin composite restorations. J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2003. doi:10.1002/jbm.b.10024

30. Nakajima M, Kunawarote S, Prasansuttiporn T, Tagami J. Bonding to caries-affected dentin. Jpn Dent Sci Rev. 2011. doi:10.1016/j.jdsr.2011.03.002

31. Waldman GL, Vaidyanathan TK, Vaidyanathan J. Microleakage and resin-to-dentin interface morphology of pre-etching versus self-etching adhesive systems. Open Dent J. 2008. doi:10.2174/1874210600802010120

32. Alkhudhairy F, Yaman P, Dennison J, McDonald N, Herrero A, Bin-Shuwaish M. The effects of different irrigation solutions on the bond strength of cemented fiber posts. Clin Cosmet Investig Dent. 2018. doi:10.2147/CCIDE.S155688

33. Erik CE, Üreyen Kaya B, Maden M, Orhan EO. Influence of sodium hypochlorite/etidronic acid combination and SmearOFF on push-out bond strength of fiber posts to root dentin. Dent Mater J. 2020. doi:10.4012/dmj.2019-055

34. Gruber YL, Jitumori RT, Bakaus TE, Reis A, Gomes JC, Gomes OMM. Effect of the application of different concentrations of EDTA on the adhesion of fiber posts using self-adhesive cements. Braz Oral Res. 2021. doi:10.1590/1807-3107bor-2021.vol35.0012

35. Kambara K, Nakajima M, Hosaka K, Takahashi M, Thanatvarakorn O, Ichinose S, et al. Effect of smear layer treatment on dentin bond of self-adhesive cements. Dent Mater J. 2012. doi:10.4012/dmj.2012-031

36. Roitman ML, Pinasco LB, Loiacono R, Panetta VC, Anaise CA, Rodriguez P. Efficacy of different instruments for the mechanical removal of the smear layer in immediate post preparations. Acta Odontol Latinoam. 2021. doi:10.54589/aol.34/2/166

37. Iandolo A, Pisano M, Abdellatif D, Amato A, Giordano F, Buonavoglia A, et al. Effectiveness of different irrigation techniques on post space smear layer removal: SEM evaluation. Prosthesis. 2023. doi:10.3390/prosthesis5020037

38. Lo Giudice G, Lizio A, Lo Giudice R, Centofanti A, Rizzo G, Runci M, et al. The effect of different cleaning protocols on post space: a SEM study. Int J Dent. 2016. doi:10.1155/2016/1907124

39. Saikaew P, Sattabanasuk V, Harnirattisai C, Chowdhury AFMA, Carvalho R, Sano H. Role of the smear layer in adhesive dentistry and the clinical applications to improve bonding performance. Jpn Dent Sci Rev. 2022. doi:10.1016/j.jdsr.2021.12.001

40. Senawongse P, Srihanon A, Muangmingsuk A, Harnirattisai C. Effect of dentine smear layer on the performance of self-etching adhesive systems: a micro-tensile bond strength study. J Biomed Mater Res B Appl Biomater. 2010. doi:10.1002/jbm.b.31643

41. Siriporananon C, Senawongse P, Sattabanasuk V, Srimaneekarn N, Sano H, Saikaew P. Effects of dentin surface preparations on bonding of self-etching adhesives under simulated pulpal pressure. Restor Dent Endod. 2022. doi:10.5395/rde.2022.47.e4

42. Saikaew P, Senawongse P, Chowdhury AFMA, Sano H, Harnirattisai C. Effect of smear layer and surface roughness on resin-dentin bond strength of self-etching adhesives. Dent Mater J. 2018. doi:10.4012/dmj.2017-349

43. Niyomsujarit N, Senawongse P, Harnirattisai C. Bond strength of self-etching adhesives to dentin surface after smear layer removal with ultrasonic brushing. Dent Mater J. 2019. doi:10.4012/dmj.2017-333

44. Sadat-Shojai M, Atai M, Nodehi A, Khanlar LN. Hydroxyapatite nanorods as novel fillers for improving the properties of dental adhesives: synthesis and application. Dent Mater. 2010. doi:10.1016/j.dental.2010.01.005

45. Valluri BP, Kanumuri MV, Sajjan G, Rajulapati KS, Penmatsa VKV, Mavidi JB. Effect of nano-hydroxyapatite incorporation on the immediate and long-term bond stability of a one-step self-etch adhesive. J Dent Mater Tech. 2025. doi:10.22038/jdmt.2025.85728.1781

46. Mohammed N, Motawea I, Eltayeb H. Effect of incorporation of hydroxyapatite nanorods on the rheological properties, micro-shear bond strength and degree of conversion of two dental adhesives. Al-Azhar Dent J Girls. 2017. doi:10.21608/adjg.2017.5260

47. Wagner A, Belli R, Stötzel C, Hilpert A, Müller FA, Lohbauer U. Biomimetically- and hydrothermally-grown HAp nanoparticles as reinforcing fillers for dental adhesives. J Adhes Dent. 2013. doi:10.3290/j.jad.a29534

48. Mota ALM, Lemos MVS, de Araújo MS, Costa VPO, Mendonça JS, Santiago SL. Therapeutic effects of a 45S5 bioactive glass-modified self-etch adhesive on sound and artificially demineralized dentin: mechanical, interfacial, and chemical analyses. Odontology. 2026. doi:10.1007/s10266-026-01326-2

49. Cao X, Jia J, Wu L, Huang T, Chen M, Niu W, et al. Antibacterial and metalloproteinase-inhibited zinc-doped bioactive glass nanoparticles for enhancing dentin adhesion. J Dent. 2025. doi:10.1016/j.jdent.2025.105610

50. Al-Hamdan RS, Almutairi B, Kattan HF, AlResayes SS, Abduljabbar T, Vohra F. Assessment of hydroxyapatite nanospheres incorporated dentin adhesive. A SEM/EDX, micro-Raman, microtensile and micro-indentation study. Coatings. 2020. doi:10.3390/coatings10121181

51. Enrich-Essvein T, González-López S, Rodríguez-Navarro AB, Cifuentes-Jiménez C, Maravic T, Mazzitelli C, et al. Effects of proanthocyanidin-functionalized hydroxyapatite nanoparticles on dentin bonding. Clin Oral Investig. 2024. doi:10.1007/s00784-024-05836-7

52. Yoshihara K, Nagaoka N, Nakamura A, Hara T, Yoshida H, Van Meerbeek B. Nano-layering adds strength to the adhesive interface. J Dent Res. 2021. doi:10.1177/0022034520979133

53. Fukegawa D, Hayakawa S, Yoshida Y, Suzuki K, Osaka A, Van Meerbeek B. Chemical interaction of phosphoric acid ester with hydroxyapatite. J Dent Res. 2006;85(10):941–944. doi:10.1177/154405910608501014

54. Zhao Q, Han F, Yuan X, Chen C. Effects of solvents and pH values on the chemical affinity of 10-methacryloyloxydecyl dihydrogen phosphate toward hydroxyapatite. ACS Omega. 2021;6:19183–19193. doi:10.1021/acsomega.1c02521

55. Nakabayashi N, Watanabe A, Ikeda W. Intra-oral bonding of 4-META/MMA-TBB resin to vital human dentin. Am J Dent. 1995.

56. Kohda N, Iijima M, Kawaguchi K, Toshima H, Muguruma T, Endo K, et al. Inhibition of enamel demineralization and bond-strength properties of bioactive glass containing 4-META/MMA-TBB-based resin adhesive. Eur J Oral Sci. 2015. doi:10.1111/eos.12187

57. Aoki K, Kitasako Y, Ichinose S, Burrow MF, Ariyoshi M, Nikaido T, et al. Ten-year observation of dentin bonding durability of 4-META/MMA-TBB resin cement: a SEM and TEM study. Dent Mater J. 2011. doi:10.4012/dmj.2011-003

58. Nakabayashi N, Saimi Y. Bonding to intact dentin. J Dent Res. 1996. doi:10.1177/00220345960750091401

59. Sano H, Chowdhury AFMA, Saikaew P, Matsumoto M, Hoshika S, Yamauti M. The microtensile bond strength test: its historical background and application to bond testing. Jpn Dent Sci Rev. 2020. doi:10.1016/j.jdsr.2019.10.001

УДК: 616.831-005.4 : 616.34:616-018

ТАЖРИБАВИЙ ИШЕМИК ИНСУЛЬТДА ЙЎҒОН ИЧАК ШИЛЛИҚ ҚАВАТИ ШИКАСТЛАНИШИ МОРФОФУНКЦИОНАЛ ҲОЛАТИНИ ИММУНОГИСТОКИМЁВИЙ ХОС ЖИХАТЛАРИ

Ашурова Нигора Файзуллаевна
Тошкент давлат тиббиёт университети
nigora88nevro@gmail.com
Orcid.org/0009-0008-1136-9133

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОЛСТОЙ КИШКИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Ашурова Нигора Файзуллаевна
Ташкентский государственный медицинский университет

АННОТАЦИЯ

тажрибавий ишемик инсультда йўғон ичак шиллиқ қаватида шикатсланиш билан давом этадиган жараёнлар асосан шиллиқ қават барча эпитлиал хужайраларида апоптозни кучайиши ва мезенхимал хужайраларда пролифератив индексни бир вақтда ошиб кетши билан ифодаланади. Бу эса, ўз навбатида, мукоцитлар, секретор без эпитлдиейлари цитоплазмасида тўпланган эозинофил киритмаларни кўп бўлиши иммуногистокимёвий жихатдан апоптозни кучайтирувчи омил бўлган Р 53 оқсили ва каспаза 3 оқсилини кўп миқдорда синтезланиши билан изохланади. бу эса, ўз навбатида, жараённи индуцирланиши ва занжир реакцияси Caspasa 3 дан Caspasa 8 ва9 ни юзага келиши индуцирланган апоптозни кучайганлигини исботлайди.

Калит сўзлар: иммуногистокимёвий текшириш, ишемик инсульт, йўғон ичак, индуцирланган апоптоз.

Мауаммони долзарблиги: Инсульт жуда кенг тарқалган касаллик ҳисобланади. Регистр усулида ўтказилган эпидемиологик тадқиқотлар натижаларига кўра, 2001 йилда Россияда 25 ёшдан ошган шахсларда бош мия қон айланишининг ўткир бузилишининг 9998 та янги ҳолати (Стаховская Л.В. ва бошқ., 2003), 2010-2012 йилларда инсультнинг 25877 та ҳолати (Клочихина О.А. Стаховская Л.В., 2014) қайд этилган. Сўнгги йилларда инсультни бошдан кечирганлар сонининг кўпайиши кузатилмоқда, шу билан бирга ушбу касаллик бўйича ўлим даражаси камаймоқда (Стаховская Л.В. ва бошқ., 2013), бу, биринчи навбатда, ушбу тоифадаги беморларга ёрдам кўрсатишни модернизация қилинганлиги билан изоҳланади. Тромболизис каби янги даволаш усулларини жорий этиш ва инсультни даволаш учун ихтисослаштирилган бўлимлар каби маҳсус ёрдам турларини ривожлантириш инсультни даволашнинг самарадорлигига ва беморларнинг узоқ умр кўришига ёрдам беради. Тирик қолганлар сони кўпайиши билан меҳнатга лаёқатсиз,

реабилитацияга муҳтож одамлар сони ортиб бормоқда. Ҳозирги вақтда Ишемик инмультдан кейин беморларни тиклашга ёндашувлар хилма-хил бўлиб, улар ҳаракат бузилишлари (Иванова Г.Е., Литвинюк Я.И., 2012; Иванова Г.Е., Артемова Е.Н. 2015; Суворов А.Ю., Иванова Г.Е., 2015), каби олий психик функцияларни тиклашни ҳам ўз ичига олади ([Григорева В.Н. ва бошқ. 2006; Иванова Г.Е. ва бошқ., 2009). Бироқ бемор таклиф этилаётган дастурларда фаол иштирок этилмаса, реабилитация самарасиз бўлиб қолаверади. Шу сабабли, сўнгги йилларда Ишемик инмультдан кейинги руҳий бузилишларга тобора кўпроқ эътибор қаратилмоқда, бу ҳам хулқ-атвор, ҳам патофизиологик механизмлар бўйича неврологик нуқсонларнинг йўқ бўлиб боришини ва беморнинг кундалик ҳаётидаги фаолиятини пасайтиради (Уллберг Т. эт ал., 2016; Зиа Э. ва бошқ. 2016).

Ишемик инмультдан кейинги инсон органлари фаолиятининг бузилишларининг клиникаси ва патогенезини ўрганиш асосан чет эл тадқиқотчилари (Astroem M. et al., 1993; House A.., 1991; Gainotti G. et al., 1997; Robinson RG, 2006) томонидан олиб борилган. Ушбу тадқиқотларнинг аксарияти Ишемик инмультдан кейинги даврнинг 2-3 нуқтасида беморларни ўрганишни ўз ичига олган ва фақат АҚШ, Швеция, Финляндияда ўтказилган айрим ишларда (Astroem M. et al., 1993; Castillo C.S., Robinson R.G., 1994; Kotila M. et al. , 1999]) ўткир, эрта ва кечки тикланиш даврларининг бир нечта нуқталарида проспектив кузатувдан фойдаланганлар.

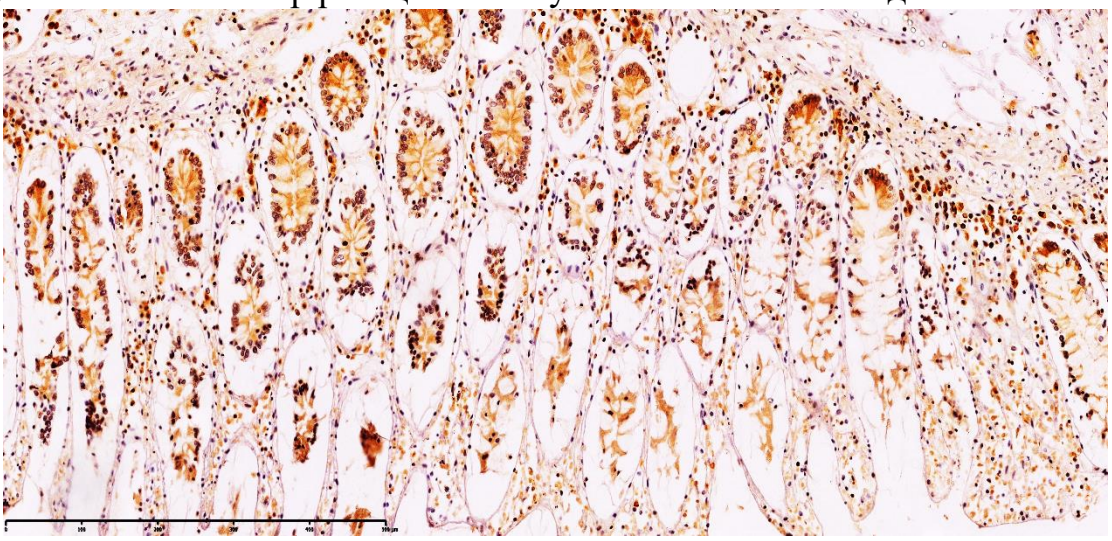
Бош миянинг ўчоқли лат ейишларида аксонал ва нейронал некрозлар, нерв тўқимаси метаболизмининг бузилиши, нервларни яллиғланиши травматик касалликнинг патогенетик бўғинлари ҳисобланади. Патогенетик билан бир қаторда, ҳужайра ичидаги тикланишни (регенерация), ремиелинизатсия ва нейропластикликни ўз ичига олган саногенетик бўғинларнинг фаоллашуви ҳам содир бўлади [Agadzhanyan V.V., 2006; Moroz B.B., 2001].

Тадқиқот мақсади ва усуллари: тадқиқотни мақсади, ЦВКда ишемик инсультдан кейинги турли муддатларда, йўғон ва йўғон ичаклар деворини динамикадаги морфологик ўзгаришлар ўрганишдан иборат. Тадқиқотда 45 та каламуш, ЦВК дан кейинги 7-15сутка (15 та), 16-21 сутка (15 та), 22-30 суткалик (15 та) даврлар 150-220 грлик каламушлар олинди. Назорат гурухи сифатида соғлом каламушлардан 6 таси олинди.

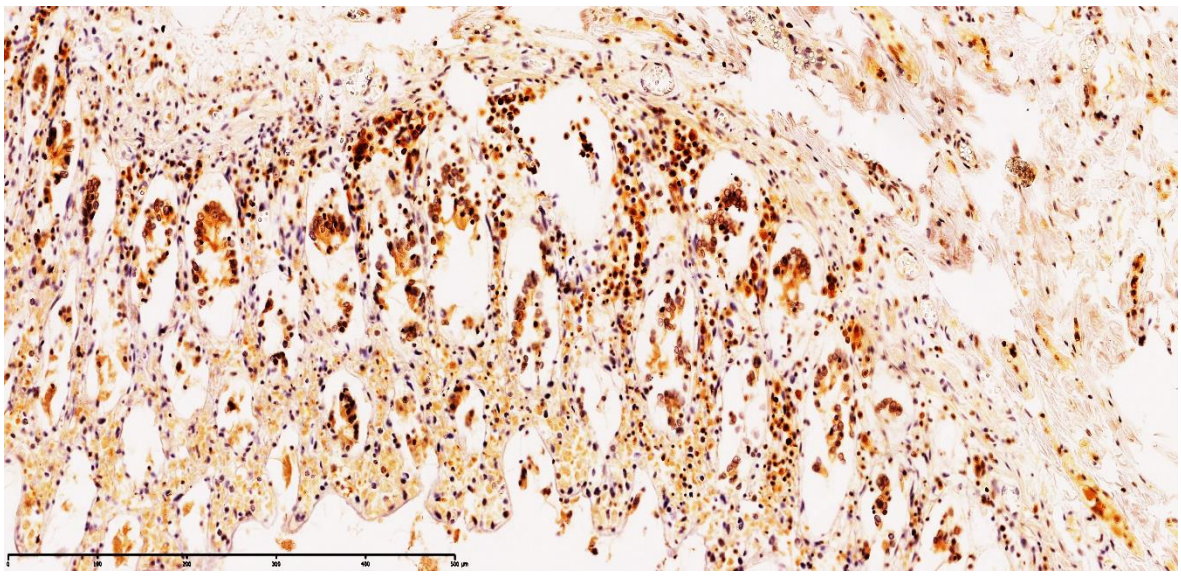
Мухокама ва натижалар: Caspasa-3 маркери, хужайрада дастурланган апоптозни ҳужайра ичи (митохондриал) ва ташқи (ўлим лигандлари), йўллар орқали фаоллаштиради. Caspasa-3 зимогенининг ўзига хос хусусияти шундаки, унинг бошқарилиши жуда зарур, чунки агар у тартибга солинмаса, каспаза фаоллиги барча ҳужайраларнинг (соғлом ҳам, патологик ҳам) ёппасига ўлимига олиб келади. Эффектор (ижрочи) каспаза сифатида, Caspasa-3 зимогени апоптотик сигнал узатилгандан кейин инициатор каспаза томонидан парчаланиб кетмагунча, деярли ҳеч қандай фаолликка эга бўлмайди. Шундай сигнал берувчи омиллардан бири цитотоксик Т-лимфоцитлар томонидан ҳужайралар ичига гранзим В киритилишидир, у ташаббускор каспазани фаоллаштиради. Ушбу ташқи фаоллашув кейинчалик апоптотик йўл учун хос бўлган ва унда Caspasa-3 устувор рол ўйнайдиган каспаза каскадини ишга туширади.

Caspasaнинг ички фаоллашувида митохондриялардан чиққан цитохром С молекулалари Caspasa-9, апоптозни фаоллаштирувчи омил 1 (қисқача APAF1) ва прокаспаза-3 учун зарур бўлган АТФ билан биргаликда ишлайди. Бу молекулалар Caspasa-3 ни *in vitro* шароитида фаоллаштириш учун етарли ҳисобланади, аммо *in vivo* шароитида бошқа бошқарувчи оқсиллар ҳам талаб этилади.

Айнан тадқиқотимизда ўрганилаётган тажрибавий ишемик инсультда ингичка ва йўғон ичак шиллиқ қаватида ушбу омилни предиктори албатта, ишемик инсультда пўстлоқ ости маркази гипоталамусда юзага келган кескин стимуляция ва адашган нервда ўзига хос бўлган тормозланиш бўлиб, шиллиқ қаватда қайта регенрацияланиш жараёнини издан чиқиши билан изохланади. интоксикация ва гестозда юзага кеадиган омил хисобланади. Бу ичакларда перисталтикани суссайиши ва шиллиқ қават эпилеийларида физиологик регнарацияни суссайиши ва нейроспецифик омиллар таъсирини кескин камайиши билан боғликдир. Унга кўра, ишемик инсультда юзага келган ичаклар перисталтикасини сусайиши, ичак шиллиқ қаватидаги томирлар тонусини пасайиши, окллюдин моддасини етишмовчилиги ва нейротрофик дистрофия кўринишидаги бузилишлар билан намоён бўлишини англатади. Бу эса, ўз навбатида, ингичка ичак шиллиқ қавати юзасида физиологик регенрацияни сусайиши оқибатида, лабил эпитлией хужайраларида муддатдан олдин нобуд бўлиши дастурланган апоптозни индуцирланиши билан изохланади. Айнан, апоптозни бирламчи омили бўлган Caspasa-3 ни стимуллашига ва занжир реакциясини кучайишига олиб келади.



1-Расм. 3 сутка. Тажрибавий ишемик инсультда ингичка ичак шиллиқ қаватида Caspasa-3 маркерини юқори позитив экспрессияси. Мусбат реакция фақат шиллиқ қават эпитлейларида эмас балки мезенхимал хужайраларда хам аниқланади. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 10х10.

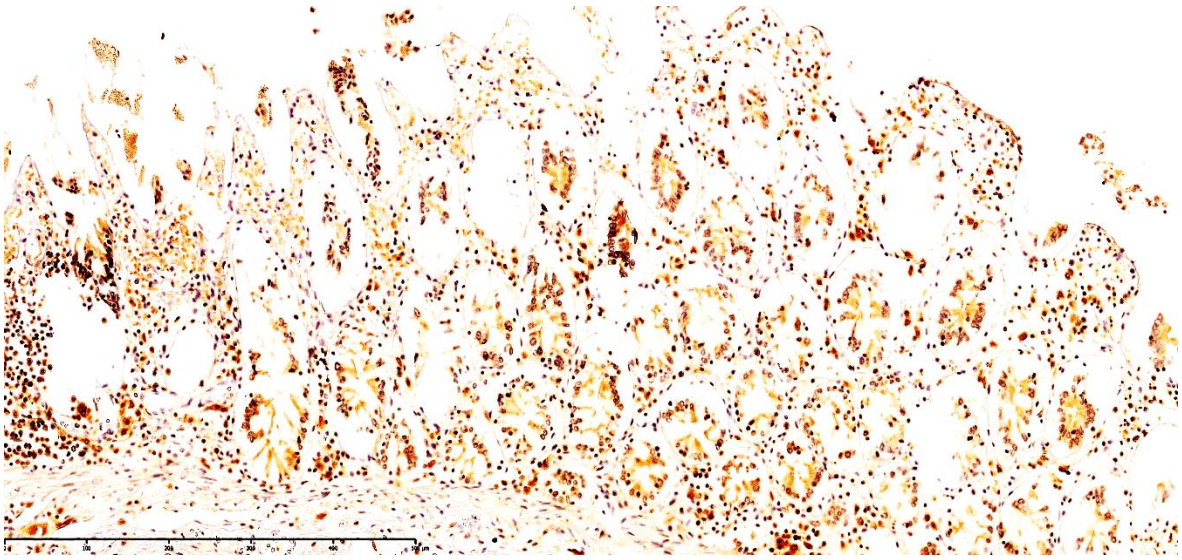


2-Расм. 3 сутка. Тажрибавий ишемик инсультда ингичка ичак терминал қисми шиллиқ қаватида Caspasa-3 маркерини юқори позитив экспрессияси. Мусбат реакция фақат шиллиқ қават эпитлейларида эмас балки мезенхимал хужайраларда хам аниқланади. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 10х10.

Натижада, бу ўзгаришларни мохияти панкреонекрозни индуцирланган апоптоз кўринишида ривожланишидир. Caspasa-3 маркери эпителий цитоплазмаси маркази ва периметрида жуда кўплаб тўрсимон кўринишида митохондрияларни мембрана юзасида ажралган цитохром С оқсилини ажралишига олиб келадиган цистеин протеаза оиласига мансуб бўлган оқсил билан боғланиш орқали экспрессияланади. Тўқ жигар рангда цитоплазматик реакция берилиши билан характерланади. Эслатиб ўтамиз ўрганилаётган материалимизда апоптоз ва некроз ўчоқларида ядролар доим аниқланмайди.

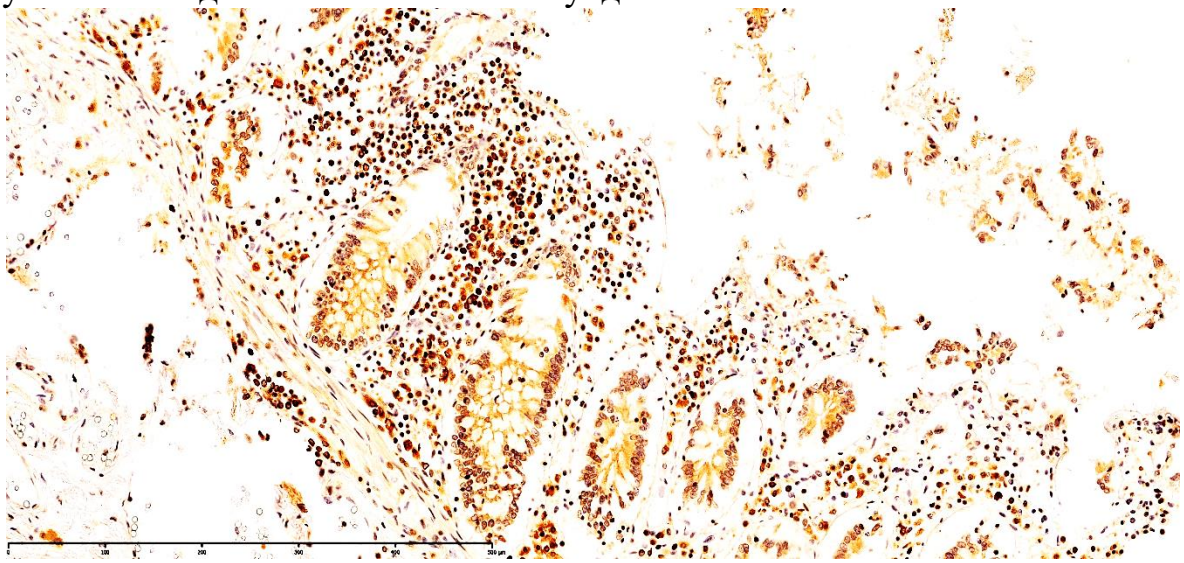
Ушбу жараённи турли муддатларда динамикадаги иммуноморфологик ўзгаришлари асосан ишемик инсульттни дастлабки 3 суткалик даврида юқори позитив экспрессияланиш билан намоён бўлди. Бунда 3- суткалик даврда Caspasa-3 маркерини юқори экспрессияси шиллиқ қават қопловчи эпитлеийларида, секретор без эпитлеийлари ва стромада мавжуд бўлган мезенхимал хужайраларда хам ривожланиш генези асосн ишемик инсульт билан боғлиқлигини англатади. 3- суткалик муддатда жами текширилаётган 12 та каламушдан 10 тасида юқори позитив экспресисляаниш аниқланган бўлса, 2 тасида ўрта позитив экспрессияланиш аниқланди. Бу эса, **REMMELE ва STEGNER (2007) IRS (Immunoreactive Score)** шкаласи бўйича 3 балл деб белгиланди.

7- суткада, асосий экспрессияланиш кўрсаткичлари ингичка ичак шўллиқ қаватида секретор эпитлиейларида ўрта позитив экспрессияланиш билан намоён бўлиб, аксарият, мезенхимал хужайраларда пролифератив фаолликни ошганли аниқланди. бу эса, жараённи динамикада 7 суткаликда 3 суткалик муддатга нисбатан босилиши ва без эпителийларида апоптозни ўрта интенсивликда давом этаётганлигини тасдиқлади.

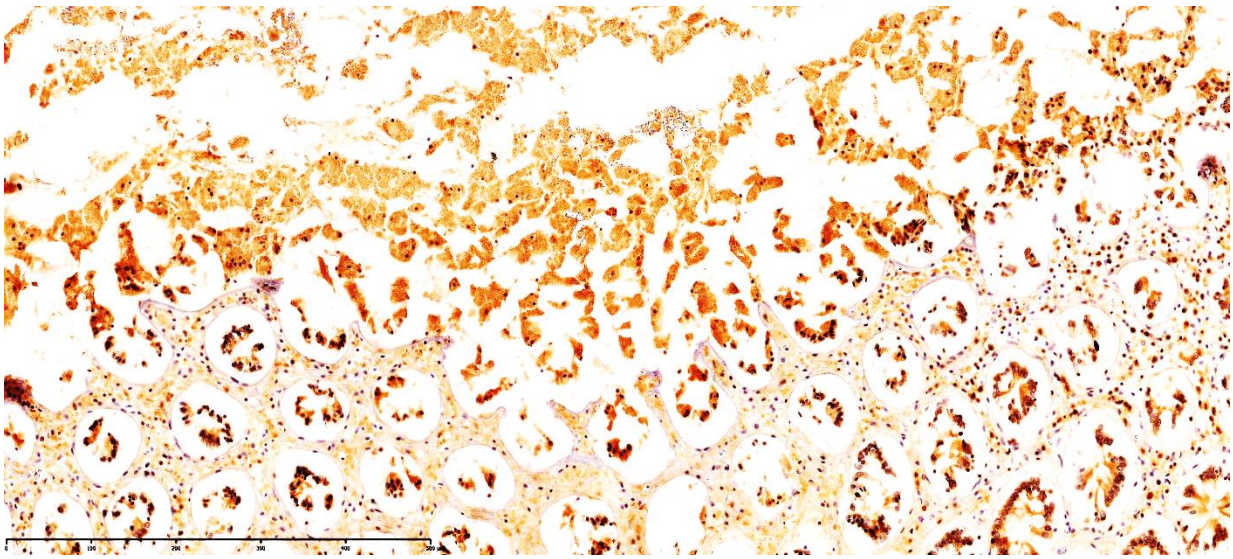


3-Расм. 7 сутка. Тажрибавий ишемик инсультда ингичка ичак терминал қисми шиллиқ қаватида Caspasa-3 маркерини ўрта позитив экспрес-сияси. Шиллиқ қаватда шаклланган яллиғланиш инфильтрати таркиби-даги мезехимал хужайраларда ушбу маркерни позитив реак-цияси аниқланади. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 10х10.

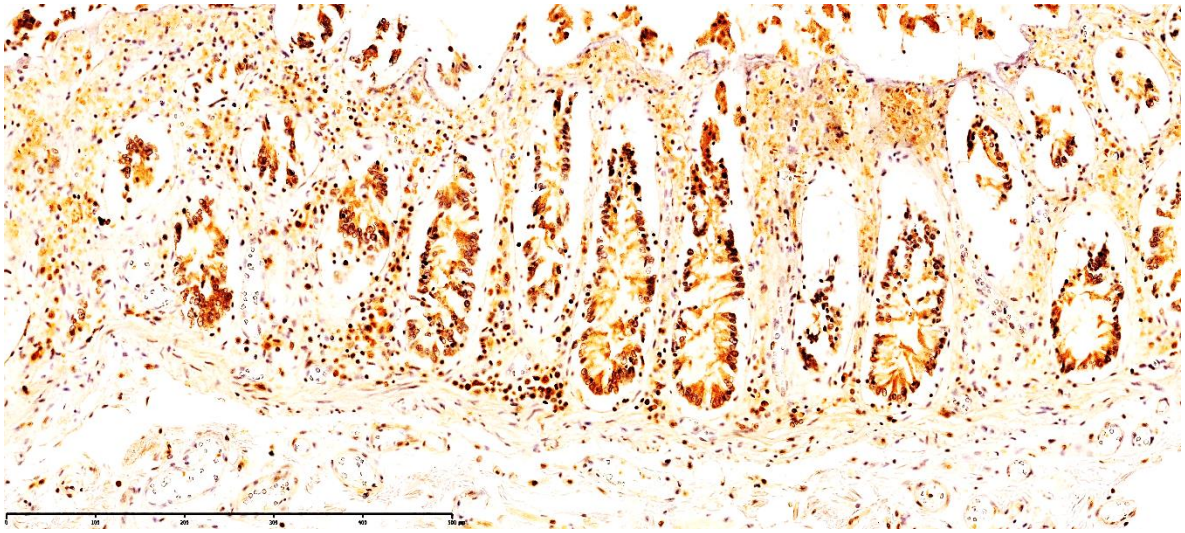
7- суткалик муддатдаги гурухихимазда текширилаётган 12 та холатдан 4 тасида юқори позитив экспрессияланиш, 6 тасида ўрта позитив экспрессияланиш, 3 тасида паст позитив реакция ва 1 тасида негатив реакциялар билан намоён бўлди. REMMELE ва STEGNER (2007) IRS (Immunoreactive Score) шкаласи бўйича, жами текширилаётганларни 50%да ўрта позитив реакцияси ва бўялиш интенсивлигини ўрта даражада бўлиши бу гурухни 2 балл деб белгилашга асос бўлди.



4-Расм. 7 сутка. Тажрибавий ишемик инсультда ингичка ичак терминал қисми шиллиқ қаватида Caspasa-3 маркерини ўрта позитив экспрессияси. Шиллиқ қаватда шаклланган яллиғланиш инфильтрати таркибидаги мезехимал хужайраларда ушбу маркерни позитив реакцияси аниқланади. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 10х10.



5-Расм. 14 сутка. Тажрибавий ишемик инсультда ингичка ичак терминал қисми шиллиқ қаватида Caspasa-3 маркерини ўрта паст позитив экспрессияси. Шиллиқ қаватда оч жигар рангли гомоген қосил тузилмалари булар асосан шилимшиқ моддалар бўлиб, репаратив регенрация сохаларида кўп миқдорда аниқланади. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 10х10.



6-Расм. 14 сутка. Тажрибавий ишемик инсультда ингичка ичак терминал қисми шиллиқ қаватида Caspasa-3 маркерини ўрта паст позитив экспрессияси. Без тузилмалари периметрида оч жигар рангли гомоген қосил тузилмалари булар асосан шилимшиқ моддалар бўлиб, репаратив регенрация сохаларида кўп миқдорда аниқланади. Бўёқ Даб хромоген. Ўлчами 10х10.

Эътиборли жихати динамикада индуцирланган апоптозни 3 ва 7 суткалик муддатда ўртача 25% га камайиши жараённи босилиши билан давом этаётганлигини англатади. Бироқ, бу тажрибавий ишемик инсультда каламушлар ингичка ичагида аниқланади.

Клиник морфологик жихатдан ЦВК ларда беморларда бир нечта касалликлар фон касаллиги ва рақобат каслликларини бўлиши, жумладан жараёнга метаболик бузилишларни хам қўшилганлиги, семизлик фони ва

иккиламчи инфекцияларда беморларни ўратча 33,12-47,16% да ичакларга алоқадор бўлган оғир асосрталар юзага келиши интоксикация жараёнинни давом этиши ва жараённи оғирлашишига олиб келиши билан давом этишини англатади. Бу эса, даволаш тактикасини белгилашда, мухим амалий тавсиялар ишлаб чиқишга асос бўлади.

14- суткалик даврда эса Caspasa-3 маркерини экспрессияланиш даражаси, 12 та холатдан 4 тасида ўрта позитив реакция 6 тасида паст позитив реакция, 2 тасида негатив реакция аниқланди. бу эса, жараённи босилиб боришини англатиб, шиллиқ қаватда асосан индуцирланган апоптозни шиллиқ қават без эпилиейларида сакланиб қолганлиги ва стромада мезенхимал хужайраларни пролифератив фаоллигини ошиши билан давом этганлигини кўрсатди. Бу асосан, тажрибавий ишемик инсультда динкамикада ингичка ичак шиллиқ қаватидаги алтреатив ўзгаришларни асосий жихатлари индуцирланган апоптоз предикторларини сақланиб қолиши, ичакларни тизимли гипоксияси ва метаболик бузилишларни т давом этаётганлиг билан изохланади. REMMELE ва STEGNER (2007) IRS (Immunoreactive Score) шкаласи бўйича, ббу гурух яъни 14 суткада ичаклар шиллиқ қаватида, Caspasa-3 маркерини экспрессияланиш даражасини миқдорий ва сифатий кўрсатичлари бўйича позитив реакцияларни 50% дан кам бўлиши ва бўялиш интенсивлигини пастлиги 1,0 балл деб белгилашга асос бўлди.

Хулосалар

Ишемик инсультдан кейинги дастлабки даврда апоптоз жараёнларининг кескин кучайиши: Тажрибавий ишемик инсультнинг 3-суткасида ингичка ва йўғон ичак шиллиқ қавати қопловчи ҳамда секретор без эпителийларида, шунингдек строманинг мезенхимал ҳужайраларида Caspasa-3 маркерининг юқори позитив экспрессияси кузатилади. Бу ҳолат митохондриал ва рецептор йўллар орқали индуцирланган апоптоз фаоллашганини ҳамда лабил эпителий ҳужайраларининг муддатдан олдин нобуд бўлаётганини исботлайди.

Динамикада репаратив жараёнларнинг фаоллашуви ва апоптознинг босилиши: Инсультдан кейинги 7 ва 14-суткаларга бориб, Caspasa-3 маркерининг экспрессияланиш даражаси босқичма-босқич пасаяди (REMMELE ва STEGNER шкаласи бўйича 3 баллдан 1–2 баллгача камаяди). Бу динамика шиллиқ қават без тузилмаларида яллиғланиш реакцияларининг бироз сусайиши ва мезенхимал ҳужайраларда пролифератив фаолликнинг ошиб, репаратив регенерация босқичига ўтилаётганини кўрсатади.

Тизимли гипоксия ва метаболик бузилишларнинг морфологик таъсири: Ишемик инсульт фойдасида миянинг пўстлоқ ости марказлари ва гипоталамуснинг кескин стимуляцияси ҳамда адашган нерв фаолиятининг бузилиши ичакларда перисталтика ва томирлар тонусини пасайтиради. Бу эса тизимли гипоксия, метаболик ўзгаришлар ҳамда ичак деворида апоптоз предикторларининг сақланиб қолишига олиб келиб, клиник жиҳатдан турли оғир асоратларни келтириб чиқарувчи патогенетик омил ҳисобланади.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Qamar A. A. et al. Platelet count is not a predictor of the presence or development of gastroesophageal varices in cirrhosis //Hepatology. – 2008. – Т. 47. – №. 1. – С. 153-159.*
2. *Reiner W., Melissa G., Markus. Pathological bacterial translocation in liver cirrhosis // Journal of Hepatology. 2014. Vol. 60. P. 197–209.*
3. *Salek J. et al. Recurrent liver failure in a 25-year-old female //Liver Transplantation. – 2010. – Т. 16. – №. 9. – С. 1049-1053.*
4. *Sinclair M. et al. sarcopenia in cirrhosis–aetiology, implications and potential therapeutic interventions //Alimentary pharmacology & therapeutics. – 2016. – Т. 43. – №. 7. – С. 765-777.*
5. *Smith T. N., De Moraes A. G., Simonetto D. A. Cirrhosis Management in the Intensive Care Unit //Seminars in Liver Disease. – Thieme Medical Publishers, Inc., 2023.*
6. *Stauber R. E. et al. Human nonmercaptalbumin-2: a novel prognostic marker in chronic liver failure //Therapeutic Apheresis and Dialysis. – 2014. – Т. 18. – №. 1. – С. 74-78.*
7. *Tandon P. et al. A practical approach to nutritional screening and assessment in cirrhosis //Hepatology. – 2017. – Т. 65. – №. 3. – С. 1044-1057.*
8. *Tandon P. et al. Exercise in cirrhosis: translating evidence and experience to practice //Journal of hepatology. – 2018. – Т. 69. – №. 5. – С. 1164-1177.*
9. *Tsien C. D., McCullough A. J., Dasarathy S. Late evening snack: exploiting a period of anabolic opportunity in cirrhosis //Journal of gastroenterology and hepatology. – 2012. – Т. 27. – №. 3. – С. 430-441.*
10. *Tsukanov V. V. et al. Роль эрадикации Helicobacter pylori в профилактике рака желудка //Терапевтический архив. – 2014. – Т. 86. – №. 8. – С. 124-127.*
11. *Valerio C. et al. Human albumin solution for patients with cirrhosis and acute on chronic liver failure: Beyond simple volume expansion //World journal of hepatology. – 2016. – Т. 8. – №. 7. – С. 345.*
12. *Van Vugt J. L. A. et al. Systematic review and meta-analysis of the impact of computed tomography–assessed skeletal muscle mass on outcome in patients awaiting or undergoing liver transplantation //American Journal of Transplantation. – 2016. – Т. 16. – №. 8. – С. 2277-2292.*
13. *Vincent J. L., De Backer D., Wiedermann C. J. Fluid management in sepsis: The potential beneficial effects of albumin //Journal of critical care. – 2016. – Т. 35. – С. 161-167.*
14. *Wang D. et al. Preoperative inflammatory markers of NLR and PLR as indicators of poor prognosis in resectable HCC //PeerJ. – 2019. – Т. 7. – С. e7132.*
15. *Who O. Traditional Medicine. Fact Sheet. 2007. no. 134, Revised May 2003*
16. *World Medical Association (2013). WMA Declaration of Helsinki – Ethical principles for medical research involving human subjects. Online. Retrieved 4 July 2021, from: https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/*
17. *World of Work Report 2013–Repairing the economic and social fabric. – 2013. -133p.*
18. *Zhang M. et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio and albumin: new serum biomarkers to predict the prognosis of male alcoholic cirrhosis patients //BioMed Research International. – 2020. – Т. 2020. – С. 1-7.*
19. *Zhao Y. et al. Early sorafenib-related adverse events predict therapy response of TACE plus sorafenib: A multicenter clinical study of 606 HCC patients //International journal of cancer. – 2016. – Т. 139. – №. 4. – С. 928-937.*

УДК 616.8-001.2:614.1

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ И ОБЩИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Исмаилова Мехрибан Олимбаевна — Ph.D
Университет Маъмуна, кафедра клинических дисциплин,Ургенч, Узбекистан

БОШ МИЯ ЖАРОҲАТЛАРИНИНГ ТАРҚАЛИШИ ВА УМУМИЙ ЭПИДЕМИОЛОГИК КЎРСАТКИЧЛАРИ

Исмаилова Мехрибан Олимбаевна — Ph.D
Маъмун университети, Клиник фанлар кафедраси, Урганч, Ўзбекистон

PREVALENCE OF TRAUMATIC BRAIN INJURIES AND GENERAL EPIDEMIOLOGICAL INDICATORS

Ismailova Mehriban Olimbayevna — Ph.D
Mamun University, Department of Clinical Disciplines, Urgench, Uzbekistan

АННОТАЦИЯ

Ушбу мақолада ўлимга олиб келган бош мия жароҳатларининг (БМЖ) замонавий эпидемиологик хусусиятлари, демографик тақсимоти, этиологик омиллари ва хавф гуруҳлари комплекс таҳлил қилинган. Тадқиқот 2021–2025 йиллар давомида Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий марказининг худудий филиалларида ўтказилган 143 та судебно-медицин экспертиза хулосаларига асосланган. Натижалар БМЖ асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги (21–41 ёш) эркаклар (85,3%) орасида тарқалганини ва етакчи этиологик омил йўл-транспорт ҳодисалари (78,6%) эканини кўрсатади.

Калит сўзлар: бош мия жароҳати, эпидемиология, йўл-транспорт ҳодисаси, алкоголь интоксикацияси, демография, судебно-медицин экспертиза.

АННОТАЦИЯ

В данной статье проведён комплексный анализ современных эпидемиологических характеристик смертельных черепно-мозговых травм (ЧМТ), их демографического распределения, этиологических факторов и групп риска. Исследование основано на 143 заключениях судебно-медицинских экспертиз, проведённых в территориальных филиалах Республиканского научно-практического центра судебно-медицинской экспертизы в период 2021–2025 годов. Результаты показывают, что ЧМТ преимущественно распространены среди мужчин трудоспособного возраста (21–41 год), составивших 85,3%, а ведущим этиологическим фактором являются дорожно-транспортные происшествия (78,6%).

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, эпидемиология, дорожно-транспортное происшествие, алкогольная интоксикация, демография, судебно-медицинская экспертиза.

ABSTRACT

This article presents a comprehensive analysis of the current epidemiological characteristics of fatal traumatic brain injuries (TBI), their demographic distribution, etiological factors, and risk groups. The study is based on 143 forensic medical examination reports conducted at the regional branches of the Republican Scientific and Practical Center of Forensic Medical Examination during 2021–2025. The results indicate that TBI predominantly occurs among working-age men (21–41 years), who accounted for 85.3% of the cases, while the leading etiological factor was road traffic accidents (78.6%).

Keywords: traumatic brain injury, epidemiology, road traffic accident, alcohol intoxication, demographics, forensic medical examination.

Кириш

Замонавий жамиятда урбанизация, транспорт ва саноатнинг жадал ривожланиши оқибатида бош мия жароҳатлари (БМЖ) тиббиёт ва суд-тиббиётининг энг долзарб муаммоларидан бирига айланди[3, 4, 5]. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти (ЖССТ) маълумотларига кўра, БМЖ сифати барча механик жароҳатларнинг 30–40% ини ташкил этиб, меҳнатга лаёқатли аҳоли ўртасида ногиронлик ва ўлимнинг етакчи сабабларидан биридир [3,4].

Ривожланган мамлакатларда БМЖнинг учраш частотаси ҳар 100 000 аҳолига 200–300 ҳолатни ташкил этса, умумий аҳоли популяциясида ҳар 1000 кишига 3–4 та ҳолат тўғри келади. ЖССТ маълумотларига кўра, БМЖ учраши йилига ўртача 2% га ортиб бормоқда.

Тадқиқот материали ва усуллари

Тадқиқот материалини Республика суд-тиббий экспертиза илмий-амалий марказининг Навоий, Наманган ва Фарғона вилоят филиалларида 2021–2025 йиллар давомида БМЖдан вафот этган 143 нафар марҳумларнинг экспертиза хулосалари, секция баённомалари ва гистологик-морфометрик маълумотлари ташкил этди.

Олинган натижалар.

Кузатувга олинган 143 та ҳолатнинг 122 тасини (85,3%) эркаклар, 21 тасини (14,7%) аёллар ташкил этди. Шу тариқа, эркаклар улуши аёлларга нисбатан 5,8 баравар юқори бўлди.

Ёш гуруҳлари бўйича таҳлил БМЖдан ўлим ҳолатлари асосан иқтисодий ва ижтимоий жиҳатдан фаол аҳоли қатламига тўғри келишини кўрсатди. Энг кўп ҳолатлар 30–41 ёш гуруҳида қайд этилди — 51 та (35,7%), кейинги ўринни 21–30 ёш гуруҳи эгаллади — 46 та (32,2%). Умуман, 21–41 ёш оралиғидаги шахслар 97 та ҳолатни ташкил этиб, барча ҳолатларнинг 67,9% ига тўғри келди.

16–21 ёш гуруҳида 12 та (8,4%), 41–51 ёш гуруҳида 22 та (15,4%), 51 ёшдан юқори бўлган шахсларда эса 12 та (8,4%) ҳолат аниқланди.

41 ёшдан кейин БМЖдан ўлим ҳолатлари улуши камайиб бориши кузатилган бўлса-да, катта ёш гуруҳларида сурункали соматик ва томир патологияларининг қўшилиши танатогенетик жараёнларнинг оғир кечиши ва тез ривожланишига олиб келиши мумкин [1,2,5].

Этиологик омиллар ва жароҳатланиш шароитлари.

Жароҳатланиш механизмларини таҳлил қилиш юқори энергияли механик таъсирлар асосий ўринни эгаллашини кўрсатди.

1. **Йўл-транспорт ҳодисалари (ЙТҲ)** — 112 та ҳолат (**78,6%**).
2. **Баландликдан йиқилиш (кататравма)** — 18 та ҳолат (**12,4%**).
3. **Маиший шароитда тўмтоқ жисм таъсири** — 13 та ҳолат (**9,0%**).

Жинслар кесимида таҳлил қилинганда, ЙТҲ натижасида вафот этганларнинг 92,9% ини эркаклар ташкил этди. Аёллар орасида эса маиший шароитда олинган жароҳатлар салмоқли ўрин эгаллади: маиший жароҳатларнинг 84,6% и аёллар ҳиссасига тўғри келди.

Вақт ва жой омили. Жабрланувчиларнинг 87,6% и кўча шароитида жароҳат олган. Жароҳатланиш ҳолатларининг энг юқори кўрсаткичи кундузги вақтга — 07:00–18:00 оралиғига тўғри келди. Бу ҳолат аҳолининг кундалик меҳнат ва транспорт фаоллиги билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Танатогенетик кўрсаткичлар ва фон омиллари

Алкоголь интоксикацияси. Текширилганларнинг 67,8% ида жароҳат олиш вақтида қонда алкоголь мавжудлиги аниқланган бўлиб, унинг концентрацияси 0,78‰ дан 6,2‰ гача бўлган.

Яшаш ва ўлим муддати. Жароҳат олингандан кейинги дастлабки 24 соат ичида 90 нафар (62,9%) жабрланувчининг вафот этгани аниқланди. Бу кўрсаткич ўлим билан якунланган БМЖ ҳолатларида жароҳатдан кейинги дастлабки сутка танатогенез жараёнида муҳим аҳамиятга эга эканини кўрсатади.

Ўлим қайд этилган жой: Жабрланувчиларнинг 81,8% и (117 та) ҳодиса содир бўлган жойнинг ўзида, 18,2% и (26 та) стационарда вафот этган.

Анатомик характер: 58,0% ҳолатда изоляцияланган БМЖ, 42,0% ҳолатда сочетанная (қўшма) травма қайд этилди. Ёпиқ БМЖ 60,1%, очиқ БМЖ 39,9% ни ташкил этиб, 94,4% ҳолатда калла суяги синиқлари аниқланди.

Йиллар кесимида кўриб чиқилганда, 2021 йилда жами 22 та ҳолат қайд этилган бўлиб, шундан 19 таси эркаклар, 3 таси аёллар ҳиссасига тўғри келади. 2022 йилда умумий ҳолатлар сони 27 тага етган (эркаклар — 22 та, аёллар — 5 та), яъни ўсиш тенденцияси кузатилган. 2023 йилда эса ҳолатлар яна ортиб, 31 тага етган бўлиб, бу йил эркаклар орасида энг юқори кўрсаткич — 30 та ҳолат қайд этилган, аёллар улуши эса 1 тагача камайган(3.3-жадвал).

1-жадвал

ЙИЛЛАР ДАВОМИДА ҲОДИСАЛАРНИНГ ЖИНСЛАР БЎЙИЧА ТАҚСИМЛАНИШИ

Жинси \ йиллар кесимида	2021	2022	2023	2024	2025	Жами
Эркак	19	22	30	28	23	122
Аёл	3	5	1	6	6	21
ЖАМИ	22	27	31	34	29	143

2024 йилда умумий ҳолатлар сони энг юқори даражага — 34 тага етган. Бу ерда эркаклар 28 та ҳолат билан етакчиликни сақлаб қолган бўлса, аёллар сони 6 тагача ошган. Бу ҳолат аёллар иштироки бироз ортиб борганини кўрсатади. 2025 йилда эса умумий ҳолатлар сони бироз камайиб, 29 тани ташкил этган (эркаклар — 23 та, аёллар — 6 та), яъни маълум даражада пасайиш тенденцияси кузатилган.

Умуман олганда, 2021–2024 йиллар оралиғида ҳодисалар сони босқичма-босқич ўсиб борган, 2024 йилда энг юқори нуқтага етган ва 2025 йилда нисбатан камайган. Эркаклар барча йилларда мутлақ устунликни сақлаб қолган бўлса, аёллар орасидаги ҳолатлар сони кам ва ўзгарувчан характерга эга бўлган.

Фоизлардаги тақсимланиши кўра, умумий ҳолатларда эркаклар улуши устун бўлиб, ўртача 85,3% ни ташкил этган. Аёллар улуши эса 14,7% ни ташкил қилиб, барча йиллар давомида эркакларга нисбатан анча паст даражада сақланиб келган. Бу ҳолат тадқиқ этилаётган ҳодисалар асосан эркаклар орасида кўпроқ учрашини яна бир бор тасдиқлайди.

Йиллар кесимида таҳлил қилинганда, 2021 йилда эркаклар улуши 86,4%, аёллар улуши эса 13,6% ни ташкил этган. 2022 йилда эркаклар улуши бироз камайиб (81,5%), аёллар улуши 18,5% гача ошган. Бу ҳолат ушбу йилда аёллар иштироки нисбатан кўпайганини кўрсатади. 2023 йил эса энг кескин фарқ кузатилган давр ҳисобланади: бу йилда эркаклар улуши максимал даражага — 96,8% гача ошган, аёллар улуши эса атиги 3,2% ни ташкил этган. Бу жинслар ўртасидаги энг катта тафовут бўлиб, мазкур йилда ҳодисалар деярли тўлиқ эркаклар ҳиссасига тўғри келганини англатади(1-расм). 2024 йилда эркаклар улуши 82,4% гача тушган бўлса, аёллар улуши 17,6% гача ошган. Бу ҳолат жинслар ўртасидаги фарқ маълум даражада камайганини кўрсатади. 2025 йилда эса ушбу тенденция давом этиб, эркаклар улуши 79,3% гача камайган, аёллар улуши эса 20,7% гача ошган. Демак, сўнгги йилларда аёллар иштироки нисбатан ортиб бораётгани кузатилади.



1-расм. Эркак ва аёллар ўртасида йиллар кесимидаги улуши

Умуман олганда, 2021–2023 йилларда эркаклар устунлиги жуда юқори бўлган бўлса, 2024–2025 йилларга келиб бу фарқ аста-секин камайиб борган. Бу эса жинслар ўртасидаги нисбатда маълум мувозанатга интилиш тенденцияси мавжудлигини кўрсатади.

Хулоса

1.Сўнгги йилларда ўлим билан якунланадиган бош мия жароҳатлари таркибида юқори энергияли транспорт травмалари (78,6%) ва алкоголь интоксикацияси фонидаги (67,8%) ҳолатлар устунлик қилмоқда.

2. БМЖдан ўлим ҳолатларининг асосий хавф гуруҳини меҳнатга лаёқатли ёшдаги (21–41 ёш) эркаклар ташкил этиб, уларнинг улуши 85,3% ни ташкил қилди. Бу мазкур ёш-жинс гуруҳида жароҳатланиш хавфининг юқорилигини кўрсатади.

3.Ёш таркиби таҳлилида 21–41 ёш оралиғидаги шахслар барча кузатувларнинг 67,9% ини ташкил этгани аниқланди. Демак, ўлим билан якунланган БМЖ асосан ижтимоий ва иқтисодий жиҳатдан фаол аҳоли қатламида қайд этилган.

4.Жароҳатланиш шароитларини таҳлил қилишда кўча шароитида содир бўлган жароҳатлар 87,6% ни ташкил этгани ва жароҳатланишнинг асосий қисми кундузги вақт — 07:00–18:00 оралиғига тўғри келиши аниқланди.

5.Жинслар бўйича таҳлил ЙТҲ натижасида вафот этганларнинг 92,9% и эркаклар эканини кўрсатди. Аёлларда эса маиший шароитдаги жароҳатлар нисбатан юқори улушни эгаллаб, ушбу жароҳатларнинг 84,6% и аёллар ҳиссасига тўғри келди.

6.Танатогенетик таҳлил натижасида жароҳат олингандан кейинги дастлабки 24 соат ичида 62,9% (90 нафар) жабрланувчининг вафот этгани аниқланди. Бу ўлим билан якунланган БМЖда жароҳатдан кейинги дастлабки сутка танатогенез жараёнида муҳим давр эканини кўрсатади.

7. Олинган эпидемиологик ва танатогенетик кўрсаткичлар БМЖнинг олдини олишда хавф омилларини, айниқса йўл-транспорт жароҳатлари, алкоголь интоксикацияси ва меҳнатга лаёқатли ёшдаги эркаклар билан боғлиқ хавфларни ҳисобга олиш зарурлигини кўрсатади.

8.Олинган натижалар суд-тиббий экспертиза амалиётида ўлим билан якунланган БМЖ ҳолатларини комплекс баҳолаш, жароҳатланиш механизмини аниқлаш ва танатогенез хусусиятларини ўрганиш учун эпидемиологик маълумотларни морфологик ҳамда клиник маълумотлар билан биргаликда таҳлил қилиш муҳимлигини кўрсатади.

9.Шу муносабат билан шошилинч суд-тиббий ва нейротравматологик ёрдам тизимини такомиллаштириш, ЙТҲ ва алкоголь билан боғлиқ жароҳатларни профилактика қилишга қаратилган чора-тадбирларни кучайтириш ҳамда юқори хавф гуруҳларига йўналтирилган профилактик ёндашувларни ишлаб чиқиш мақсадга мувофиқ.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1.Исмаилова М.О., Исмаилов Р.А. Судебно-медицинская оценка морфологических изменений структур системы ликворообращения при смертельных черепно-мозговых травмах // Основы медицины. – 2025. – Т. 1, № 5. – С. 100–107.

2.Ismailova M.O., Ismailov O. Pathomorphological features of the brain in traumatic brain injury // Central Asian Journal of Medicine. – 2025. – № 9. – P. 199–208.
3.Бахриев И.И., Исламов Ш.Э., Каххарова З.Т. Морфологическая характеристика черепно-мозговой травмы // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2020. – № 1. – С. 17–20.
4.Бахриев И.И., Ешмуратов Б.А., Раимбердиев С.А., Шаматов И.Я., Ёкубов Б.Т. Патоморфологические особенности черепно-мозговой травмы // Journal of Universal Science Research. – 2023. – № 1(3). – С. 136–144.
5.Бурханитдинов Ф., Искандаров Б. Экспертная оценка повреждений головного мозга при смертельных ЧМТ // Новый день в медицине. – 2016. – № 3–4 (15–16). – С. 258–261.

УДК 616.69-008.33:616-097

BARVAQT EYAKULYATSIYA PATOGENEZIDA NEYRO-IMMUNOLOGIK O‘ZGARISHLARNING EHTIMOLIY ROLI: ADABIYOTLAR SHARHI

Asatova Yulduz Saitmuratovna1, Akhmedjanova Zulfiya Ismailovna2
1Milliy biofarmatsevtika ilmiy-tadqiqot instituti doktoranti
email: dr.qimmatoy@gmail.com
[2]O‘zbekiston Respublikasi Fanlar akademiyasi Immunologiya va inson genomikasi instituti qoshidagi Odam immunologiyasi va genomikasi yo‘nalishi bo‘yicha mutaxassislar malakasini oshirish va qayta tayyorlash markazi direktori, tibbiyot fanlari doktori (DSc)

ВОЗМОЖНАЯ РОЛЬ НЕЙРОИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Асатова Юлдуз Саитмуратовна[1], Ахмеджанова Зульфия Исмаиловна[2]
[1]Докторант «Национального научно-исследовательского института биофармацевтики»
email: dr.qimmatoy@gmail.com
[2]Директор Центра повышения квалификации и переподготовки специалистов в области иммунологии и геномики человека при Институте иммунологии и геномики человека АН РУз., доктор медицинских наук (DSc)

THE POTENTIAL ROLE OF NEURO-IMMUNOLOGICAL CHANGES IN THE PATHOGENESIS OF PREMATURE EJACULATION: A LITERATURE REVIEW

Asatova Yulduz Saitmuratovna[1], Akhmedzhanova Zulfiya Ismailovna[2]
[1]PhD Student at the National Research Institute of Biopharmaceutics
email: dr.qimmatoy@gmail.com
[2] Director of the Center for Advanced Training and Retraining of Specialists in the Field of Human Immunology and Genomics at the Institute of Human Immunology and Genomics of the Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan. Doctor of Medical Sciences (DSc)

ANNOTATSIYA

Ko‘rib chiqilgan barvaqt eyakulyatsiya patogenezida tizimli neyro-immunologik disbalans va yashirin yallig‘lanish markerlarining, xususan sitokinlarning tutgan o‘rni. Ta’sir baholandi PubMed, Scopus va Web of Science xalqaro ilmiy bazalarida chop etilgan 30 dan ortiq fundamental va klinik tadqiqotlar tahlili orqali. Ma’lum bo‘ldi bemorlar qonida markaziy asab tizimidagi an'anaviy o'zgarishlardan tashqari tizimli yallig‘lanish markerlari ortishi. O‘rnatildi periferik asab tolalarining o‘ta sezuvchanligini ta'minlashda yallig’lanish chaqiruvchi va anti-yallig‘lanish sitokinlari o‘rtasidagi disbalansning bevosita ishtiroki. Aniqlandi yallig‘lanish sitokinlari indolamin 2,3-dioksigenaza fermentini faollashtirib, triptofan almashinuvini kinurin yo‘liga burib yuborishi. Muntazamliklar tavsiflanadi barvaqt eyakulyatsiyani tizimli

neyro-immun fenotip sifatida baholash orqali, bu maqsadli immunomodulyatorlar yordamida patogenetik davolash uchun yangi ufqlarni ochadi.

Kalit so‘zlar: barvaqt eyakulyatsiya; neyro-immunologik fenotip; sitokinlar; yallig‘lanish; kinurin yo‘li.

АННОТАЦИЯ

Рассмотрено значение системного нейроиммунологического дисбаланса и маркеров скрытого воспаления, в частности цитокинов, в патогенезе преждевременной эякуляции на основе современных данных. Оценено влияние более 30 фундаментальных и клинических исследований, опубликованных в международных базах PubMed, Scopus и Web of Science. Выяснено, что помимо традиционной дисфункции серотониновых рецепторов, у пациентов наблюдается повышение маркеров системного воспаления. Установлено, что дисбаланс между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами обеспечивает гиперчувствительность периферических нервных волокон. Обнаружено, что провоспалительные цитокины активируют фермент индоламин-2,3-диоксигеназу, перенаправляя метаболизм триптофана на кинурениновый путь, что усугубляет нейромедиаторный дисбаланс. Охарактеризованы закономерности развития заболевания как системного нейроиммунного фенотипа, что открывает новые горизонты для патогенетического лечения.

Ключевые слова: преждевременная эякуляция, нейроиммунологический фенотип; цитокины; воспаление; кинурениновый путь.

ABSTRACT

Considered the role of systemic neuro-immunological imbalance and latent inflammatory markers, particularly cytokines, in the pathogenesis of premature ejaculation based on contemporary literature. Impact evaluated of over 30 fundamental and clinical studies retrieved from PubMed, Scopus, and Web of Science databases. Found that besides traditional serotonin receptor dysfunction, patients exhibit elevated levels of systemic inflammatory markers. Installed that the imbalance between pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines mediates peripheral nerve hypersensitivity. Found that pro-inflammatory cytokines activate the indoleamine 2,3-dioxygenase enzyme, shifting tryptophan metabolism to the kynurenine pathway and exacerbating neurotransmitter imbalance. Regularities are characterized of the disease as a systemic neuro-immune phenotype, which provides a novel framework for objective diagnosis and targeted pathogenetic therapy in the future.

Keywords: premature ejaculation; neuro-immunological phenotype; cytokines; inflammation; kynurenine pathway.

SUMMARY

Background. The pathogenesis of premature ejaculation (PE) has traditionally been linked to central nervous system serotonin receptor dysfunction and psychological factors. However, recent evidence suggests a potential systemic neuro-immunological component, highlighting the necessity to explore the role of latent inflammatory markers in PE development. Methods. This narrative review

synthesized data from over 30 fundamental and clinical studies. Literature searches were conducted in major international scientific databases, including PubMed, Scopus, and Web of Science, focusing on publications that examine immunological shifts in sexual dysfunctions. Result. Recent clinical studies indicate elevated levels of systemic inflammatory markers, such as the neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio, in the sera of PE patients. Network pharmacology and experimental models demonstrate that an imbalance between pro-inflammatory (IL-6, TNF-α) and anti-inflammatory (IL-10) cytokines mediates peripheral nerve hypersensitivity. Consequently, pro-inflammatory cytokines activate the indoleamine 2,3-dioxygenase (IDO) enzyme, which shifts tryptophan metabolism away from serotonin synthesis toward the kynurenine pathway, thereby exacerbating the underlying neurotransmitter imbalance. Conclusion. Viewing premature ejaculation beyond the traditional psycho-genetic paradigm as a systemic "neuro-immune phenotype" provides a comprehensive understanding of its pathogenesis. For example, the benefits of this study include identifying new biomarkers, and as a result, opening novel diagnostic avenues. Moreover, this perspective suggests that targeted pathogenetic therapies utilizing immunomodulators could represent a promising future treatment strategy for clinical practice.

РЕФЕРАТ

Обоснование (Background). Патогенез преждевременной эякуляции (ПЭ) традиционно связывают с дисфункцией серотониновых рецепторов центральной нервной системы и психологическими факторами. Однако последние данные указывают на потенциальный системный нейроиммунологический компонент, что подчеркивает необходимость изучения роли маркеров скрытого воспаления в развитии ПЭ. Методы (Methods). В данном обзоре синтезированы данные более 30 фундаментальных и клинических исследований. Поиск литературы проводился в международных научных базах данных, включая PubMed, Scopus и Web of Science, с акцентом на публикации, изучающие иммунологические сдвиги при половых дисфункциях. Результаты (Result). Последние клинические исследования свидетельствуют о повышении уровня маркеров системного воспаления в сыворотке крови пациентов с ПЭ. Сетевая фармакология и экспериментальные модели демонстрируют, что дисбаланс между провоспалительными (IL-6, TNF-α) и противовоспалительными (IL-10) цитокинами опосредует гиперчувствительность периферических нервов. Как следствие, провоспалительные цитокины активируют фермент индоламин 2,3-диоксигеназу (IDO), что смещает метаболизм триптофана от синтеза серотонина в сторону кинуренинового пути, усугубляя нейромедиаторный дисбаланс. Выводы (Conclusion). Рассмотрение преждевременной эякуляции за рамками традиционной психогенетической парадигмы как системного «нейроиммунного фенотипа» обеспечивает всестороннее понимание ее патогенеза. Например, преимущества данного исследования включают выявление новых биомаркеров и, как результат, открытие новых диагностических путей. Более того, эта перспектива предполагает, что таргетная патогенетическая терапия с использованием иммуномодуляторов

может стать многообещающей стратегией будущего лечения в клинической практике.

Kirish. Barvaqt eyakulyatsiya (Premature Ejaculation – PE) erkaklar o‘rtasida eng ko‘p tarqalgan jinsiy disfunksiya bo‘lib, zamonaviy xalqaro epidemiologik ma’lumotlar va so‘nggi meta-tahlillarga ko‘ra, reproduktiv yoshdagi erkaklarning qariyb 20–30 foizida uchraydi [1, 2]. Xalqaro Jinsiy Tibbiyot Jamiyati (ISSM) tasnifiga muvofiq, PE intravaginal eyakulyatsiyagacha bo‘lgan vaqtning (IELT) qisqaligi, eyakulyatsiyani nazorat qila olmaslik hamda bemorda kuchli xavotirni keltirib chiqaruvchi holat sifatida ta’riflanadi [3].

So‘nggi o‘n yilliklar davomida PE patogenezini tushuntirishda markaziy asab tizimidagi serotonin (5-HT) reseptorlari disfunksiyasiga asoslangan neyrobiologik nazariyalar ustunlik qilib keldi [4, 5]. Bunga tayanib, bugungi kunda Yevropa Urologlar Assotsiatsiyasi (EAU) ko‘rsatmalariga binoan kasallikni davolashda selektiv serotonin qayta qamrab oluvchi ingibitorlari (SSRI- Selective Serotonin Reuptake Inhibitor) keng qo‘llanilmoqda [6 Biroq, A. Salonia va boshqalar [6] hamda S.C. Krzastek va hammualliflar [7] ta'kidlaganidek, SSRI preparatlari barcha bemorlarda ham kutilgan natijani bermaydi va ularni qabul qilish to‘xtatilishi bilan kasallik tezda retsidiv beradi. Bu esa PE faqatgina markaziy serotonin disbalansi bilan cheklanmasligini, uning ortida qo‘shimcha (jumladan, periferik va immunologik) patogenetik mexanizmlar yashiringanligini tasdiqlaydi. Ushbu sharhning maqsadi – barvaqt eyakulyatsiya patogenezida sitokinlar tizimi (IL-6, TNF-α, IL-10) disbalansining ehtimoliy rolini zamonaviy adabiyotlar asosida tizimlashtirishdan iborat.

Material va usullar. Ushbu maqola tizimli qidiruv strategiyasiga asoslangan narrativ adabiyotlar sharhi (narrative review) shaklida dizayn qilindi. Tibbiy metodologiya ekspertlari, xususan A.Y. Gasparyan va hammualliflar hamda C. Baethge boshchiligidagi SANRA (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles) xalqaro ishchi guruhi tavsiyalariga asosan, narrativ sharh usuli ma'lum bir tor doiradagi, innovatsion va multidissiplinar (masalan, andrologiya, immunologiya va neyrobiologiya chorrahasidagi) ilmiy mexanizmlarni konseptual tahlil qilish va fanga yangi patogenetik farazlarni kiritish uchun eng maqbul yondashuv hisoblanadi [27, 28]. Barvaqt eyakulyatsiya (PE) patogenezida tizimli neyro-immunologik disbalansning va yashirin yallig‘lanish markerlarining o‘rnini chuqur tahlil qilish maqsadida, xalqaro ekspertlar tavsiyasiga mos maxsus maqsadli qidiruv va saralash bayonnomasi ishlab chiqildi.

*Ma’lumotlar bazalarini tanlash***:** Ma’lumotlarni yig‘ish jarayoni fanda eng nufuzli va ishonchli hisoblangan uchta xalqaro ilmiy ma’lumotlar bazasi – PubMed, Scopus va Web of Science platformalari orqali amalga oshirildi. Ushbu bazalarning tanlanishi ularning o‘ziga xos ilmiy qamrovi va qat'iy taqrizdan o‘tish («peer-reviewed») siyosati bilan izohlanadi:

- PubMed (MEDLINE**):** Bevosita fundamental tibbiyot, immunologiya va urologiyaga oid eng ishonchli klinik dalillarni o‘zida jamlagan birlamchi baza sifatida tanlandi.

- Scopus (Elsevier) va Web of Science (Clarivate): Neyrobiologiya, genetika va tarmoq farmakologiyasi sohalaridagi multidissiplinar tadqiqotlarni hamda yuqori impakt-faktorli jurnallarni to‘liq qamrab olish maqsadida jalb qilindi. Boshqa bazalarning (masalan, Google Scholar) chetlab o‘tilishi (exclusion) olingan ma'lumotlar orasiga ilmiy tasdiqlanmagan yoki past sifatli jurnallar (predatory journals) maqolalari aralashib qolishining oldini olish uchun xizmat qildi.

Adabiyotlarni saralash uslubiyati (Literature Review Method): Qidiruv strategiyasi tibbiy informatika standartlariga muvofiq, «Boolean» mantiqiy operatorlari (AND, OR) yordamida tuzilib, tadqiqot obyekti bo‘lmish PE va tizimli immunologik markerlar (sitokinlar, IDO fermenti) o‘rtasidagi patofiziologik bog‘liqlikni aniq ajratib olishga qaratildi. Tahlil uchun asosan 2016–2026-yillar oralig‘ida chop etilgan, dalillarga asoslangan tibbiyot (EBM) tamoyillariga mos keluvchi, ingliz tilidagi 30 dan ortiq fundamental va klinik tadqiqotlar (jumladan, in vivo va in vitro tajribalar, klinik kogorta tahlillari) o‘rganib chiqildi. Maqolalarni saralash jarayoni dastlab sarlavha va annotatsiya (abstract) darajasida, so‘ngra to‘liq matn (full-text) darajasida tanqidiy tahlil qilindi.

Tadqiqotning axborot qidirish strategiyasi, ishlatilgan kalit so‘zlari hamda kiritish va istisno qilish mezonlari xalqaro SANRA va PRISMA tavsiyalariga moslashtirilgan holda quyidagi 1-jadvalda tizimlashtirildi.

1-jadval

Adabiyotlarni qidirish va saralash strategiyasi

Parametr	**Tavsif va qat'iy mezonlar**
Ma’lumotlar bazalari	PubMed, Scopus, Web of Science
Qidiruv formulasi (Keywords & Boolean operators)	(«Premature ejaculation» OR «rapid ejaculation» OR «PE») **AND** («cytokines» OR «Interleukin-6» OR «IL-6» OR «Tumor necrosis factor» OR «TNF-α» OR «neuro-immune phenotype» OR «inflammation» OR «kynurenine pathway» OR «IDO enzyme»)
Kiritish mezonlari (Inclusion criteria)	* Asosan 2016–2026 yillar oralig‘ida nashr etilgan dolzarb maqolalar * Ingliz va rus tillarida chop etilgan, to‘liq matni (full-text) ochiq yoki mualliflar orqali olingan maqolalar * Tizimli neyro-immunologik disbalans, yallig‘lanish va PE patogenezi o‘rtasidagi aloqani o‘rganuvchi fundamental va klinik tadqiqotlar * Faqat xalqaro ilmiy hamjamiyat tomonidan taqrizdan o‘tgan (peer-reviewed) jurnallardagi maqolalar
Istisno mezonlari (Exclusion criteria)	* Ingliz yoki rus tillaridan tashqari boshqa tillarda yozilgan ilmiy ishlar * 2016-yildan oldin chop etilgan eskirgan materiallar (tarixiy ahamiyatga ega va bazaviy xalqaro tasniflar bundan mustasno)

	* Ishonchli axborot bazalariga kiritilmagan tezislar, ekspertlarning shaxsiy fikrlari, tahririyatga xatlar hamda ishonchliligi past bo‘lgan (predatory) jurnallar nashrlari * Mahalliy urologik yallig‘lanishlarsiz (infeksiyalarsiz), aynan tizimli sitokinlar profilini yetarli darajada yoritmagan tadqiqotlar

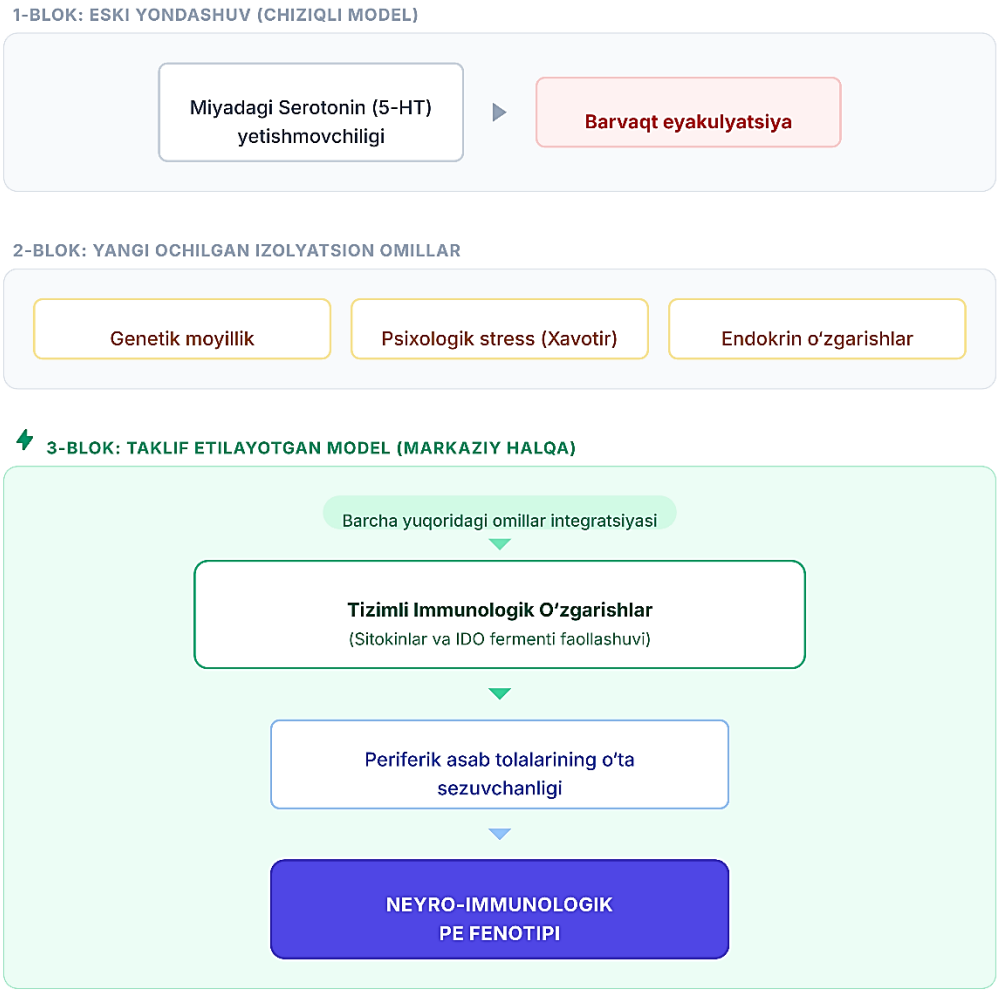
An’anaviy yondashuvlarning cheklovlari va yangi fenotiplarga ehtiyoj. An’anaviy psixoterapiya va antidepressantlarning cheklovlari fanda yangi patogenetik omillarni izlashga turtki bo‘ldi. O‘nlab yillar davomida amaliyotda qullanib kelingan selektiv serotonin qayta qamrab olinishi ingibitorlari (SSRI) asosan bosh miya po‘stlog‘i darajasida ta’sir ko‘rsatib, muammoning faqatgina markaziy qismini vaqtinchalik tormozlaydi. Biroq, bu yondashuv bemorlarning katta qismida yuqori retsidiv xavfini va terapevtik rezistentlikni yuzaga keltirmoqda, chunki markaziy neyromediatorlar disfunksiyasi periferik to‘qimalardagi asabiy o‘ta sezuvchanlikni tushuntirib bera olmaydi.

K. Aldaqadossi [8] o‘z izlanishlarida PE nafaqat asabiy, balki kuchli yashirin endokrin va periferik o‘zgarishlar fonida yuzaga kelishini qayd etgan. Periferik to‘qimalardagi retseptorlar faolligi doimiy ravishda qon zardobidagi biokimyoviy va immunologik fon tomonidan boshqariladi. D.A. Shoskes va hammualliflar[9] o‘tkazgan tahlillar surunkali chanoq og'rig'i sindromida yallig‘lanish va neyropatik og’riqqa aloqador genlar ekspressiyasi o'zgarganini ko‘rsatdi. Bu o'zgarishlar tana bo‘ylab yashirin, infeksiyasiz (steril) immunitet faolligi muhitini yaratib, asab tizimida doimiy neyroyallig'lanish va qitiqlanish zonasini shakllantiradi.

Bularning barchasi PE ning ko‘p omilli (multifaktorial) sindrom ekanligini va qondagi immunologik o‘zgarishlar bu omillarni birlashtiruvchi markaziy halqa bo‘lishi mumkinligini tasdiqlaydi. Bemorning psixologik xavotiri (stress) yallig‘lanishga qarshi sitokinlari ishlab chiqarilishini stimulyatsiya qilsa, o‘z navbatida, ortgan sitokinlar periferik asablarni qitiqlab, PE simptomlarini keltirib chiqaradi. Bu esa fanda eski «chiziqli» (mono-sababli) yondashuvdan voz kechib, yangi kompleks – neyro-immunologik fenotipni joriy etish zaruratini qat'iy talab etadi.

4. Mahalliy yallig‘lanishning PE rivojlanishidagi o‘rni

Yallig‘lanish jarayonlari va eyakulyatsiya refleksining patologik tezlashuvi o‘rtasidagi isbotlangan klinik bog‘liqlik dastlab asosan surunkali prostatit va surunkali chanoq og‘rig‘i sindromi (CPPS) doirasida chuqur o‘rganilgan. Klinik epidemiologik ma’lumotlar shuni ko'rsatadiki, CPPS bilan og‘rigan bemorlarning qariyb 40–50 foizida orttirilgan PE kuzatiladi [29, 30], bu esa ushbu ikki patologiya o‘rtasida uzviy yashirin bog‘liqlik borligini tasdiqlaydi.



1-rasm. Barvaqt eyakulyatsiya patogenezida an'anaviy yondashuvdan ko'p omilli (multifaktorial) neyro-immun modelga o'tish evolyutsiyasi

A.E. Calogero va boshqa olimlarning klinik izlanishlari shuni ko'rsatdiki, erkaklar qo'shimcha jinsiy bezlari yallig'lanishida (MAGI – Male Accessory Gland Infection) urug' plazmasida yallig'lanish chaqiruvchi sitokinlar, xususan, hemoattraktantlar bo'lmish IL-8 va IL-1β miqdori keskin ortadi[11,31]. Bu sitokinlar shunchaki infeksiya belgilari bo'lib qolmay, balki prostata sekreti va urug' plazmasining biokimyoviy xususiyatlarini buzuvchi hamda to'qimalarda oksidlanish stressini keltirib chiqaruvchi faol agentlar hisoblanadi[10].

M.A. Pontari va M.R. Ruggieri[12], shuningdek, boshqa androlog-olimlar (xususan, A.E. Calogero[10]) ning klinik izlanishlariga ko'ra, prostata bezi atrofidagi yallig'lanish jarayoni chanoq asab tolalarini bevosita qitiqlab, neyropatiyani yuzaga keltiradi. Yallig'lanish oqibatida faollashgan mast hujayralaridan ajralib chiqadigan asab o'sish omili (NGF) afferent sezgi neyronlarini (xususan, og'riq va haroratni sezuvchi C-tolalarini) qitiqlaydi va ularning sezuvchanligini oshiradi. Molekulyar darajada bu jarayon afferent tolalar qitiqlanish chegarasining pasayishiga olib kelib, periferik to'qimalarda mahalliy giperalgeziya (asabiy o'ta sezuvchanlik) va neyrogen yallig'lanishni keltirib chiqaradi. Natijada, taktil stimulyatsiyalardan hosil bo'lgan bu

qo‘zg‘alishlar markaziy asab tizimidagi neyronlarga uzluksiz ravishda (afferent barrages) “o‘ta kuchli” signal sifatida yetib boradi.

Bunga qo‘shimcha ravishda, Y. Wei va boshqalar[13] hamda C. Li va hammualliflar[14] ning zamonaviy tahlillari ushbu yashirin jarayonning barvaqt eyakulyatsiyaga (PE) ulanib ketish mexanizmini tushuntirib beradi. Surunkali prostatitda prostata to'qimasida IL-1β, IL-6 va TNF-α kabi yallig‘lanish chaqiruvchi sitokinlar hamda NGF miqdori keskin ortadi, bu esa bemorlarning 45,3% idacha erta eyakulyatsiya yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Ushbu kuchli yallig‘lanish vositachilari qon-miya to‘sig‘idan o‘tib, bevosita markaziy asab tizimiga o‘z ta’sirini ko‘rsatadi hamda bosh miyada asosiy tormozlovchi neyromediator hisoblangan serotonin (5-HT) va miyadan olingan neyrotrofik omil (BDNF) muvozanatini buzadi. Mahalliy taktil gipersezuvchanlik (giperalgeziya) hamda markaziy asab tizimida 5-HT va BDNF yetishmovchiligi birlashib, eyakulyatsiya refleksi ustidan nazoratni susaytiradi va uni muddatidan avval ishga tushirib yuboradi. Qolaversa, asab tizimidagi ushbu gormonal disbalans bemorda doimiy tashvishlanish va depressiya holatlarini ham yuzaga keltiradi.

PE da tizimli yallig‘lanish markerlari. So‘nggi yillardagi yirik immunologik izlanishlar erta eyakulyatsiyaning turli shakllarida yallig‘lanishning o‘rnini ko‘rsatib bermoqda. Masalan, N. Aldemir va I. Üntan[15] tomonidan o‘tkazilgan tadqiqotlar shuni ko‘rsatdiki, qon zardobidagi tizimli yallig‘lanish markerlari – neytrofillar va limfotsitlar nisbati (NLR) hamda trombositlar va limfotsitlar nisbati (PLR) asab-genetik hisoblangan Birlamchi PE ga nisbatan, hayot davomida orttirilgan Ikkilamchi PE (SPE) bilan og‘rigan bemorlarda sezilarli darajada yuqori bo'ladi. Bu esa Ikkilamchi PE patogenezida tizimli yallig‘lanishning o'rni beqiyos ekanligini tasdiqlaydi.

Rifaioglu M.M va boshqalar[16] hamda Mercado C.P. guruhi[17] klinik tahlillari shuni tasdiqlaydiki, tizimli yallig‘lanish jarayonlari (masalan, asimptomatik prostatit) va qon tomir patologiyalari trombotsitlar faolligiga bevosita ta’sir ko'rsatadi. Gematologik nuqtai nazardan, qonning o‘rtacha trombotsitlar hajmi (MPV) yallig‘lanish bilan chambarchas bog‘liq bo'lib, u bevosita trombotsitlar funksional faolligi va o‘lchamining asosiy belgisi hisoblanadi. Yallig‘lanish jarayoni trombopoezga (trombotsitlar hosil bo'lishiga) ta'sir qilib, MPV darajasining sezilarli darajada oshishiga sabab bovladi. Qolaversa, qon aylanish tizimida periferik serotoninning (5-HT) asosiy zaxirasi aynan trombotsitlarning zich granulalarida saqlanadi. Trombotsitlar plazmadagi 5-HT konsentratsiyasini serotonin tashuvchilar (SERT) orqali boshqaruvchi fundamental vositadir. Shuni inobatga olsak, yallig‘lanish yoki qon bosimi oshishi tufayli trombotsitlarning patologik faollashuvi va agregatsiyasi qon zardobidagi biogen aminlar (xususan, serotonin) muvozanatining keskin buzilishiga olib kelishi ilmiy isbotlangan. Plazmada serotonin miqdorining patologik oshishi trombotsitlar ichidagi granulalar ekzotsitozini tezlashtiradi va qon tizimiga prokoagulyantlar ajralishini kuchaytiradi

Qolaversa, Lian Zhong va hammualliflar[18] tomonidan o‘tkazilgan yirik populatsion tahlil (NHANES), shuningdek G. Xu va Q. Yu[33] ning zamonaviy neyro-immunologik sharhi shuni qat’iy ko‘rsatdiki, jinsiy disfunksiyalarda qondagi immun hujayralar nisbatining (xususan, tizimli immun-yallig‘lanish indeksining –

SII) oshishi bevosita qon-tomir endoteliysi disfunksiyasini va avtonom (simpatik) asab tizimining giperaktivligini (overactivity) chaqiradi. Bu holat kasallik patogenezida shunchaki psixologik yoki mahalliy omillar emas, balki asab tolalarini doimiy stress holatida ushlab turuvchi tizimli immun-metabolik disbalans yotganligidan kuchli dalolat beradi.

Sitokinlar va periferik asab sezuvchanligi (Neyro-immun o‘zaro ta'sir). Neyro-immunologik nuqtai nazardan, periferik asab tolalarining qitiqlanish chegarasi qondagi sitokinlar profili bilan bevosita boshqariladi [19]. Ushbu neyro-immunologik o‘zaro ta’sirning asosida aniq biokimyoviy mexanizm yotadi. D. Fang va hammualliflar [32] hamda N. Malek va boshqalar [20] tomonidan o‘tkazilgan fundamental izlanishlar shuni tasdiqlaydiki, qon va to‘qimalardagi yallig‘lanish chaqiruvchi sitokinlar (xususan, TNFα, IL-1β and IL-6)asab tolalari sirtidagi o‘ziga xos retseptorlarga birikib, hujayra ichidagi signal yo'llarini (masalan, JAK/PI3K va protein kinazalarni) ishga tushiradi. Bu jarayon aferent neyronlardagi ion kanallarini (ayniqsa, TRPV1 – tranzitor retseptor potensiali vanilloid 1 kanalini) doimiy sezgir va ochiq holatda ushlab turadi. Natijada, asab tolasining qo‘zg‘alish uchun zarur bo'lgan harakat potensiali (action potential) chegarasi keskin pasayib, u o‘ta sezgir (hypersensitive) holatga keladi va oddiy taktil ta’sirlarni ham markazga kuchli impuls sifatida uzatadi.Ushbu mexanizmni M. Wang [21] tarmoq farmakologiyasi (Network Pharmacology) yordamida tahlil qilib, PE ni davolovchi preparatlar aynan TNF-α signal yo‘llarini bloklashini ko‘rsatdi. Z. Zhang va hammualliflar [22] kalamushlar ustida o‘tkazgan eksperimental modellarda tizimli TNF-α ortishi sun'iy ravishda eyakulyatsiya vaqtining qisqarishiga olib kelganini va antisitokin vositalar yordamida IELT ni me’yoriga qaytarish mumkinligini tasdiqlashdi.

Neyro-immunologik o‘zaro ta’sirning yana bir fundamental mexanizmi – bu yallig‘lanishning bevosita serotonin sinteziga ta’siridir. Ma’lumki, miya va periferik asab tizimida serotonin triptofan aminokislotasidan sintez qilinadi. Biroq, qon zardobida pro-yallig‘lanish sitokinlari (ayniqsa, IL-6 va TNF-α) miqdorining ortishi asab va immun hujayralaridagi indolamin 2,3-dioksigenaza (IDO) fermentini keskin faollashtiradi [26]. Bu ferment triptofan almashinuvini serotonin sintezidan ko‘ra kinurin yo‘liga (kynurenine pathway) yo‘naltirib yuboradi. Natijada organizmda fiziologik serotonin yetishmovchiligi va neyrotoksik kinurin metabolitlarining to‘planishi vujudga keladi. PE bilan og‘rigan bemorlarda kuzatiladigan serotonin tanqisligi shunchaki asab tizimidagi retseptorlar nuqsoni emas, balki aynan yallig‘lanish sitokinlari va IDO fermenti faollashuvi oqibatida yuzaga kelgan biokimyoviy holat ekanligi tasdiqlanmoqda.

Sitokinlar disbalansi: «Steril yallig‘lanish» fenotipi. Agar kasallikning patogenetik mexanizmi yallig‘lanish hisobiga kelib chiqsa, qanday qilib ushbu holat bemorda butun hayoti davomida (Lifelong PE) barqaror patologiyaga aylanadi? Tibbiy immunologiya va psixoneyroendokrinologiya yutuqlari bu klinik paradoksga genetik polimorfizm va «steril yallig‘lanish» tushunchalari orqali aniq javob beradi.

Mostafa T va boshqalar[23] hamda Rostamzadeh Khameneh Z va hammualliflar[24] tadqiqotlari shuni ko‘rsatadiki, IL-6 va TNF-α kabi sitokinlarning qondagi bazal miqdori har doim ham tashqi infeksiyalarga bog‘liq bo‘lavermaydi. Ko‘pgina hollarda bu holat sitokinlarni kodlovchi genlarning promotor qismidagi

tug‘ma polimorfizm (masalan, TNF-α ning -308G/A yoki IL-6 ning -174G/C mutatsiyalari) bilan izohlanadi. Ushbu genetik variantlarga ega bo‘lgan bemorlarda immun hujayralari infeksion patogenlar ishtirokisiz ham doimiy ravishda yuqori miqdorda yallig‘lanish chaqiruvchi (pro-yallig'lanish) sitokinlarni ishlab chiqaradi. Demak, PE (orttirilgan erta eyakulyatsiya) va bepushtlik bilan og‘rigan yigitlarda qondagi yallig‘lanish markerlarining balandligi qandaydir o‘tkir urologik infeksiya asorati emas, balki ularning individual, tug‘ma «steril yallig‘lanish» fenotipidir. Bu uzluksiz sitokin foni periferik va markaziy asablarning gipersezuvchanligini (allodiniya, giperalgeziya) ta'minlab, kasallik simptomlarining yillar davomida saqlanib qolishiga olib keladi.

Bundan tashqari, kasallik patogenezida epigenetik omillar va erta yoshdagi psixologik stressning immun tizimiga ta’sirini unutmaslik lozim. C. Fagundes va R. Dantzer [25, 26] ishlari shuni tasdiqlaydiki, surunkali xavotir (anxiety) va stress gipotalamus-gipofiz-buyrak usti bezi (HPA) o‘qini hamda simpatik asab tizimini o‘ta faollashtiradi. Simpatik asab tolalaridan ajralib chiquvchi noradrenalin suyak ko‘migi va taloqdagi immun hujayralarni bevosita stimulyatsiya qilib, qonga IL-6 va TNF-α ning davomiy (low-grade systemic inflammation) ajralib chiqishini chaqiradi. Ya’ni, bemordagi psixologik xavotir markaziy asab tizimi va immun javobini qayta dasturlab (reprogramming), qonda yallig‘lanish sitokinlarining uzoq muddat yuqori darajada saqlanib qolishiga olib keladi. Bu sikl – "*stress →tizimli yallig‘lanish → asab gipersezuvchanligi → barvaqt eyakulyatsiya →yana stress*" – kasallikning o‘z-o‘zini quvvatlovchi yopiq patogenetik xalqasini (vicious cycle) hosil qiladi va nega an'anaviy davolash usullari ko'pincha samarasiz ekanligini mantiqan tushuntirib beradi.

Natijalar muhokamasi. Klassik andrologiya maktabi uzoq vaqt davomida barvaqt eyakulyatsiyani faqat tor doiradagi psixologik travma yoki markaziy asab tizimidagi birlamchi serotonin (5-HT) yetishmovchiligi sifatida qabul qilib keldi. Ushbu yondashuvga asoslangan SSRI preparatlari ma’lum bir klinik yengillik bersada, bemorlarning katta qismida dori to‘xtatilishi bilan kasallikning retsidiv berishi hamda patologiyaning umrbod saqlanib qolishi – fanda mavjud an’anaviy modelning yetarli emasligini yaqqol ko‘rsatdi. So‘nggi neyro-immunologik izlanishlar fanda bu yondashuvni kengaytirish va tizimli immun mexanizmlarini inobatga olish zaruratini ko‘rsatmoqda.

Ushbu adabiyotlar sharhining asosiy konseptual xulosasi shundan iboratki, PE patogenezida yallig'lanish faqatgina mahalliy infeksion jarayon (CPPS yoki MAGI) [10,14] emas, balki butun organizmni qamrab oluvchi, yashirin tizimli immunologik disbalans bo‘lishi ehtimoli yuqori. Tizimli qon tahlillarida NLR, PLR va MPV ko‘rsatkichlarining yuqoriligi [15] shunchaki tasodif emas, balki uzoq yillik steril yallig'lanishning klinik oynasi sifatida baholanishi mumkin.

Tahlil qilingan dalillar zanjiri sitokinlarning (xususan, IL-6 va TNF-α) qondagi miqdori PE da faqat patologiya belgisi emas, balki jarayonni bevosita boshqaruvchi ikki tomonlama molekulyar triger vazifasini bajarishidan dalolat beradi:

- **Periferik darajada:** Tarmoq farmakologiyasi [21] va eksperimental modellar [22] ko'rsatganidek, bu sitokinlar chanoq asab chigallari sirtidagi ion kanallarini

(TRPV1) ochiq holatda ushlab, muddatidan avvalgi eyakulyatsiyani chaqiruvchi asabiy o‘ta sezuvchanlikni (hypersensitivity) ta’minlashi taxmin qilinadi.

- **Markaziy darajada:** Immunologiya va neyrobiologiyani bog‘lovchi muhim dalillardan biri – IDO fermentining faollashuvidir [26]. Tizimli yallig‘lanishga qarshi sitokinlari triptofan aminokislotasini serotonin sinteziga emas, balki neyrotoksik kinurin yo'liga (kynurenine pathway) burib yuborishi mumkin. Demak, PE bilan og'rigan bemorlarda kuzatiladigan miyadagi “serotonin tanqisligi” birlamchi genetik nuqson emas, balki bevosita tizimli yallig‘lanishning biokimyoviy oqibati bo‘lishi ehtimoli mavjud. Bu gipoteza klassik (serotonin) va zamonaviy (immunologik) nazariyalarni yagona universal mexanizmda mantiqan birlashtiradi.

Kasallikning nima uchun butun hayot davomida (Lifelong) davom etishi esa sitokin genlaridagi tug‘ma polimorfizm [23, 24] hamda erta yoshdagi psixologik stressning immun tizimiga ta’siri (HPA o'qi giperfaolligi) [25] orqali tushuntirilishi mumkin. Bu sikl bemorda o‘z-o‘zini quvvatlovchi yopiq patogenetik xalqani hosil qiladi.

Xulosa qilib aytganda, to‘plangan zamonaviy xalqaro dalillar fanda yangi – «immuno-vositachilik qilingan» (immune-mediated) PE fenotipini o‘rganish va ilmiy jamoatchilik e’tiborini tortish vaqti kelganini ko‘rsatadi. Bu yondashuv fundamental ilm-fan uchun muhim bo'lib, kelajakda qondagi sitokinlar profilini bemorlarni obyektiv tashxislash vositasi sifatida qo‘llashga hamda standart antidepressantlarga rezistent bo'lgan bemorlar uchun maqsadli immunomodulyatorlar yordamida patogenetik davolash eshiklarini ochib berishga xizmat qiladi.

Xulosa. Ushbu adabiyotlar sharhi shuni ko‘rsatadiki, barvaqt eyakulyatsiyani (PE) faqatgina psixogenetik holat yoki markaziy asab tizimining lokal disfunksiyasi sifatida qabul qilish fanda va klinik amaliyotda o‘z cheklovlarini namoyon qilmoqda. Tahlil qilingan dalillar qondagi tizimli yashirin yallig‘lanish, yallig‘lanishga qarshi sitokinlari disbalansi va IDO fermentining faollashuvi kasallikning yangi – neyro-immunologik fenotipini shakllantirishini asoslaydi. Bu jarayonda serotonin sintezining kinurin yo‘liga og‘ishi va periferik asab tolalarining steril yallig‘lanish fonidagi gipersezuvchanligi asosiy patofiziologik mexanizm bo'lishi ehtimoli yuqori.

Albatta, ushbu sharhda keltirilgan gipotezalar va mexanizmlar asosan eksperimental modellar, tarmoq farmakologiyasi tahlillari va retrospektiv klinik kuzatuvlarga asoslangan bo‘lib, kelajakda bu neyro-immun aloqalar yirik prospektiv klinik tadqiqotlar orqali o‘zining yakuniy tasdig‘ini topishi zarur.

Shunga qaramay, ushbu konseptual yondashuv andrologiya va immunologiya chorrahasida muhim ilmiy qadam bo‘lib xizmat qiladi. Kelgusida tizimli sitokinlar profilini klinik amaliyotda obyektiv biomarker sifatida o‘lchash hamda standart psixofarmakoterapiyaga rezistent bo‘lgan bemorlar uchun maqsadli immunomodulyatorlar yordamida mutlaqo yangi patogenetik davolash strategiyalarini ishlab chiqish ufqlarini ochib beradi.

Adabiyotlar ro‘yxati; Библиографические ссылки; References:

1. Raveendran AV, Agarwal A. Premature ejaculation – current concepts in the management: A narrative review. Int J Reprod Biomed. 2021;19(1):5–22.

2. *Lee HY, Pyun JH, Shim SR, Kim JH. Efficacy of Various Treatment in Premature Ejaculation: Systematic Review and Network Meta-Analysis. World J Mens Health. 2024;42(2):338-346.*
3. *Serefoglu EC, McMahon CG, Waldinger MD, et al. An evidence-based unified definition of lifelong and acquired premature ejaculation: report of the second ISSM Ad Hoc Committee for the Definition of Premature Ejaculation. J Sex Med. 2014;2(2):41–59.*
4. *Abu El-Hamd M, Saleh R, Majzoub A. Premature ejaculation: an update on definition and pathophysiology. Asian J Androl. 2019;21(5):425-432. doi: 10.4103/aja.aja_122_18.*
5. *Gillman N, Gillman M. Premature Ejaculation: Aetiology and Treatment Strategies. Med Sci (Basel). 2019;7(11):102.*
6. *Salonia A, Bettocchi C, Boeri L, et al. European Association of Urology Guidelines on Sexual and Reproductive Health—2021 Update: Male Sexual Dysfunction. Eur Urol. 2021;80(3):333–357.*
7. *Krzastek SC, Bopp J, Smith RP, Kovac JR. Recent advances in the understanding and management of premature ejaculation. F1000Res. 2020;9:F1000 Faculty Rev-102.*
8. *Aldaqadossi HA, Shaker H, et al. Chronic prostatitis and premature ejaculation: a clinical review. Int Urol Nephrol. 2020;52(1):43–50.*
9. *Shoskes DA, Keslar KS, Gotwald P, Berglund R, Vij S. Neuroinflammatory gene expression in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome patients: insights into etiology and phenotype biology. Transl Androl Urol. 2021;10(8):3340-3347. doi: 10.21037/tau-21-387.*
10. *Calogero AE, Duca Y, Condorelli RA, La Vignera S. Male accessory gland inflammation, infertility, and sexual dysfunctions: a practical approach to diagnosis and therapy. Asian J Androl. 2017;5(6):1064–1072.*
11. *Zikopoulos A, Christopoulos P, et al. Oxidative Stress and Inflammatory Biomarkers in Male Infertility: A Narrative Review of Diagnostic Value and Clinical Integration. Diagnostics. 2026;16(4):527. doi: 10.3390/diagnostics16040527.*
12. *Pontari MA, Ruggieri MR. Mechanisms in prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. J Urol. 2004;172(3):839-845. doi: 10.1097/01.ju.0000136002.76898.04.*
13. *Wei Y, Ning B, Wang S, Hong Z. Role of 5-HT and BDNF in Premature Ejaculation With Anxiety or Depression. J Integr Neurosci. 2026;25(3):45471.*
14. *Li C, Xu L, Lin X, et al. Network Pharmacology and Molecular Docking Verify the Mechanism of Qinshi Simiao San in Treating Chronic Prostatitis in the Rat Model. Evid Based Complement Alternat Med. 2022;2022:7098121.*
15. *Aldemir M, Üntan I. Neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratios in primary versus secondary premature ejaculation: a comparative study. Basic Clin Androl. 2026;36:4.*
16. *Rifaioglu MM, Demirbas O, Gokce H, Davarci M. Mean platelet volume-a predictive factor for the diagnosis of nonsymptomatic prostatitis: results of univariate and multivariate models. Am J Mens Health. 2017;11(1):35-40. doi: 10.1177/1557988315621144.*
17. *Mercado CP, Kilic F. Molecular mechanisms of SERT in platelets: regulation of plasma serotonin levels. Mol Interv. 2010;10(4):231-241. doi: 10.1124/mi.10.4.6.*
18. *Zhong L, Zhan X, Luo X. Higher systemic immune-inflammation index is associated with increased risk of erectile dysfunction: Result from NHANES 2001–2004. Medicine (Baltimore). 2023;102(45):e35724.*
19. *Ji RR, Nackley A, Huh Y, et al. Neuroinflammation and central sensitization in chronic and widespread pain. Anesthesiology. 2018;129(2):343–366.*
20. *Malek N, Pajak A, Kolosowska N, Kucharczyk M, Starowicz K. The importance of TRPV1-sensitisation factors for the development of neuropathic pain. Mol Cell Neurosci. 2015;65:1-10. doi: 10.1016/j.mcn.2015.02.001.*
21. *Wang M, Wang Q, Du Y. Network Pharmacology-Based Strategy to Investigate Pharmacological Mechanisms of Qiaoshao Formula for Treatment of Premature Ejaculation. Evid Based Complement Alternat Med. 2020;2020:1418634.*

22. *Zhang Y, et al. Influence of Experimental Autoimmune Prostatitis on Sexual Function and the Anti-inflammatory Efficacy of Celecoxib in a Rat Model. Front Immunol. 2020;11:574212.*
23. *Mostafa T, Taymour M. TNF-alpha -308 polymorphisms and male infertility risk: A meta-analysis and systematic review. J Adv Res. 2016;7(2):185-192. doi: 10.1016/j.jare.2015.05.001.*
24. *Rostamzadeh Khameneh Z, Mohammadian M, Eishi Oskuie A, Asghari R, Nemati M. Evaluation the -174G>C Genetic Polymorphism of Interleukin-6 in Iranian Patients with Chronic Lymphocytic Leukemia. Iran J Pathol. 2023;18(4):392-397. doi: 10.30699/ijp.2023.1979701.3039.*
25. *Fagundes CP, Way B. Early life stress and adult inflammation.* Curr Dir Psychol Sci. *2014;23(4):227-283.*
26. *Dantzer R, O'Connor JC, Freund GG, Johnson RW, Kelley KW. From inflammation to sickness and depression: when the immune system subjugates the brain.* Nat Rev Neurosci. *2008;9(1):46-56.*
27. *Gasparyan AY, Ayvazyan L, Blackmore H, Kitas GD. Writing a narrative biomedical review: considerations for authors.* Croat Med J. *2011;52(6):609–616.*
28. *Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S. SANRA–a scale for the quality assessment of narrative review articles.* Res Integr Peer Rev. *2019;4(1):5.*
29. *Abouelgreed TA, El-Metwally A. Prevalence of Sexual Dysfunction with Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome (CP/CPPS): An Updated Systematic Review and Meta-Analysis.* Medicina. *2024;61(6):1110.*
30. *Lee MH, Seo DH, Lee CW, et al. Association of erectile dysfunction and premature ejaculation in men with chronic prostatitis.* J Mens Health. *2020;16(SP1):13-22.*
31. *Lotti F, Maggi M. Interleukin 8 and the male genital tract.* J Reprod Immunol. *2013;100(1):54-65. doi: 10.1016/j.jri.2013.02.004.*
32. *Fang D, Kong LY, Cai J, Li S. Interleukin-6-mediated functional upregulation of TRPV1 receptors in dorsal root ganglion neurons through the activation of JAK/PI3K signaling pathway.* Pain. *2015;156(6):1124-1144.*
33. *Xu G, Yu Q. Advances in immune-inflammatory interactions within the testicular-penile microenvironment of varicocele patients: molecular mechanisms underlying erectile dysfunction and spermatogenic impairment. Front Endocrinol (Lausanne)*. 2026;17:1813721.

УДК 616.31:616.831-005-036.12

КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ, ПЕРЕНЁСШИМ ИНСУЛЬТ

Юлдашев А.А.[1], Нурмаматзода О.А.[2]
[1] DSc, профессор кафедры детской челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский государственный медицинский университет
[2] самостоятельный соискатель кафедры хирургической стоматологии и дентальной имплантологии, Ташкентский государственный медицинский университет

INSULTNI BOSHIDAN KECHIRGAN BEMORLARGA STOMATOLOGIK YORDAM KO‘RSATISHNING ASOSIY JIHATLARI

Yuldashev A.A.[1], Nurmamatzoda O.A.[2]
[1] DSc, Toshkent davlat tibbiyot universiteti Bolalar jag‘-yuz jarrohligi kafedrasi professori
[2] Toshkent davlat tibbiyot universiteti Jarrohlik stomatologiyasi va dental implantologiya kafedrasi mustaqil izlanuvchisi

KEY ASPECTS OF DENTAL CARE FOR PATIENTS WHO HAVE SUFFERED A STROKE

Yuldashev A.A.[1], Nurmatzoda O.A.[2]
[1] DSc, Professor of the Department of Pediatric Maxillofacial Surgery, Tashkent State Medical University
[2] Independent researcher for the Department of Surgical Dentistry and Dental Implantology, Tashkent State Medical University

АННОТАЦИЯ

Инсульт является основной причиной смерти и инвалидности в мире. По статистике в Узбекистане ежегодно регистрируется более 65 тысяч новых случаев инсульта. Больные после перенесённого инсульта в течение долгого времени испытывают различные проблемы со здоровьем, проходят продолжительную реабилитацию. Статья посвящена анализу данных научной литературы и результатов клинических исследований, посвящённых изучению влияния инсульта на состояние полости рта и особенностей оказания стоматологической помощи больным, перенёсшим острое нарушение мозгового кровообращения. Данные исследований подтверждают актуальность проблемы разработки единой тактики дентальной имплантации у больных, перенёсших инсульт, а также поддерживающей терапии для повышения эффективности проводимого стоматологического лечения.

Ключевые слова: инсульт, сиалорея, дисфагия, острое нарушение мозгового кровообращения, дентальная имплантация, стоматологическая помощь.

ANNOTATSIYA

Insult dunyoda o‘lim va nogironlikning asosiy sabablaridan biri hisoblanadi. O‘zbekistonda statistik ma’lumotlarga ko‘ra, har yili 65 mingdan ortiq yangi insult

holati qayd etiladi. Insultni boshdan kechirgan bemorlar uzoq vaqt davomida turli xil sog‘liq muammolarini boshdan kechiradilar va uzoq muddatli reabilitatsiya jarayonidan o‘tadilar.

Mazkur maqola ilmiy adabiyotlar ma’lumotlari hamda insultning og‘iz bo‘shlig‘i holatiga ta’siri va o‘tkir miya qon aylanishi buzilishini boshdan kechirgan bemorlarga stomatologik yordam ko‘rsatishning o‘ziga xos xususiyatlarini o‘rganishga bag‘ishlangan klinik tadqiqotlar natijalarini tahlil qilishga qaratilgan. Tadqiqotlar ma’lumotlari insultni boshdan kechirgan bemorlarda dental implantatsiyani amalga oshirishning yagona taktikasini ishlab chiqish, shuningdek, olib borilayotgan stomatologik davolash samaradorligini oshirish maqsadida qo‘llab-quvvatlovchi terapiyani takomillashtirish muammosining dolzarbligini tasdiqlaydi.

Kalit so‘zlar: insult, sialoreya, disfagiya, o‘tkir miya qon aylanishi buzilishi, dental implantatsiya, stomatologik yordam.

ABSTRACT

Stroke is the leading cause of death and disability in the world. According to statistics, more than 65 thousand new cases of stroke are registered in Uzbekistan every year. Patients after a stroke have been experiencing various health problems for a long time and undergo prolonged rehabilitation. The article is devoted to the analysis of scientific literature data and the results of clinical studies devoted to the study of the effect of stroke on the condition of the oral cavity and the features of dental care for patients who have suffered acute cerebral circulatory disorders. These studies confirm the relevance of the problem of developing a unified tactic for dental implantation in stroke patients, as well as supportive therapy to improve the effectiveness of dental treatment.

Keywords: stroke, sialorrhea, dysphagia, acute cerebrovascular accident, dental implantation, dental care.

Актуальность. Сердечно-сосудистые заболевания являются одной из важнейших проблем здравоохранения и занимают ведущие позиции среди причин смерти. Тяжелейшим осложнением данной группы заболеваний являются нарушения мозгового кровообращения (НМК). Инсульт является основной причиной смерти и инвалидности в мире. По статистике в Узбекистане ежегодно регистрируется более 65 тысяч новых случаев инсульта. При этом ежедневно в стране происходит более 160 новых случаев. В Ташкенте ежедневно наблюдается 25-30 случаев инсульта [1, 9, 18].

Ишемический инсульт, обусловленный артериальной гипертонией и атеросклерозом, в течение последних десятилетий по частоте значительно превысил распространенность геморрагического инсульта, достигая соотношения 4:1. К основным подтипам ишемического инсульта уточненного генеза относятся: атеротромботический, наблюдающийся в 34% случаев, кардиогенный эмболический – в 22% и лакунарный – в 20% [2, 3, 5].

Последствия инсульта прямо или косвенно отражаются на различных органах и системах, в том числе и полости рта. Наиболее распространённым прямым последствием является сиалорея и болевой синдром, а вследствие

двигательных нарушений у пациентов возникают значительные трудности в поддержании гигиены полости рта, что в свою очередь приводит к различным стоматологическим проблемам. Следует отметить, что постинсультный реабилитационный период включает в себя приём лекарственных средств, меняющих свойства крови и характер гемодинамики, которые необходимо учитывать при оказании стоматологической помощи данной категории больных [4, 7].

Даже при возникновении легких неврологических нарушений пациенты плохо соблюдают гигиену полости рта (Pow E.H., 2015). У пациентов с нарушениями речи и дисфагией, парезом лицевой мускулатуры, потерей чувствительности тканей, дряблым, складчатым и асимметричным языком остатки пищи могут прилипать к зубам, скапливаться на языке и слизистой оболочке полости рта [6, 8, 9].

Известно, что стоматологическое лечение может быть проведено уже через несколько недель после инсульта. Для подтверждения этих данных необходимо продолжить проводимые исследования. Бесспорно, что основным аспектом дентальной имплантации является ее индивидуализация в перспективе широкомасштабного скрининга [10, 11].

Оказание стоматологической помощи (СП), в особенности дентальная имплантация пациентам, перенесшим инсульт, вызывает у стоматологов обоснованную настороженность. Несмотря на достигнутые за последние десятилетия успехи в разработке новых методов диагностики и клинических протоколов, качество имлантологического лечения пациентам с НМК во многих учреждениях остается невысоким, что связано с отсутствием стандартов замещения дефектов зубных рядов дентальными имплантатами данной группе пациентов.

Недостаточное знание стоматологами особенностей течения ишемического инсульта ограничивает применение современных технологий обезболивания, стоматологического лечения и зубного протезирования. Разработка тактики ведения на стоматологическом приёме пациентов после инсульта является актуальной проблемой в связи с распространённостью нозологии среди населения республики.

Целью данного обзора явился анализ научных работ и клинических исследований, посвящённых изучению влияния инсульта на состояние полости рта и особенностей оказания стоматологической помощи больным, перенёсшим острое нарушение мозгового кровообращения.

Материалы и методы. Материалом обзора послужили журнальные статьи научных баз Scopus, Web of Science, elibrary и др., посвящённые изучению изменений органов полости рта и оценке эффективности алгоритмов стоматологической реабилитации пациентов, перенёсших инсульт.

Результаты. Клинические исследования выделяют наиболее характерные изменения в полости рта у больных после инсульта, проявление которых зависит от поражённого участка головного мозга. Чаще всего наблюдается сиалорея, как следствие гиперсаливации и дисфагии, а также довольно часто встречаются различные нарушения движения языка.

Как было отмечено, сиалорея у пациентов после инсульта возникает в результате нарушения процесса сглатывания слюны, в основном из-за дисфагии. Нейрогенная дисфагия в острый период инсульта, по данным разных авторов, возникает у 25-65% больных, поступивших на стационарное лечение (Daniels S.K., 2000; Завьялова З.А., 2017). Смертность среди пациентов с постинсультной дисфагией и зондовым питанием варьирует от 20 до 24%, хотя этот показатель больше зависит от тяжести поражения головного мозга. В соответствии с рекомендациями Европейской инициативы по профилактике и лечению инсульта (EUSI, 2003) проверка функции глотания у всех пациентов, которые перенесли инсульт, является обязательной в протоколе курации больного, а коррекция дисфагии — неотъемлемой частью базисного лечения [12, 19, 21, 24].

Причиной дисфагии и гиперсаливации нередко становится сочетанное поражение ядер бульбарной группы продолговатого мозга. При этом во время еды, пища не направляется языком к глотке. Гортань не поднимается кверху, а корень языка не придавливает надгортанник и не прикрывает вход в гортань, затрудняя путь пищевому комку к глотке. Мягкое небо опущено, и жидкости из ротовой полости и пища попадают в нос [13, 18, 20, 27].

Сиалорея усугубляется при поражении ядра добавочного нерва (синдром Шмидта), так как возникшая в результате слабость грудино-ключично-сосцевидной мышцы вызывает наклон головы и вытекание слюны из ротовой полости [14, 15, 16].

Слюнотечение после инсульта может возникать вследствие центрального и периферического поражения лицевого нерва. При парезе мышц нижней части лица и не плотно сомкнутых губах слюна может подтекать из ротовой полости. Центральный парез мимических мышц возникает при патологии в нижнем отделе прецентральной извилины или при поражении корково-ядерного пути.

Таким образом, причиной сиалореи при инсульте могут быть сложности в эффективности и частоте глотания, снижение чувствительности или слабость мышц лица и полости рта, нарушение позы головы [17, 22, 23].

При организации стоматологической помощи лицам с НМК необходимо учитывать существующие в настоящее время периоды постинсультного этапа: острый период (первые 3–4 недели); ранний восстановительный период (первые 6 месяцев); поздний восстановительный период (от 6 месяцев до 1 года); период остаточных явлений (спустя год от момента развития инсульта).

Организация стоматологической помощи при острых НМК традиционно делится на госпитальный (стационарный) и амбулаторно-поликлинический этапы. На каждом из них решаются собственные задачи, но вместе с тем они неразрывно связаны в единое целое, что позволяет обеспечивать необходимую преемственность ведения больных [25,26].

Основными целями оказания стоматологической помощи в остром периоде инсульта являются: выбор оптимальной лечебной тактики, профилактика висцеральных осложнений. Боль в области лица у больных острыми НМК может быть следствием патологии прикуса, неправильно изготовленных зубных протезов, заболеваний височно-нижнечелюстного

сустава, одностороннего жевания. При осмотре обращают внимание на асимметрию лица, видимые изменения тканей. довольно часто легкая асимметрия лица, которая бывает при жевании преимущественно на одной стороне, что приводит к односторонней гипертрофии жевательных мышц, различной конфигурации верхней и нижней зубных дуг, различной величине наклона зубов с одной стороны по отношению к другой или при комбинации этих причин. Выраженная асимметрия может свидетельствовать о парезе мимической мускулатуры [28, 30].

Стоматологическая помощь при НМК нередко бывает связана с определенным риском развития осложнений, который можно снизить, если:

1. Отложить лечение до тех пор, пока больной не будет в состоянии переносить связанную с ним травму.

2. Рекомендовать пациентам тщательно соблюдать гигиену полости рта, чтобы не пришлось предпринимать попытки лечить запущенные стоматологические заболевания.

Адреналин, применяемый как сосудосуживающее средство, потенцирующее и продлевающее действие местных анестетиков, может провоцировать мерцательную аритмию и усиливать артериальную гипертензию. Причина в том, что введение адреналина часто производится на фоне уже повышенного (под влиянием беспокойства и страха) уровня этого медиатора. Больным с НМК, испытывающим страх перед стоматологическим вмешательством, необходимо назначать седативные средства и транквилизаторы, что облегчает лечение. Пациентов с сердечной недостаточностью не следует лечить в положении лежа. У пациентов, получающих антигипертензивную терапию, при резком вставании может развиться ортостатический коллапс [1,2,3].

Вполне очевидно, что НМК повышают риск развития осложнений при стоматологических вмешательствах, поэтому большинство исследователей рекомендуют проводить стоматологическое лечение через 6 месяцев с момента НМК. Подобные рекомендации были разработаны для пациентов с инфарктом миокарда. Однако в настоящее время риск развития осложнений не является ограничением для проведения стоматологического лечения уже через месяц после перенесенного инфаркта миокарда. Большинство авторов рекомендуют отложить стоматологическое лечение до 6 месяцев с момента инсульта или до окончания первого года [3,30].

Определенную сложность в оказании стоматологической помощи при ишемическом инсульте представляет антитромботическая терапия (прямые и непрямые антикоагулянты, тромбоцитарные антиагреганты), которую больные в остром и восстановительном периоде получают в обязательном порядке, что повышает риск кровотечений при проведении стоматологических вмешательств. При приеме непрямых антикоагулянтов требуется тщательный контроль международного нормализованного отношения (МНО) с возможным временным снижением дозы используемого препарата, обеспечивающим поддержание МНО на нижнем уровне целевых значений, то есть около 2. В то же время считается, что, если значения МНО у пациента менее 3.5, возможно

проведение даже инвазивного стоматологического лечения, а согласно современным рекомендациям, целевым значением МНО в большинстве случаев является диапазон от 2,0 до 3.0 [15, 16]. Отмена антитромботической терапии недопустима, так как риск повторного инсульта значительно выше риска, связанного с кровотечением.

Данных о безопасности и эффективности различных методов дентальной имплантации при НМК пока недостаточно. В исследованиях K. Kimura и соавт. (2005) установлено, что: 1) риск сердечно-сосудистых осложнений после стоматологического лечения не слишком высок, как считалось ранее, следовательно, проведение его через 6 месяцев после НМК не вполне обосновано; 2) соблюдение гигиены полости рта позволяет снижать ряд осложнений в остром периоде инсульта, обусловленных гипокинезией и нарушением глотания (Elad S., 2011).

Стоматологическое лечение больных, перенесших НМК, имеет свои особенности:

- прием пациентов с НМК следует назначать в утренние часы, необходимо избегать стрессовой ситуации (Bodnar D.C., 2008);

- необходимо контролировать положение головы пациента для обеспечения доступа воздуха; запрещаются повороты головы в стороны и разгибание шеи, а также длительная фиксация головы в этих позах; желательно, чтобы пациента, особенно при нарушениях речи, сопровождал родственник или ухаживающий персонал; важно, чтобы проводимое лечение не вызывало у пациента стресса; действия медицинского персонала должны быть быстрыми;

- врачу-стоматологу рекомендуется двигаться медленно, поддерживая визуальный контакт с пациентом, задаваемые им вопросы должны быть простыми и ясными для пациента, чтобы ответ на них был односложным “да” или “нет”;

- необходимо особое внимание и осторожность при проведении стоматологических вмешательств, т.к. высока вероятность повреждения мягких тканей лица вследствие их гипалгезии;

- при сборе анамнеза необходимо уточнять факторы риска: указание на повышение артериального давления (АД), ишемическую болезнь сердца, транзиторные ишемические атаки, сахарный диабет, гиперлипидемию, курение, старческий возраст, повторные НМК или инфаркт миокарда;

- необходимо выяснять особенности течения инсульта;

- необходимо осуществлять мониторинг АД и контролировать болевые ощущения в процессе стоматологического лечения;

- перед проведением стоматологического лечения больного НМК необходимо исследовать состояние свертывающей системы крови (фибриноген, международное нормализованное отношение, активированное частичное тромбопластиновое время, время свертывания крови) [27, 29].

Заслуживает внимания анализ зарубежных авторов наличия общепринятых протоколов оказания стоматологической помощи больным, перенёсшим инсульт. Так исследования Bangee M. и соавт. (2021) путём анкетирования медицинского персонала 174 больниц Великобритании и 162

госпиталей Австралии дали следующие результаты. В общей сложности 52% больниц Великобритании и 30% больниц Австралии сообщили о наличии общего протокола ухода за полостью рта, при этом 53% больниц Великобритании и только 13% больниц Австралии сообщили об использовании инструментов оценки ухода за полостью рта [8]. Анализ зарубежной литературы показал, что основное внимание специалистов направлено на разработку мероприятий по сохранению оптимальной гигиены полости рта у больных, перенёсших инсульт. Специальных клинических протоколов касательно дентальной имплантации у данной группы пациентов обнаружено не было. Присутствуют общие рекомендации в научной литературе, посвящённой осложнениям дентальной имплантации, в которой говорится, что они напрямую связаны с ведением этих сложных с медицинской точки зрения пациентов. Отмечено, что врачу необходимо внимательно следить за артериальным давлением, стрессом пациента и взаимодействием лекарств. Рекомендовано также предварительное обсуждение с персоналом порядка оказания неотложной помощи, а также обращать внимание на положении головы и свободу дыхательных путей пациента, перенесшего инсульт, чтобы предотвратить аспирацию, инструментов, каких-либо предметов или слюны.

К тому же отмечено, что больным, принимающим антиагреганты или антикоагулянты, не следует отменять их, т.к. в арсенале много местных гемостатических средств;

- при развитии локального кровотечения необходимо оказать экстренную помощь, в стоматологической клинике должен быть аппарат для оксигенации;
- следует использовать минимальное количество анестетика, концентрация добавляемого адреналина должна быть очень низкой (1:200000);
- не следует назначать антибиотики и бактериостатические средства, влияющие на свертывающую систему крови;
- если у пациента возникают признаки НМК, необходимо прекратить стоматологическое лечение и как можно скорее госпитализировать его в стационар.

Выводы. Исходя из этого вышеперечисленные вопросы являются актуальными и непосредственно влияют на успех имплантационного лечения. В настоящее время нет единого утверждённого стандарта оказания стоматологической помощи, в том числе и протокола дентальной имплантации, больным после перенесённого острого нарушения мозгового кровообращения. Немаловажен и тот факт, что большинство врачей-стоматологов испытывают значительные сложности в ведении данной категории больных по причине недостаточности или отсутствия специальных знаний касательно этой патологии.

Разработка эффективной тактики имплантологического лечения больных, перенёсших инсульт, является одной из приоритетных задач и требует междисциплинарного подхода.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Максимова М.Ю., Рязанцев Н.А., Анисимова Е.Н. Стоматологическая реабилитация пациентов в комплексе лечения ишемического инсульта в остром периоде. Часть 1. Эндодонтия Today. 2015;13(4):3–7.*
2. *Максимова М.Ю., Рязанцев Н.А., Анисимова Е.Н. Стоматологическая реабилитация пациентов в комплексе лечения ишемического инсульта в остром периоде. Часть 2. Эндодонтия Today. 2016;14(1):8–12.*
3. *Максимова М.Ю., Рязанцев Н.А., Анисимова Е.Н., Анисимова Н.Ю., Пирадов М.А. Ишемический инсульт и воспалительные заболевания полости рта. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2021; 15(3): 26–34.*
4. *Рязанцев Н. А., Максимова М. Ю., Анисимова Е. Н. Состояние стоматологической помощи пациентам с нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу // Эндодонтия today. 2014. №3. Р. 39–40.*
5. *Суслина З. А., Пирадов М. А. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – 288 с.*
6. *Aarabi G., Eberhard J., Reissmann D.R. et al. Interaction between periodontal disease and atherosclerotic vascular disease — fact or fiction? Atherosclerosis. 2015;241(2):555–560.*
7. *Alhadainy H.A., Keefe T., Abdel-Karim A.H. et al. Association between dental diseases and history of stroke in the United States. Clin Exp Dent Res. 2021.*
8. *Bangee M., Martinez-Garduno C.M., Brady M.C., Cadilhac D.A., Dale S., Hurley M.A., McInnes E., Middleton S., Patel T., Watkins C.L., et al. Oral care practices in stroke: Findings from the UK and Australia. BMC Nurs. 2021;20:169.*
9. *Campbell P., Bain B., Furlanetto D.L., Brady M.C. Interventions for improving oral health in people after stroke. Cochrane Database Syst. Rev. 2020;12:1465–1858.*
10. *Cardoso AF, Ribeiro LE, Santos T, et al. Oral Hygiene in Patients with Stroke: A Best Practice Implementation Project Protocol. Nurs Rep. 2023;13(1):148-156.*
11. *Chen H.J., Chen J.L., Chen C.Y., Lee M., Chang W.H., Huang T.T. Effect of an oral health programme on oral health, oral intake, and nutrition in patients with stroke and dysphagia in Taiwan: A randomised controlled trial. Int. J. Environ. Res. Public Health. 2019;16:2228.*
12. *Chhibber-Goel J., Singhal V., Bhowmik D. et al. Linkages between oral commensal bacteria and atherosclerotic plaques in coronary artery disease patients. NPJ Biofilms Microbiomes. 2016;2:7.*
13. *Dai R., Lam O.L.T., Lo E.C.M., Li L.S.W., McGrath C. A randomized clinical trial of oral hygiene care programmes during stroke rehabilitation. J. Dent. 2017;61:48–54.*
14. *Elad S, Zadik Y, Kaufman E, Leker R, Finfter O, Findler M. A new management approach for dental treatment after a cerebrovascular event: a comparative retrospective study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2010;110(2):145–50.*
15. *Furie K. L., Kasner S. E., Adams R. J. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/American stroke association // Stroke. 2011. №42 (1). P. 227-276.*
16. *Goldstein L. B. et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association // Stroke. 2011. №42 (2). P. 517-684.*
17. *Johnston L., Vieira A. R. Caries experience and overall health status // Oral Health Prev. Dent. 2014. №12 (2). P. 163–170.*
18. *Kadyrovich K. N., Erkinovich S. K., Ilhomovna K. M. Microscopic examination of postcapillary cerebral venues in hemorrhagic stroke //The American Journal of Medical Sciences and Pharmaceutical Research. – 2021. – Т. 3. – №. 08. – С. 69-73.*
19. *Kim E.K., Park E.Y., Sa Gong J.W., Jang S.H., Choi Y.H., Lee H.K. Lasting effect of an oral hygiene care program for patients with stroke during in-hospital rehabilitation: A randomized single-center clinical trial. Disabil. Rehabil. 2017;39:2324–2329.*

20. Kothari M., Pillai R.S., Kothari S.F., Spin-Neto R., Kumar A., Nielsen J.F. Oral health status in patients with acquired brain injury: A systematic review. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. 2017;123:205–219.

21. Kwok C., McIntyre A., Janzen S., Mays R., Teasell R. Oral care post stroke: A scoping review. [(accessed on 12 July 2022)];J. Oral Rehabil. 2015 42:65–74.

22. Malik N., Abdul F., Mohamad S., Lam O., Jin L., Li L., McGrath C. Oral Health Interventions Using Chlorhexidine—Effects on the Prevalence of Oral Opportunistic Pathogens in Stroke Survivors: A Randomized Clinical Trial. J. Evid. Based Dent. Pract. 2017;18:99–109.

23. Malik N., Mohamad S., Abdul F., Lam O., Jin L., Li L., McGrath C. A multi-centre randomised clinical trial of oral hygiene interventions following stroke-A 6-month trial. J. Oral Rehabil. 2018;45:132–139.

24. Murray J., Scholten I. An oral hygiene protocol improves oral health for patients in inpatient stroke rehabilitation. Gerodontology. 2018;35:18–24.

25. O'Malley L., Powell R., Hulme S., Lievesley M., Westoby W., Zadik J., Bowen A., Brocklehurst P., Smith C.J. A qualitative exploration of oral health care among stroke survivors living in the community. Health Expect. 2020;23:1086–1095.

26. Oliveira I.D.J., Couto G.R., Santos R.V., Campolargo A.M., Lima C., Ferreira P.L. Best Practice Recommendations for Dysphagia Management in Stroke Patients: A Consensus from a Portuguese Expert Panel. Port. J. Public Health. 2021;39:145–162.

27. Powers W.J., Rabinstein A.A., Ackerson T., Adeoye O.M., Bambakidis N.C., Becker K., Biller J., Brown M., Demaerschalk B.M., Hoh B., et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2018;49:46–110.

28. Pyysalo M. J. et al. The connection between ruptured cerebral aneurysms and odontogenic bacteria // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 2013. №84 (11). P. 1214–1218.

29. Sanz M., Marco Del Castillo A., Jepsen S., et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: consensus report. J Clin Periodontol. 2020;47(3):268–288.

30. Tian F., Li J., Wu B., Xiao R., Liu J., Yu J., Li N., Zhu R. Differences in the oral health status in hospitalised stroke patients according to swallowing function: A cross-sectional study. J. Clin. Nurs. 2022:1–8.

УДК 616.151.5:378

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА И ЕЁ НАРУШЕНИЙ В ПОДГОТОВКЕ ВРАЧЕЙ

Дилфуза Мадазизова[1], Санобар Сафарова[2], Саодат Усанова[3]
[1]Ташкентский международный университет Кимё (KIUT)
[2]Национальный педагогический университет Узбекистана
[3]Университет Альфраганус, Ташкент, Узбекистан
madazizova72@mail.ru

PHYSIOLOGICAL SIGNIFICANCE OF THE HEMOSTASIS SYSTEM AND ITS DISORDERS IN MEDICAL TRAINING

Dilfuza Madazizova[1], Sanobar Safarova[2], Saodat Usanova[3]
[1]Tashkent International University of Kimyo (KIUT)
[2]National Pedagogical University of Uzbekistan
[3]Alfraganus University, Tashkent, Uzbekistan
madazizova72@mail.ru

GEMOSTAZ TIZIMINING FIZIOLOGIK AHAMIYATI VA UNING BUZILISHLARINING SHIFOKORLARNI TAYYORLASHDAGI O‘RNI

Dilfuza Madazizova[1], Sanobar Safarova[2], Saodat Usanova[3]
[1]Toshkent Kimyo Xalqaro Universiteti (KIUT)
[2]O‘zbekiston milliy Pedagogika Universiteti
[3]Alfraganus Universiteti, Toshkent, O‘zbekiston
madazizova72@mail.ru

АННОТАЦИЯ

В данной статье рассматриваются особенности гемостатического потенциала, системы гемостаза, то, что система с одной стороны, поддерживает кровь в жидком состоянии**,** а с другой - предотвращает и прекращает кровотечение**.**

Также всесторонне рассматривается функция системы гемостаза - экстраваза́льная, которая взаимодействуя с механизмами воспалительного процесса**,** способствует формированию периваскулярного фибринового барьера и локализации инфекционного агента и повреждённых тканей**,** отделяя их от здоровых**.** Среди причин смертности населения в развитых странах мира лидирующие позиции занимают травмы и заболевания сердечно-сосудистой системы. Знание физиологии и патологии гемостаза при различных заболеваниях является обязательной частью преподавания трансфузиологии и гематологии на профильных кафедрах повышения квалификации.

Ключевые слова: гемостаз, агрегатное состояние, фибриновый барьер, биологическая система,

ABSTRACT

This article examines the features of the hemostatic potential and the hemostasis system. On the one hand, the hemostasis system maintains blood in a fluid state; on the other hand, it prevents and stops bleeding.

The extravascular function of the hemostasis system is also comprehensively described. By interacting with the mechanisms of the inflammatory process, it contributes to the formation of a perivascular fibrin barrier and the localization of infectious agents and damaged tissues, separating them from healthy ones.

Among the leading causes of mortality in developed countries are trauma and cardiovascular diseases. Knowledge of the physiology and pathology of hemostasis in various diseases is an essential part of teaching transfusiology and hematology in specialized advanced training departments.

Keywords: hemostasis, aggregate state, fibrin barrier, biological system

ANNOTATSIYA

Ushbu maqolada gemostatik potensial va gemostaz tizimining xususiyatlari ko‘rib chiqiladi. Gemostaz tizimi bir tomondan qonni suyuq holatda saqlasa, ikkinchi tomondan qon ketishini oldini oladi va to‘xtatadi.

Shuningdek, gemostaz tizimining ekstravazal funksiyasi har tomonlama yoritilgan bo‘lib, u yallig‘lanish jarayoni mexanizmlari bilan o‘zaro ta’sirlashib, perivaskulyar fibrin to‘sig‘ining shakllanishiga hamda infeksion agent va shikastlangan to‘qimalarning lokalizatsiyasiga yordam beradi, ularni sog‘lom to‘qimalardan ajratib turadi.

Dunyoning rivojlangan mamlakatlarida aholi o‘limi sabablari orasida travmalar va yurak-qon tomir tizimi kasalliklari yetakchi o‘rinlarni egallaydi. Turli kasalliklarda gemostazning fiziologiyasi va patologiyasini bilish transfuzialogiya va gematologiya fanlarini ixtisoslashgan kafedralarda o‘qitishda majburiy qism hisoblanadi.

Kalit so‘zlar: gemostaz, agregat holat, fibrin to‘sig‘i, biologik tizim

Система гемостаза представляет собой комплекс взаимосвязанных биологических механизмов, регулирующих агрегатное состояние крови и обеспечивающих поддержание оптимальной гемостатической активности, необходимой для нормального функционирования организма. Её деятельность направлена на сохранение крови преимущественно в жидком состоянии при одновременной способности быстро ограничивать кровопотерю при повреждении сосудистой стенки.

Функциональные характеристики гемостаза не являются абсолютно одинаковыми во всех отделах сосудистого русла. В различных участках кровообращения гемостатический потенциал может существенно различаться, что обусловлено особенностями локальной регуляции кровотока, строения сосудистой стенки и взаимодействия клеточных и плазменных компонентов крови.

Физиологическое состояние системы гемостаза характеризуется динамическим равновесием между процессами, обеспечивающими образование тромба, и механизмами, ограничивающими избыточное свертывание крови.

Такое равновесие позволяет поддерживать целостность сосудистого русла без формирования патологических внутрисосудистых тромбов.

В реализации гемостатических механизмов участвуют различные органы, ткани и клеточные элементы. Существенную роль играют костный мозг, печень и селезёнка, а также тучные клетки, эндометрий и структуры сосудистой стенки. Клетки крови и компоненты плазмы также являются неотъемлемыми участниками сложной системы регуляции гемостаза.

Поддержание стабильного агрегатного состояния крови осуществляется посредством многоуровневой нейрогуморальной регуляции. В этот процесс вовлечены вегетативная нервная система и подкорковые структуры центральной нервной системы. При этом регуляторные механизмы функционируют по принципу взаимодействия положительных и отрицательных обратных связей, благодаря чему обеспечивается быстрое приспособление гемостатической системы к изменяющимся условиям.

Функциональное значение гемостаза заключается не только в остановке кровотечения. С одной стороны, система препятствует спонтанному свертыванию крови и поддерживает её жидкое состояние, а с другой - активируется при повреждении сосудов и обеспечивает ограничение кровопотери. Благодаря этому сохраняется необходимый объём циркулирующей крови и создаются условия для адекватного кровоснабжения органов и тканей.

Остановка кровотечения является результатом координированной работы нескольких структурно-функциональных компонентов. В этот процесс вовлекаются сосудистая стенка, прежде всего эндотелиальный слой, форменные элементы крови и многочисленные плазменные системы. К последним относятся свертывающая и противосвёртывающая системы, фибринолитическая система, а также калликреин-кининовая и другие взаимосвязанные ферментативные системы.

Современные представления о гемостазе предполагают наличие у него и дополнительных функций, выходящих за пределы непосредственного предотвращения кровопотери. В частности, выделяется экстравазальная функция гемостаза, тесно связанная с воспалительными реакциями. В области повреждения формируется периваскулярный фибриновый барьер, который способствует ограничению распространения повреждённых тканей и инфекционного агента, отделяя патологический очаг от относительно сохранных окружающих тканей.

Нарушения системы гемостаза. Одним из наиболее распространённых клинических проявлений нарушений гемостаза является кровоточивость. Геморрагический синдром может возникать как самостоятельное проявление заболеваний системы крови, сопровождать различные патологические процессы или развиваться вследствие локального повреждения сосудисто-тканевых структур.

Причины нарушений гемостаза могут иметь как наследственный, так и приобретённый характер. В основе патологического процесса могут лежать генетически обусловленные дефекты отдельных компонентов системы свертывания, приобретённые изменения активности факторов гемостаза,

нарушения функции тромбоцитов или сосудистой стенки, а также сочетанное поражение нескольких звеньев.

Изолированное изменение одного компонента или одновременное нарушение нескольких механизмов гемостаза может приводить к развитию кровоточивости. При этом клиническая картина различных нарушений нередко оказывается сходной, несмотря на существенные различия в их патогенезе.

Поэтому определение конкретного механизма развития геморрагического синдрома имеет принципиальное значение. Установление причины нарушения позволяет выбрать соответствующую лечебную тактику и обеспечить проведение патогенетически обоснованной гемостатической терапии.

Гемостаз и тромботические состояния.Заболевания сердечно-сосудистой системы и различные виды травматических повреждений относятся к числу значимых причин заболеваемости и смертности населения развитых стран. Особое место среди цереброваскулярных заболеваний занимает инсульт, который сопровождается тяжёлыми медицинскими, социальными и экономическими последствиями.

Проблема нарушений гемостаза приобретает дополнительную значимость в связи с распространённостью тромботических осложнений. В последние годы существенное внимание уделяется изучению тромбофилий — состояний, при которых повышается склонность организма к образованию тромбов и развитию внутрисосудистого свертывания.

Формирование тромбофилического состояния может быть связано с нарушениями регуляции системы гемостаза, изменением функциональных свойств её отдельных компонентов и сочетанием различных факторов риска.

По определению З.С.Баркагана и А.П.Момота, тромбофилия представляет собой расстройства гемостаза и гемореологии, сопровождающиеся повышенной склонностью к тромбозам сосудов и ишемическим поражениям органов. В основе подобных состояний лежат патологические изменения различных звеньев гемостаза и гемореологических механизмов.

Важную роль в возникновении тромботических осложнений играет наследственная предрасположенность. Однако развитие тромбоза, как правило, нельзя объяснить исключительно наличием одного генетически обусловленного фактора. Существенное значение имеет сочетание нескольких условий, среди которых могут присутствовать как врождённые особенности гемостаза, так и приобретённые факторы риска.

Таким образом, современное понимание тромбофилии основывается на представлении о многофакторном характере её формирования. В зависимости от конкретной ситуации сочетание наследственных и приобретённых нарушений способно значительно изменять вероятность развития тромботических осложнений.

ДВС-синдром как тяжёлое нарушение гемостаза. Особого внимания в клинической практике требует диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови - ДВС-синдром. Для врача важной задачей является своевременное распознавание данного состояния и максимально раннее начало соответствующей терапии.

При остром и подостром течении тромбогеморрагического синдрома задержка с началом лечения может приводить к крайне тяжёлым последствиям. По приведённым в исходном материале данным, летальность при несвоевременно начатой терапии может достигать примерно 50%.

Наибольшую сложность диагностика тяжёлых форм острого ДВС-синдрома представляет в условиях отделений анестезиологии и интенсивной терапии. Особую клиническую значимость проблема приобретает в акушерско-гинекологической практике, где выраженные нарушения гемостаза могут развиваться на фоне тяжёлых осложнений беременности и родов.

Патология системы гемостаза встречается в практике врачей различных специальностей. С подобными состояниями приходится иметь дело трансфузиологам, анестезиологам-реаниматологам, хирургам, травматологам-ортопедам, акушерам-гинекологам, гематологам и специалистам других медицинских направлений.

При этом механизмы нарушения гемостаза при различных заболеваниях неодинаковы. В зависимости от характера патологического процесса могут преимущественно изменяться сосудисто-тромбоцитарное звено, плазменные факторы свертывания, фибринолиз или механизмы регуляции агрегатного состояния крови. Поэтому лабораторная диагностика также должна учитывать особенности конкретного патологического состояния.

Значение изучения гемостаза в медицинском образовании. Несмотря на клиническую значимость системы гемостаза, её физиологические и патологические механизмы не всегда изучаются студентами медицинских вузов с необходимой глубиной. Традиционная программа подготовки зачастую ограничивается рассмотрением основных этапов свертывания крови и общими представлениями о внутреннем и внешнем путях коагуляции.

При этом для будущего врача принципиально важно понимать не только последовательность реакций свертывания, но и механизмы формирования патологических состояний, сопровождающихся нарушениями гемостаза. Без понимания патогенеза невозможно правильно интерпретировать лабораторные показатели и оценивать их значение для конкретного пациента.

Более глубокое изучение данной проблематики возможно прежде всего в образовательных учреждениях, располагающих специализированными гемостазиологическими лабораториями и клиническими подразделениями. Однако базовые представления о физиологии, регуляции и патологии гемостаза должны формироваться уже на этапе фундаментальной подготовки будущего врача.

Актуальность такого подхода возрастает в связи с активным развитием современной гемостазиологии. За последние годы значительно расширились представления о механизмах тромбофилий, патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний, особенностях гемостаза при беременности и её осложнениях. Одновременно совершенствуются методы лабораторного исследования системы гемостаза и контроля эффективности антикоагулянтной и антиагрегантной терапии.

В связи с этим изучение физиологических механизмов гемостаза и основных вариантов его патологии целесообразно рассматривать как обязательный компонент подготовки студентов по нормальной и патологической физиологии.

Будущему врачу недостаточно знать только последовательность реакций внутреннего и внешнего путей свертывания крови. Необходимо понимать взаимосвязь между отдельными компонентами гемостаза, причины их патологических изменений и последствия этих нарушений для организма.

На последующих этапах профессионального образования полученные фундаментальные знания должны расширяться с учётом конкретной клинической специальности. Такой принцип позволяет рассматривать нарушения гемостаза не изолированно, а в контексте определённого заболевания, его патогенеза, клинических проявлений и проводимой терапии.

Методические подходы к изучению гемостаза

Знания о физиологии и патологии гемостаза имеют важное значение при подготовке специалистов в области гематологии и трансфузиологии, а также при последипломном медицинском образовании.

Эффективное освоение данной темы невозможно ограничить только лекционным материалом. Для формирования полноценного понимания механизмов свертывания крови и их патологических изменений необходим комплексный образовательный подход, включающий семинарские занятия, лабораторные практикумы и разбор клинических ситуационных задач.

Особенно полезным является использование задач, требующих анализа конкретной клинической ситуации. В процессе их решения студент должен сопоставлять клинические проявления с возможными механизмами нарушения гемостаза, оценивать лабораторные показатели и определять вероятное направление дальнейшей диагностики.

Ситуационные задачи могут разбираться как в коллективном формате, так и индивидуально. Коллективное обсуждение позволяет сопоставить различные варианты рассуждения и сформировать навыки аргументированного анализа, тогда как индивидуальная работа способствует самостоятельному применению полученных знаний.

Подобный формат обучения помогает студентам лучше понимать изменения, происходящие в организме пациента в динамике заболевания, а также оценивать влияние проводимой терапии на состояние системы гемостаза.

Одним из эффективных элементов самостоятельной работы студентов является подготовка и защита рефератов. При этом особое значение имеет не формальное воспроизведение готовой информации, а самостоятельный анализ научного материала.

По опыту преподавания физиологии, значительная часть студентов при подготовке рефератов использует уже существующие материалы, размещённые в сети Интернет, причём примерно 70% студентов, согласно исходному материалу, обращаются к готовым текстам, в том числе к вариантам с идентичным или практически одинаковым содержанием.

Подобный подход ограничивает возможности формирования самостоятельного клинического мышления. Поэтому самостоятельная работа должна быть ориентирована не столько на запоминание большого количества отдельных фактов, сколько на установление причинно-следственных связей между различными компонентами гемостаза.

Понимание взаимосвязи сосудистого, клеточного и плазменного звеньев позволяет будущему врачу более эффективно интерпретировать результаты лабораторных исследований и понимать механизмы развития геморрагических и тромботических состояний.

Заключение. Система гемостаза является сложной многоуровневой функциональной системой, обеспечивающей поддержание жидкого состояния крови, сохранение целостности сосудистого русла и своевременное прекращение кровотечения при повреждении.

Её нормальное функционирование определяется взаимодействием сосудистой стенки, клеточных элементов крови, плазменных факторов свертывания, противосвёртывающих и фибринолитических механизмов, а также нейрогуморальной регуляции.

Нарушения отдельных звеньев гемостаза способны приводить к развитию геморрагических и тромботических состояний. В связи с этим своевременная диагностика характера гемостатических нарушений имеет принципиальное значение для выбора адекватной лечебной тактики.

Особую клиническую значимость представляют тромбофилии и ДВС-синдром, при которых нарушение равновесия между различными механизмами гемостаза может приводить к тяжёлым сосудистым и органным осложнениям.

Современное развитие гемостазиологии требует соответствующего совершенствования медицинского образования. Будущий врач должен владеть не только базовыми представлениями о механизмах свертывания крови, но и понимать патогенез основных нарушений гемостаза, принципы их лабораторной диагностики и значение полученных результатов для клинической практики.

Наиболее эффективное усвоение материала обеспечивается сочетанием лекционного курса, семинарских занятий, лабораторной подготовки, самостоятельной работы и решения ситуационных задач. Основной целью обучения при этом должно быть формирование системного понимания гемостаза и его роли в развитии патологических процессов.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Баркаган З.С., Момот А.П. Классификация и основы диагностики гематогенных тромбофилий//В кн.: Клинико-лабораторная диагностика предтромбоза и тромботических состояний. Санкт-Петербург, 1991. С. 5–15.*
2. *Воробьева Н.А. ДВС-синдром - что нового в старой проблеме? Архангельск: Северный государственный медицинский университет, 2006. 180 с.*
3. *Момот А.П. Эволюция представлений о тромбофилии и её роли в патологии человека // Проблемы клинической медицины. 2012. № 1-4. С. 26-29.*
4. *Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М.: ПАГРИ, 2002. 120 с.*

УДК 616.314.17-002.2:579.61-074/.076

DYNAMICS OF MICROBIOLOGICAL PARAMETERS OF SUBGINGIVING FLUID IN PATIENTS WITH CHRONIC LOCALIZED PERIODONTITIS DURING COMPLEX TREATMENT

Khilola Zakirova [1,a], Sevara Rizaeva [2,b], Abdulla Ibragimov [3,c]
[1]PhD, Doctoral student, Tashkent state medical university
[2]Doctor of Medicine, Professor Tashkent state medical university
[3]Assistant, Tashkent state medical university,
Tashkent, Uzbekistan
[a]khilola-zakirova@mail.ru, [b]rizaeva_sevara@mail.ru,
[c]abdullaibragimov0110@gmail.com

ДИНАМИКА МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ПОДДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛОКАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Хилола Закирова [1,a], Севара Ризаева [2,b], Абдулла Ибрагимов [3,c]
[1]к.м.н. докторант, Ташкентский государственный медицинский университет
[2]д.м.н. профессор, Ташкентский государственный медицинский университет
[3]ассистент, Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан
[a]khilola-zakirova@mail.ru, [b]rizaeva_sevara@mail.ru,
[c]abdullaibragimov0110@gmail.com

СУРУНКАЛИ ЛОКАЛИЗАЦИЯЛАНГАН ПАРОДОНТИТ АНИҚЛАНГАН БЕМОРЛАРДА КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДАН СЎНГ МИЛК ОСТИ СУЮҚЛИГИНИНГ ТАРКИБИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Hilola Zakirova [1,a], Sevara Rizaeva [2,b], Abdulla Ibragimov [3,c]
[1]т.ф.н., докторант, Тошкент давлат тиббиёт университети
[2]т.ф.д., профессор, Тошкент давлат тиббиёт университети
[3]ассистент, Тошкент давлат тиббиёт университети
Тошкент, Ўзбекистон
[a]khilola-zakirova@mail.ru, [b]rizaeva_sevara@mail.ru,
[c]abdullaibragimov0110@gmail.com

ABSTRACT

A disruption of the microbial balance in the subgingival area is a key factor in the development and progression of inflammatory changes in periodontal tissues. Alterations in the composition and quantitative ratios of microorganisms are accompanied by an increased periodontal pathogen load, the activation of inflammatory responses, and subsequent damage to periodontal tissues. Consequently, studying the microbiocenosis of subgingival fluid is of significant

interest for understanding the mechanisms of disease development and objectively assessing the efficacy of the therapy being administered.

Keywords: periodontitis, microbiocenosis, periodontal pathogens, prosthetics.

АННОТАЦИЯ

Одним из ключевых факторов развития и прогрессирования воспалительных изменений в тканях пародонта является нарушение микробного равновесия в поддесневой области. Изменение состава и количественного соотношения микроорганизмов сопровождается увеличением пародонтопатогенной нагрузки, активацией воспалительных реакций и последующим повреждением тканей пародонта. В связи с этим изучение микробиоценоза поддесневой жидкости представляет значительный интерес для понимания механизмов развития заболевания и объективной оценки эффективности проводимой терапии.

Ключевые слова: пародонтит, микробиоценоз, пародонтопатогены, протезирование.

АННОТАЦИЯ

Милк ости суюқлиги микробиоцунози бузилиши пародонтал тўқималарда яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши ва кучайишида ҳал қилувчи омил ҳисобланади. Микроорганизмлар таркиби ва миқдорий нисбатларидаги ўзгаришлар пародонтал патогенлар юкламасининг ортиши, яллиғланиш реакцияларининг фаоллашуви ҳамда пародонтал тўқималарнинг шикастланиши билан кечади. Шу сабабли, милк ости суюқлиги микробиоценозини ўрганиш касаллик ривожланиш механизмларини тушуниш ва қўлланилаётган даволаш усулининг самарадорлигини холисона баҳолаш нуқтаи назаридан катта аҳамиятга эга.

Калит сўзлар: пародонтит, микробтоценоз, пародонтопатогенлар, протезлаш.

Relevance of the study. Periodontal disease remains one of the leading chronic dental conditions in adults worldwide. According to the World Health Organization, oral diseases affect nearly 3.7 billion people, with severe forms of periodontal disease occurring in over 1 billion people and associated with bleeding gums, periodontal pocket formation, attachment loss, tooth mobility, and tooth loss. Against this backdrop, chronic localized periodontitis takes on particular clinical significance: a localized lesion can have an active microbial inflammatory load, impaired microcirculation, functional overload, and a high risk of complications after orthopedic rehabilitation with artificial crowns [2,10,12].

The issue of microbiota in localized chronic periodontitis is addressed in modern literature from two complementary perspectives: as a characteristic of affected areas and as a factor modifying the clinical response and prognosis during treatment [5,9,13]. Representatives of the "red complex" Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola, and Aggregatibacter actinomycetemcomitans, which retains its significance as a pathogen with high virulence and certain clinical associations in some patients, are distinguished as "marker" periodontopathogens

most frequently used in clinical studies in recent years [3,6,11]. However, recording the presence/absence of individual species is considered insufficient in itself. Therefore, publications emphasize the methodological advantage of quantitative molecular methods (qPCR/multiplex PCR), which allow for the assessment of pathogen load and its correlation with clinical parameters of pocket and bleeding [1,4,5]. These approaches are particularly relevant for localized lesions, when averaging over the entire oral cavity can "blur" the relationships between the microbiological and clinical characteristics of the lesion [7,8].

The aim of the study:to evaluate changes in the microflora of subgingival fluid during complex treatment of chronic localized periodontitis.

Material and methods of research. The study involved 160 patients aged 18–59 years with mild chronic localized periodontitis requiring comprehensive treatment and subsequent orthopedic rehabilitation with artificial crowns, as well as 20 apparently healthy individuals who constituted the control group. Clinical group I included 80 patients with lesions in the area of vital teeth, and clinical group II included 80 patients with lesions in the area of devital teeth. Both groups were divided into subgroups: A — metal-ceramic crown; B — uncoated zirconium dioxide crown; C — coated zirconium dioxide crown; D — periodontally oriented crown.

A microbiological study using the real-time PCR method was performed to assess periodontopathogenic microflora; the presence and quantitative content of Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola and Aggregatibacter actinomycetemcomitans were investigated.

The protocol for complex treatment and orthopedic rehabilitation included:

1. The preparatory stage, during which, before the start of orthopedic treatment, professional oral hygiene was performed with the removal of supra- and subgingival dental plaque.
2. During the therapeutic phase, factors contributing to the inflammatory process were eliminated. Medicinal antiseptic treatment of the oral cavity and the inflamed area was performed using an aqueous solution of chlorhexidine bigluconate. In the group with vital teeth, topical anti-inflammatory medication "Periogel" (manufacturer: Fitodent, containing chlorophyll and chlorhexidine 0.12%) was prescribed as applications to the affected tissue.
3. During the endodontic stage, retreatment of endodontic treatment was performed in a group of patients with devitalized teeth, if indicated. When bifurcation destruction was detected, a mineral trioxide aggregate-based material was used to restore it. This material is highly biocompatible, has sealing properties, and is insoluble in a moist environment.
4. The main component of periodontal treatment was root surface treatment in the periodontal pocket area, removing biofilm and contaminants from the root surface using a COXO sandblaster and 27-micron aluminum oxide. After treatment, the root surface was coated with Enamel protective material to form a barrier layer over the treated surface in the pocket area. The coating was applied after drying the treatment area, using an alcohol-based protocol.
5. The prosthetic stage began with taking an impression for a silicone index. Next, the tooth was prepared, a temporary crown was fabricated and cemented while the

permanent crown was being fabricated. Once ready, the permanent crown was cemented with glass ionomer cement.

The peculiarities of the orthopedic stage in patients with a periodontally oriented crown were that

- after taking an impression to make a temporary plastic structure,
- isolated the soft tissues of the tooth using a stretching method of polytetrafluoroethylene tape in order to reach the depth of the pathological pocket without incisions;
- the supporting tissues were prepared without a ledge, immersing them to the full depth of the periodontal pocket, and a temporary plastic structure was made using a previously taken impression with additional relining of the subgingival area with a flowable composite material and installed on temporary cement,
- two weeks after the final formation of soft tissues under the temporary crown and remodeling of the biological width, impressions were taken to manufacture a permanent orthopedic structure - a periodontally oriented crown.

The unique feature of this crown is that it is as close as possible to a temporary plastic structure, a special shape that precisely replicates the anatomy of the tooth, deeply submerged under the gum, made of zirconium dioxide, the cervical area of which is polished and remains without the application of a ceramic layer.

This was done to improve the adhesion of the cervical area of the crown to the gum to prevent the penetration of bacteria.

After fixing the crowns, occlusal correction was performed using the TScan Novus system in order to eliminate premature contacts and redistribute the load.

6. During the maintenance phase, during the observation period, patients were advised to maintain personal hygiene, as well as scheduled follow-up visits after 2 weeks, 3 and 6 months to assess the treatment results.

Research results. The results of the initial microbiological analysis showed that in patients with chronic localized periodontitis, the amounts of Pg, Tf, Td, and Aa were higher than the control values for each pathogen, $p<0.001$. No differences were found between the eight subgroups, all $p>0.05$. When comparing groups I and II, only trends were formed: Pg $p=0.088$, Tf $p=0.063$, Td $p=0.123$, Aa $p=0.145$. Devital teeth did not have a sharp microbial gap for one species, but for all four pathogens the direction was the same (Table 1).

Table 1

Initial microbiological profile of subgingival biofilm

Group	n	Pg (M±m)	Tf (M±m)	Td (M±m)	Aa (M±m)
IA	20	6.17±0.09	6.09±0.11	5.93±0.09	4.79±0.12
IB	20	6.17±0.10	5.90±0.09	5.98±0.09	4.79±0.13
IC	20	6.20±0.11	5.88±0.10	5.88±0.09	4.85±0.11
ID	20	6.23±0.11	6.01±0.08	5.86±0.09	4.84±0.11
II-A	20	6.27±0.10	6.08±0.10	6.01±0.08	4.85±0.11
II-B	20	6.33±0.07	6.12±0.09	6.00±0.10	4.96±0.11
II-C	20	6.41±0.10	6.12±0.12	6.01±0.09	5.05±0.11

Group	n	Pg (M±m)	Tf (M±m)	Td (M±m)	Aa (M±m)
II-D	20	6.23±0.11	6.09±0.10	6.02±0.09	4.87±0.09
TO	20	3.20±0.06	3.10±0.06	3.05±0.06	2.70±0.04

Note: Pg: subgroups p=0.654, I-II p=0.088; Tf: subgroups p=0.496, I-II p=0.063; Td: subgroups p=0.843, I-II p=0.123; Aa: subgroups p=0.738, I-II p=0.145; comparison of the main set with K for each pathogen: p<0.001.

Combining Pg, Tf, and Td into a red complex index increased the difference between the groups: 6.03 log10 in Group I and 6.14 log10 in Group II, compared to 3.12 log10 in the control. The difference between Groups I and II was close to significant, p=0.041 (Table 2). We deliberately chose this cross-section, as it proved more informative than individual species, as it generally combined biologically related anaerobes associated with active periodontal inflammation.

Table 2

A comprehensive assessment of the microbial load based on tooth vitality

Indicator	Group I	Group II	TO	p I-II	p osn.-K
Average red complex Pg/Tf/Td, log10	6.03	6.14	3.12	0.041	<0.001
Aa, log10 copies/ml	4.82	4.93	2.70	0.145	<0.001

Note: The average red complex value is calculated as the average of Pg, Tf and Td in log10.

Following the comprehensive treatment, a reduction in the periodontal pathogen load was observed. The most pronounced change was observed in the red complex. However, in devitalized teeth, the bacterial load remained higher after 6 months, particularly for Pg, Tf, and Td (Table 3).

Table 3

Dynamics of periodontopathogens according to PCR data

Indicator	Group	Before treatment, log10	After 6 months, log10	ΔT0–T3	p
Pg	Group I	6.19±0.05	4.65±0.04	1.54	<0.001
Pg	Group II	6.31±0.05	4.89±0.04	1.42	<0.001
Tf	Group I	5.97±0.05	4.43±0.04	1.54	<0.001
Tf	Group II	6.10±0.05	4.68±0.04	1.42	<0.001
Td	Group I	5.91±0.04	4.37±0.04	1.54	<0.001
Td	Group II	6.01±0.05	4.59±0.04	1.42	<0.001
Aa	Group I	4.82±0.06	3.27±0.05	1.55	<0.001
Aa	Group II	4.93±0.05	3.51±0.04	1.42	<0.001

Note: p is calculated for the difference between pre-treatment and 6 months within the clinical group.

The total decrease in Pg, Tf, Td, and Aa in Group I was 1.48 log10 and in Group II, 1.39 log10. The changes were significant for all pathogens, $p<0.001$. The differences between Groups I and II at T3 remained for Pg, Tf, and Td: $p=0.006$, $p=0.011$, and $p=0.018$, respectively. For Aa, the intergroup difference was less pronounced, $p=0.074$ (Figure 1). This means that anaerobic red complex species remained the main microbiological factors behind residual inflammation.

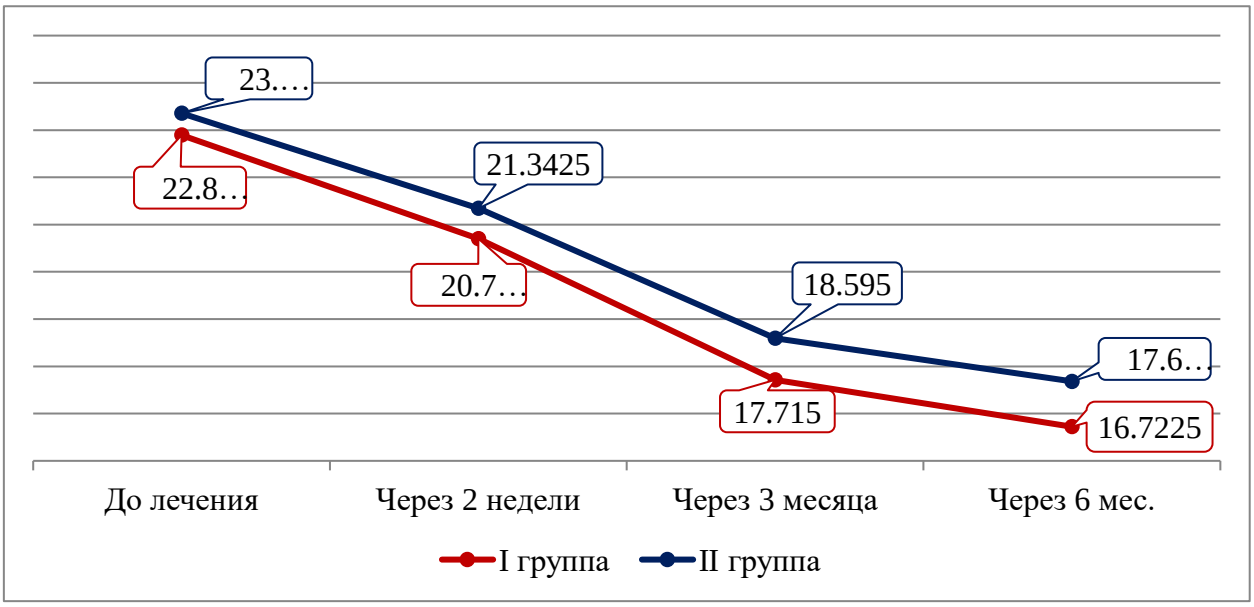


Figure 1. Dynamics of the total periodontopathogenic load Pg+Tf+Td+Aa

The cumulative load curve was biphasic. The first decrease occurred as early as 14 days after treatment, with the main decline occurring between 3 and 6 months. After 3 months, values continued to decrease, but at a slower rate. Thus, the early phase was associated with biofilm disorganization and reduced bleeding, while the later phase was associated with pocket stabilization and maintenance of hygiene.

Conclusions

The results of the study revealed that before treatment, the average value of the red complex of Pg, Tf and Td was higher in devital teeth, 6.14 versus 6.02 log10.

After the complex treatment of chronic localized periodontitis, microbiological stabilization was achieved: the total concentration of Pg, Tf, Td and Aa decreased by more than 1 log10.

The highest level of stabilization was achieved with the use of bionic crowns, especially in patients with vital teeth; compared to metal-ceramic structures.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Dzyuba, E.V. Indicators of adherence to treatment in patients with inflammatory periodontal diseases // Periodontology. - 2021. - Vol. 26. - No. 1. - P. 38-42.*

2. *Zakirova H.H., Rizaeva S.M., Ibragimov A.H. Modern aspects of the etiological factors and pathogenetic mechanisms of the occurrence and progression of inflammatory periodontal diseases. Integrative dentistry and maxillofacial surgery. 2025;4(2):59–69.*
3. *Zakirova H.H., Rizaeva S.M. Microbiological parameters of the oral cavity in dynamics during prosthetics with different types of crowns for chronic localized periodontitis // National Academy of Scientific and Innovative Research "Science and Education: Modern Time". 2025. - No. 18. - P. 101-106.*
4. *Zakirova H., Rizaeva S. Ibragimov A. (2026). Features of clinical manifestation of chronic localized periodontitis. Journal of Medicine and Innovation, 1(21), 250-261.*
5. *Zakirova H.H., Rizaeva S.M., Ibragimov A.H. Initial clinical and functional characteristics of patients with chronic localized periodontitis. Integrative dentistry and maxillofacial surgery. 2026;5(2):121–128.*
6. *Zakirova H., Rizaeva S., Ibragimov A. Orthopedic rehabilitation with artificial crowns in the system of complex treatment of periodontal diseases. STOMATOLOGIYA. No. 2, 2026 (103): 76-81.*
7. *Zakirova H., Rizaeva S., Ibragimov A. (2026). Features of the influence of orthopedic crowns on the outcome of treatment of chronic localized periodontitis. Journal of Medicine and Innovation, 2(22), 71-78.*
8. *Kamilov H. et al. Review of modern approaches to the etiopathogenetic treatment of chronic periodontitis // Medicine and Innovations. - 2021. - Vol. 1. - No. 2. - P. 30-37.*
9. *Kamilov H.P., Usmanova S.R., Nugmanova U.T., Davlatova D.D. Dysfunction of endothelial cells in patients with chronic generalized periodontitis. Dentistry. 2020;1(3(80)):53-56.*
10. *Yusupova M.K., Akbarov A.N. Optimization of the hygienic status of patients with chronic generalized periodontitis during orthopedic treatment using adhesive splinting // Zamonaviy tibbiyot jurnali (Journal of modern medicine). - 2025. - Vol. 9. - No. 2. - P. 727-736.*
11. *Herrera D. et al. Treatment of stage IV periodontitis: The EFP S3 level clinical practice guideline // Journal of Clinical Periodontology. 2022. Vol.49. P.4–71.*
12. *Iordanishivili AK, Malyshev ME, Guseynov RZ Chronic periodontitis and odontogenic subcutaneous granuloma of the face: remarks by immunologic parallels // Russian Journal of Dentistry. 2017. Vol.10(3). P.16–21.*
13. *Zorina OA, Aĭmadinova NK, Basova AA, Rebrikov DV The relationship of molecular genetic markers with clinical signs and risk factors of periodontitis. Dentistry. 2016. Vol. 95(5). P. 12–18.*

УДК: 616.284-002-053.2:579.61:612.017

БОЛАЛАРДА ҚАЙТАЛАНУВЧИ ЎРТА ОТИТ ПАТОГЕНЕЗИДА БУРУНХАЛҚУМ ВА ИЧАК МИКРОБИОМИ ҲАМДА ИММУН МЕХАНИЗМЛАРНИНГ РОЛИ: ЗАМОНАВИЙ АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ

Қаршибоев Ж.Б., Тўхтаев М.Б.
Республика ихтисослаштирилган оториноларингология ва бош-бўйин касалликлари илмий-амалий тиббиёт маркази

THE ROLE OF THE NASOPHARYNGEAL AND GUT MICROBIOME AND IMMUNE MECHANISMS IN THE PATHOGENESIS OF RECURRENT OTITIS MEDIA IN CHILDREN: A CONTEMPORARY REVIEW

Qarshiboev J.B., Tukhtaev M.B.
Republican specialized scientific-practical medical center of otorhinolaryngology and head and neck diseases

АННОТАЦИЯ

Сўнгги ўн йилликда юқори нафас йўллари ва ичак микробиоми ҳолатининг болаларда қайталанувчи ўрта отит (ҚЎО) патогенезидаги роли фаол ўрганилмоқда. Ушбу шарҳ мақоланинг мақсади 2015–2025 йиллар адабиётлари асосида ҚЎО билан касалланган болаларда бурунхалқум ва ичак микробиоми хусусиятлари, дисбиоз механизмлари ҳамда улар билан мукозал ва тизимли иммунитет кўрсаткичлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликни тизимли таҳлил қилиш. PubMed, Scopus, Web of Science ва Cochrane Library базаларида чоп этилган тадқиқотлар, шу жумладан 16S rRNA секвенирлаш ва кейинги авлод секвенирлаш (NGS) усуллари қўлланилган ишлар таҳлил қилинди. Шарҳ натижалари кўрсатдики, соғлом болаларнинг бурунхалқум микробиоми Corynebacterium ва Dolosigranulum каби ҳимоя комменсаллари билан тавсифланса, ҚЎО билан касалланган болаларда отопатогенлар (Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis) нинг кўпайиши ва ҳимоя бактерияларининг камайиши кузатилади. Микробиом таркиби болалар ёши ва антибиотик қабули билан кучли боғлиқ. Отитга мойил болаларда S. pneumoniae ва M. catarrhalis оқсилларига нисбатан мукозал антитело (IgG, IgA) жавобининг етишмовчилиги, туғма иммунитет генларининг дисрегуляцияси ва ўрта қулоқ шиллиқ қаватида яллиғланиш медиаторларининг ўзгариши аниқланган. Ичак микробиоми дисбиози иммун дисрегуляция орқали инфекцияларга мойилликни оширади. Хулоса: бурунхалқум ва ичак микробиоми ҳамда мукозал/тизимли иммунитет ўртасидаги ўзаро боғлиқлик ҚЎО патогенезининг асосий механизмларидан бири бўлиб, микробиомга йўналтирилган диагностика ва даволаш стратегиялари учун асос бўлиб хизмат қилади.

Калит сўзлар: қайталанувчи ўрта отит, болалар, бурунхалқум микробиом, ичак микробиоми, дисбиоз, мукозал иммунитет, отопатогенлар, Corynebacterium, Dolosigranulum.

ABSTRACT

Over the past decade, the role of the upper respiratory and gut microbiome in the pathogenesis of recurrent otitis media (ROM) in children has been actively studied. The aim of this review was to systematically analyse, based on the 2015–2025 literature, the features of the nasopharyngeal and gut microbiome in children with ROM, the mechanisms of dysbiosis and their relationship with mucosal and systemic immunity. Studies indexed in PubMed, Scopus, Web of Science and the Cochrane Library, including those using 16S rRNA and next-generation sequencing (NGS), were analysed. The review shows that the nasopharyngeal microbiome of healthy children is characterized by protective commensals such as Corynebacterium and Dolosigranulum, whereas children with ROM show an increased abundance of otopathogens (Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis) and a depletion of protective bacteria. Microbiome composition is strongly associated with the child's age and antibiotic use. Otitis-prone children show deficient mucosal antibody (IgG, IgA) responses to S. pneumoniae and M. catarrhalis proteins, dysregulation of innate immunity genes and altered inflammatory mediators in the middle ear mucosa. Gut dysbiosis increases susceptibility to infections through immune dysregulation. The interplay between the nasopharyngeal and gut microbiome and mucosal/systemic immunity is one of the key mechanisms of ROM pathogenesis and provides a basis for microbiome-targeted diagnostic and therapeutic strategies.

Keywords: recurrent otitis media, children, nasopharyngeal microbiome, gut microbiome, dysbiosis, mucosal immunity, otopathogens, Corynebacterium, Dolosigranulum.

Бурунхалқум нафас йўллари инфекцияларининг асосий «дарвозаси» ҳисобланади: айнан шу ердан отопатогенлар эшитиш найи орқали ўрта қулоққа тарқалиб, ўрта отитни келтириб чиқаради. Бурунхалқум микробиомнинг бактериал колонизацияси иммун тизимнинг ривожланиши ва инфекцияларга чидамлилигида муҳим рол ўйнайди. Комменсал ва патоген бактериялар ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши (дисбиоз) ҳимоя резистентлигини сусайтириб, такрорий инфекцияларга мойилликни оширади.

Кейинги авлод секвенирлаш (NGS) ва 16S rRNA технологияларининг ривожланиши соғлиқ ва касаллик ҳолатида микробиом таркибини батафсил тавсифлаш имконини берди. Шу билан бирга, ичак микробиоми («ичак–ўрта қулоқ ўқи») ва мукозал иммунитет ўртасидаги боғлиқлик қайталанувчи ўрта отит патогенезида янги тадқиқот йўналиши сифатида юзага чиқди.

Шу боис бурунхалқум ва ичак микробиоми хусусиятларини ҳамда улар билан иммунологик кўрсаткичлар ўртасидаги ўзаро боғлиқликни тизимли таҳлил қилиш қайталанувчи ўрта отитнинг патогенетик механизмларини тушуниш ва микробиомга йўналтирилган даволаш-профилактика стратегияларини ишлаб чиқиш учун муҳим аҳамиятга эга.

Тадқиқот мақсади бўлиб 2015–2025 йиллар адабиётлари асосида болаларда қайталанувчи ўрта отит билан касалланган болаларда бурунхалқум ва ичак микробиоми хусусиятлари, дисбиоз механизмлари ҳамда улар билан

мукозал ва тизимли иммунитет кўрсаткичлари ўртасидаги ўзаро боғлиқликни тизимли таҳлил қилиш ҳисобланди.

Тадқиқот усуллари. Шарҳ учун PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library ва Google Scholar базаларида 2015–2025 йиллар оралиғида чоп этилган манбалар ташкил қилди. Шарҳга тизимли шарҳлар, мета-таҳлиллар, проспектив когорта ва «ҳолат-назорат» тадқиқотлари, шунингдек микробиом-иммунитет боғлиқлигини ўрганган экспериментал ишлар киритилди.

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокамаси. «Ҳолат-назорат» ва проспектив когорта тадқиқотлари соғлом болаларнинг бурунхалқум микробиоми Corynebacterium ва Dolosigranulum каби комменсаллар билан тавсифланишини, бу бактериялар эса соғлом, мувозанатли микробиомнинг кўрсаткичи эканлигини кўрсатди. Қайталанувчи ўрта отитли болаларда эса Haemophilus, Streptococcus ва Moraxella каби отопатогенларнинг кўпайиши ҳамда ҳимоя комменсалларининг камайиши кузатилади. Айрим ишларда Alloiococcus, Staphylococcus ва Turicella янги эҳтимолий отопатогенлар сифатида аниқланган. Биринчи ҳаёт йилида ўрта отит ривожланган чақалоқларда муайян бактериал жинсларнинг кўпайиши ва камайиши қайд этилган.

Узоқ муддат давомида ўтказилган тадқиқотлар бурунхалқум микробиом таркибининг бола ёши билан кучли боғлиқлигини кўрсатди: ёш ошган сари нафас йўллари соғлиғи билан боғлиқ жинслар (Dolosigranulum, Corynebacterium) нинг улуши ортади. Отит эпизоди давомida ёки антибиотик қабулидан кейин 30 кун ичида олинган намуналарда ушбу ҳимоя комменсалларининг нисбий миқдори пасаяди, антибиотикдан холи кунлар сони эса микробиомнинг умумий таркибидаги ўзгаришлар билан боғлиқ. Бу маълумотлар такрорий антибиотикотерапиянинг микробиомга узоқ муддатли таъсирини кўрсатади.

Ўрта қулоқ суюқлигини таҳлил қилган тадқиқотлар Alloiococcus otitidis, Haemophilus, Moraxella ва Streptococcus нинг устунлигини кўрсатди. Ичак микробиомига оид маълумотлар ҳали чекланган бўлса-да, дисбиоз — ичак микробиоми таркиби ва хилма-хиллигининг бузилиши — иммун дисрегуляция орқали қулоқ инфекциялари дахил инфекцияларга мойилликни оширувчи омил сифатида қаралмоқда («ичак–ўрта қулоқ ўқи» концепцияси). Кесма кузатув тадқиқотлари қайталанувчи ўрта отитли болаларда ичак микробиоми ўзгаришларини аниқлаган.

Сўнгги 10 йилликда отитга мойил болаларда иммунитетнинг кўп қиррали дисфункцияси аниқланди. Қатъий таърифланган отитга мойил болаларда S. pneumoniae ва M. catarrhalis нинг вакцина-номзод оқсилларига нисбатан табиий орттирилган мукозал IgG ва IgA жавоби етишмовчилиги кузатилди, бу эса отопатогенларнинг колонизациясини чеклай олмасликка олиб келади. Ўрта қулоқ шиллиқ қаватида туғма иммунитет генларининг дисрегуляцияси, NOD-га ўхшаш рецепторлар ва яллиғланиш медиаторларининг ўзгариши қайд этилди. Мукозал ва тизимли иммун жавоблар ўртасидаги фарқлар, шунингдек жинс ва ёшга боғлиқ иммун реакциялар микробиом профили билан боғлиқ. Шундай

қилиб, дисбиоз ва иммун дисрегуляция ўзаро кучайтирувчи механизмлар сифатида қайталанувчи ўрта отит патогенезини белгилайди.

Хулоса қилиб айтганда, соғлом болаларнинг бурунхалқум микробиоми Corynebacterium ва Dolosigranulum каби ҳимоя комменсаллари билан тавсифланса, қайталанувчи ўрта отитли болаларда отопатогенларнинг кўпайиши ва ҳимоя бактерияларининг камайиши (дисбиоз) кузатилади ҳамда бурунхалқум микробиом таркиби бола ёши ва антибиотик қабули билан кучли боғлиқ; такрорий антибиотикотерапия ҳимоя комменсалларини камайтириб, дисбиозни чуқурлаштириши мумкин. Отитга мойил болаларда S. pneumoniae ва M. catarrhalis оқсилларига нисбатан мукозал антитело жавобининг етишмовчилиги, туғма иммунитет генларининг дисрегуляцияси ва ўрта қулоқ яллиғланиш медиаторларининг ўзгариши аниқланган. Бурунхалқум ва ичак микробиоми ҳамда мукозал/тизимли иммунитет ўртасидаги ўзаро боғлиқлик қайталанувчи ўрта отит патогенезининг асосий механизмларидан бири бўлиб, микробиомга йўналтирилган диагностика ва даволаш стратегиялари учун асос бўлиб хизмат қилади.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Lappan R., et al. A microbiome case-control study of recurrent acute otitis media identified potentially protective bacterial genera // BMC Microbiology. – 2018. – Vol. 18. – Art. 13.

2. Chonmaitree T., et al. Nasopharyngeal microbiota in infants and changes during viral upper respiratory tract infection and acute otitis media // PLoS One. – 2017. – Vol. 12, № 7. – Art. e0180630.

3. Exploring the microbial landscape of the nasopharynx in children: a systematic review of studies using next generation sequencing // Frontiers in Microbiomes. – 2023. – Vol. 2. – Art. 1231271.

4. Gut microbiota composition in recurrent acute otitis media: a cross-sectional observational study // European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. – 2024.

5. Age and antibiotic use influence longitudinal dynamics of the upper respiratory microbiome in children with recurrent acute otitis media // Microbiology Spectrum. – 2025.

6. Comparative analysis of microbiome in nasopharynx and middle ear in young children with acute otitis media // Frontiers in Genetics. – 2019.

7. Thapa S., et al. Nasopharyngeal and rectal microbiota in children undergoing otolaryngology procedures: an observational study. – 2020.

8. Folino F., et al. Nasopharyngeal microbiota analysis in healthy and otitis-prone children: focus on history of spontaneous tympanic membrane perforation // Pediatric Infectious Disease Journal. – 2021.

9. Characterization of the nasopharyngeal and middle ear microbiota in gastroesophageal reflux-prone versus non-prone children. – 2018.

10. Enoksson F., et al. Niche- and gender-dependent immune reactions in relation to the microbiota profile in pediatric patients with otitis media with effusion // Infection and Immunity. – 2020. – Vol. 88, № 10. – Art. e00147-20.

11. Kaur R., Pichichero M. Otitis-prone children have immunologic deficiencies in naturally acquired nasopharyngeal mucosal antibody response after Streptococcus pneumoniae colonization // Infection and Immunity. – 2022. – Vol. 90, № 5. – Art. e0067821.

12. Ren D., Murphy T.F., Lafontaine E.R., Pichichero M.E. Stringently defined otitis-prone children demonstrate deficient naturally induced mucosal antibody response to Moraxella catarrhalis proteins // Frontiers in Immunology. – 2017. – Vol. 8. – Art. 953.

13. Ren D., Bajorski P., Murphy T.F., Lafontaine E.R., Pichichero M.E. Synchrony in serum antibody response to conserved proteins of Moraxella catarrhalis in young children // Human Vaccines & Immunotherapeutics. – 2020. – Vol. 16, № 12. – P. 3194–3200.

14. Divergent mucosal and systemic responses in children in response to acute otitis media // Clinical and Experimental Immunology. – 2014.

15. Massa H.M., Spann K.M., Cripps A.W. Innate immunity in the middle ear mucosa // Frontiers in Cellular and Infection Microbiology. – 2021. – Vol. 11. – Art. 764772.

16. Mather M.W., Powell S., Talks B., et al. Dysregulation of immune response in otitis media // Expert Reviews in Molecular Medicine. – 2021. – Vol. 23. – Art. e10.

17. You M.W., Kim D., Lee E.H., et al. The roles of NOD-like receptors in innate immunity in otitis media // International Journal of Molecular Sciences. – 2022. – Vol. 23, № 4. – Art. 2350.

18. Pichichero M.E. Immunologic dysfunction contributes to the otitis-prone condition // Journal of Infection. – 2020.

19. Pichichero M.E., Chapman T.J., Bajorski P. Pneumonia, sinusitis, influenza and other respiratory illnesses in acute otitis media-prone children // Pediatric Infectious Disease Journal. – 2021. – Vol. 40, № 11. – P. 975–980.

20. Mittal R., et al. Immunity genes and susceptibility to otitis media: a comprehensive review // Journal of Genetics and Genomics. – 2014. – Vol. 41, № 11. – P. 567–581.

21. Schilder A.G.M., Chonmaitree T., Cripps A.W., et al. Otitis media // Nature Reviews Disease Primers. – 2016. – Vol. 2. – Art. 16063.

22. Antibiotic resistance of Haemophilus influenzae in nasopharyngeal carriage of children with acute otitis media and in middle ear fluid from otorrhea // Antibiotics. – 2023.

23. Hullegie S., Venekamp R.P., van Dongen T.M.A., et al. Prevalence and antimicrobial resistance of bacteria in children with acute otitis media and ear discharge: a systematic review // Pediatric Infectious Disease Journal. – 2021. – Vol. 40, № 7. – P. 756–762.

24. Kaur R., Morris M., Pichichero M.E. Epidemiology of acute otitis media in the postpneumococcal conjugate vaccine era // Pediatrics. – 2017. – Vol. 140, № 3. – Art. e20170181.

25. Son Y.L., Pak K., Muradagha N., et al. Resolution of otitis media in a humanized mouse model // Frontiers in Genetics. – 2022. – Vol. 13. – Art. 958540.

26. Sánchez Arlegui A., et al. Bacterial pathogens and antimicrobial resistance in acute otitis media // Anales de Pediatría (English Edition). – 2024. – Vol. 100, № 3. – P. 173–179.

27. Marchisio P., Santagati M., Scillato M., et al. Streptococcus salivarius 24SMB administered by nasal spray for the prevention of acute otitis media in otitis-prone children // European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. – 2015. – Vol. 34, № 12. – P. 2377–2383.

28. Sarlin S., et al. Streptococcus salivarius K12 reduces the abundance of otopathogens in the nasopharyngeal microbiome of children. – 2021.

29. Global, regional, and national epidemiology of otitis media in children from 1990 to 2021: a systematic analysis // Frontiers in Public Health. – 2025.

30. Determinants of acute otitis media in children: a case-control study in West Java, Indonesia. – 2025.

31. Folino F., Fattizzo M., Ruggiero L., et al. The nasopharyngeal microbiota of otitis-prone children: a narrative review // International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. – 2021.

УДК 616.284-002.2-089:616-082/.084

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГНОЙНОМ ОТИТЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Ботиров Ш.Р., Шарипов С.С.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр оториноларингологии и болезней головы и шеи

CURRENT STATE OF THE PROBLEM OF SURGICAL APPROACHES TO CHRONIC SUPPURATIVE OTITIS AND POSTOPERATIVE REHABILITATION

Botirov Sh.R., Sharipov S.S.
Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Otorhinolaryngology and Head and Neck Diseases

АННОТАЦИЯ

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) является одним из наиболее распространённых заболеваний ЛОР-органов, оказывающих существенное влияние на качество жизни пациентов. Несмотря на значительный прогресс в отохирургии, выбор оптимального хирургического подхода и стратегии послеоперационной реабилитации по-прежнему остаётся дискуссионным вопросом. Цель обзора систематизировать и критически проанализировать современные данные о показаниях к различным хирургическим подходам при ХГСО — открытой, закрытой и полуоткрытой мастоидэктомии, тимпанопластике и эндоскопической отохирургии — а также о методах послеоперационной реабилитации пациентов. Проведён поиск публикаций в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library за период 2000–2024 гг. В обзор включены мета-анализы, систематические обзоры, рандомизированные контролируемые испытания и крупные когортные исследования. Открытая (canal wall-down) мастоидэктомия обеспечивает надёжный контроль холестеатомы, однако сопряжена с болезнью оперированного уха и необходимостью пожизненного наблюдения. Закрытые (canal wall-up) техники позволяют сохранить анатомию наружного слухового прохода, но характеризуются более высокой частотой резидуальной холестеатомы. Эндоскопические подходы обеспечивают панорамную визуализацию скрытых отделов барабанной полости, сокращая необходимость резекции кости. Послеоперационная реабилитация, включая протезирование слуха и слуховую терапию, определяет долгосрочный функциональный прогноз. Выбор хирургического подхода при ХГСО должен основываться на индивидуальном клиническом профиле пациента, распространённости холестеатомы, состоянии слуховой трубы и функциональных ожиданиях. Мультидисциплинарный подход к реабилитации остаётся ключевым условием достижения устойчивых функциональных результатов.

Ключевые слова: хронический гнойный средний отит, тимпанопластика, мастоидэктомия, холестеатома, эндоскопическая отохирургия, реабилитация слуха, оссикулопластика, костно-воздушный интервал

ABSTRACT

Chronic suppurative otitis media (CSOM) is one of the most prevalent diseases of the ear, nose, and throat (ENT), exerting a significant negative impact on patients' quality of life. Despite substantial advances in otologic surgery, the selection of the optimal surgical approach and postoperative rehabilitation strategy remains a matter of ongoing debate. The aim of this review was to systematically summarize and critically analyze current evidence regarding the indications for various surgical approaches in the management of CSOM, including canal wall-down, canal wall-up, and modified (semi-open) mastoidectomy, tympanoplasty, and endoscopic ear surgery, as well as contemporary methods of postoperative patient rehabilitation. A comprehensive literature search was conducted in the PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, and Cochrane Library databases covering the period from 2000 to 2024. The review included meta-analyses, systematic reviews, randomized controlled trials, and large cohort studies. The canal wall-down (CWD) mastoidectomy provides reliable control of cholesteatoma but is associated with cavity-related morbidity (operated ear syndrome) and the need for lifelong postoperative surveillance. In contrast, canal wall-up (CWU) techniques preserve the anatomy of the external auditory canal but are associated with a higher incidence of residual cholesteatoma. Endoscopic ear surgery offers panoramic visualization of hidden recesses of the middle ear, thereby reducing the need for extensive bone removal. Postoperative rehabilitation, including hearing restoration through auditory prosthetic devices and structured auditory rehabilitation, plays a decisive role in determining long-term functional outcomes. The choice of surgical technique for CSOM should be individualized based on the patient's clinical profile, the extent of cholesteatoma, Eustachian tube function, and expected functional outcomes. A multidisciplinary approach to postoperative rehabilitation remains essential for achieving stable long-term functional results.

Keywords: chronic suppurative otitis media; tympanoplasty; mastoidectomy; cholesteatoma; endoscopic ear surgery; hearing rehabilitation; ossiculoplasty; air-bone gap

Хронический гнойный средний отит (ХГСО) — одно из наиболее распространённых и социально значимых хронических заболеваний в оториноларингологии. По данным Всемирной организации здравоохранения, ХГСО страдают около 65–330 млн человек в мире, из которых у 60% наблюдается клинически значимая тугоухость [1]. В структуре стойкой инвалидизации по слуху ХГСО занимает одно из ведущих мест, а частота его осложнений — от холестеатомы и кондуктивной тугоухости до жизнеугрожающих внутричерепных поражений — определяет высокую клиническую и экономическую нагрузку на системы здравоохранения.

Основным методом лечения ХГСО является хирургическое вмешательство — тимпанопластика в различных модификациях, целью которой служит санация воспалительного очага, предотвращение осложнений и реконструкция механизма звукопроведения. Вместе с тем выбор конкретной хирургической техники — открытой, закрытой или эндоскопической — по-прежнему остаётся предметом дискуссии, поскольку ни одна из них не демонстрирует абсолютного превосходства по всем ключевым параметрам: частоте резидуальной холестеатомы, функциональным результатам и качеству жизни пациентов [2, 6].

Проблема послеоперационной реабилитации приобретает всё большую актуальность в свете роста ожиданий пациентов в отношении слуховой функции. Даже при анатомически успешной операции — состоятельном неотимпанальном лоскуте и санированных полостях — устойчивый костно-воздушный интервал (КВИ) более 10 дБ фиксируется у 56–60% оперированных пациентов [5]. Это указывает на необходимость дополнения хирургии комплексными реабилитационными мерами — оссикулопластикой, слухопротезированием и слуховой терапией.

Настоящий обзор посвящён анализу современного состояния проблемы определения показаний к различным хирургическим подходам при ХГСО и оценке эффективности методов послеоперационной реабилитации.

Цель обзора систематизировать и критически проанализировать современные данные о показаниях к различным хирургическим подходам при ХГСО — открытой, закрытой и полуоткрытой мастоидэктомии, тимпанопластике и эндоскопической отохирургии — а также о методах послеоперационной реабилитации пациентов.

Материалы и методы обзора. Проведён поиск публикаций в базах данных PubMed/MEDLINE, Scopus, Web of Science, Cochrane Library за период 2000–2024 гг. В обзор включены мета-анализы, систематические обзоры, рандомизированные контролируемые испытания и крупные когортные исследования.

Результаты обзора и их обсуждения. Хронический гнойный средний отит является результатом длительного хронического воспаления слизистой оболочки среднего уха, как правило, развивающегося на фоне дисфункции слуховой трубы (ДСТ), иммунодефицитных состояний или рецидивирующих острых средних отитов, перенесённых в детском возрасте [1, 8]. Выделяют две основные формы заболевания: тубо-тимпанальную (доброкачественную), при которой воспалительный процесс ограничен мезотимпанумом, и атико-антральную (злокачественную, эпитимпано-антральную), при которой деструктивный процесс сопровождается формированием холестеатомы [3].

Холестеатома — особый патологический субстрат ХГСО, представляющий собой инвазивно растущую массу ороговевающего эпителия, окружённую матриксом и перимаатриксом. Благодаря способности к костной деструкции посредством активации остеокластов и выделения цитокинов (IL-1β, TNF-α, матриксных металлопротеиназ) холестеатома распространяется в полости среднего уха, разрушает цепь слуховых косточек, горизонтальный

полукружный канал и другие критические структуры [4, 9]. Частота осложнений холестеатомы, включая парезы лицевого нерва, лабиринтиты и внутричерепные осложнения, по данным различных авторов, составляет 0,5–5% [10].

Факторы риска ХГСО включают: хроническую дисфункцию слуховой трубы, неблагоприятные социально-экономические условия, рецидивирующие острые средние отиты в анамнезе, наличие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), иммунодефицитные состояния [7, 15]. Особую роль ДСТ играет в патогенезе ретракционных карманов барабанной перепонки — наиболее частого источника приобретённой холестеатомы [2, 11].

Современное обследование пациентов с ХГСО предполагает многоуровневый диагностический алгоритм, включающий отоскопию с использованием эндоскопа (0° и 30°), аудиологическое тестирование и лучевые методы исследования.

Ригидная эндоскопия наружного слухового прохода и барабанной перепонки значительно превосходит традиционную отомикроскопию по возможностям визуализации скрытых отделов барабанной полости — тимпанального синуса, эпитимпанума, гипотимпанума. Применение 30° и 45° эндоскопов позволяет с высокой точностью выявлять ретракционные карманы, начальные проявления холестеатомы и дефекты цепи слуховых косточек на дооперационном этапе, что непосредственно влияет на планирование хирургической тактики [3, 12].

Обязательный аудиологический минимум при ХГСО включает тональную пороговую аудиометрию, тимпанометрию с исследованием акустических рефлексов и, при показаниях, регистрацию вызванных слуховых потенциалов. Величина костно-воздушного интервала (КВИ) является ключевым функциональным параметром: КВИ > 30 дБ свидетельствует о существенном нарушении звукопроведения и, как правило, указывает на прерывание или фиксацию цепи слуховых косточек [5, 13]. Речевая аудиометрия позволяет объективизировать коммуникативную инвалидизацию и обосновать необходимость реабилитационных мероприятий.

Компьютерная томография (КТ) височных костей с высоким разрешением является «золотым стандартом» предоперационной визуализации при ХГСО с холестеатомой. КТ позволяет оценить распространённость холестеатомы, наличие костных дефектов tegmen tympani и sinus dura, состояние горизонтального полукружного канала и лицевого нерва, что критически важно для планирования хирургического доступа [4, 20]. Диффузионно-взвешенная МРТ (DWI) с высоким разрешением в последние годы всё шире используется как неинвазивный метод выявления резидуальной холестеатомы в послеоперационном периоде и как метод мониторинга без ревизионной операции [16].

Открытая мастоидэктомия с удалением задней стенки наружного слухового прохода и формированием «открытой полости» является исторически наиболее распространённым методом хирургической санации при распространённой холестеатоме, захватывающей аттик, антрум и сосцевидный

отросток. Преимущества CWD-техники определяются полным обзором мастоидального комплекса, минимальным риском残留 резидуальной холестеатомы и возможностью проведения регулярного амбулаторного мониторинга «открытой полости» [2, 17].

Вместе с тем CWD-тимпанопластика сопряжена с развитием так называемой «болезни оперированного уха» — синдрома хронически влажной полости с периодическим гноетечением, нарастанием грануляций и невозможностью использования слухового аппарата без индивидуального вкладыша. По данным систематических обзоров, у 10–30% пациентов после CWD развивается хроническое гноетечение из сформированной полости, требующее регулярного туалета и длительного наблюдения [6, 18]. Облитерация мастоидальной полости аутогенными материалами (хрящ, мышечно-надкостничный лоскут, гидроксиапатитный цемент) позволяет снизить частоту этих осложнений, однако несёт дополнительный риск сокрытия резидуального процесса [19].

Закрытая мастоидэктомия с сохранением задней стенки наружного слухового прохода позволяет сохранить нормальную анатомию и акустику уха, обеспечивает лучший функциональный результат тимпанопластики и создаёт приемлемые условия для последующего слухопротезирования. CWU-техника является предпочтительной при ограниченной холестеатоме, отсутствии распространения в сосцевидный отросток и адекватной функции слуховой трубы [3, 11].

Главным недостатком закрытых техник является достоверно более высокая частота резидуальной холестеатомы в недоступных для прямого осмотра отделах — тимпанальном синусе, лицевом кармане, эпитимпануме. По данным мета-анализов, частота резидуальной холестеатомы при CWU варьирует от 12 до 44% и достигает 67% в педиатрических сериях [6, 22]. Именно поэтому большинство авторов рекомендуют плановую второй-этапную ревизию через 9–12 месяцев после CWU-мастоидэктомии с холестеатомой [17].

Полуоткрытая мастоидэктомия (CWR — canal wall reconstruction) представляет собой компромиссный подход: после CWD выполняется реконструкция задней стенки слухового прохода аутохрящом или аллотрансплантатом. Метод сочетает преимущества широкой интраоперационной санации с сохранением анатомии. Частота резидуальной холестеатомы при CWR ниже, чем при CWU, однако отдалённые результаты зависят от качества реконструкции и адекватности вентиляции барабанной полости [19, 23].

Внедрение эндоскопической отохирургии (ЭОХ) с использованием жёстких эндоскопов (0°, 30°, 45°) радикально изменило концепцию трансканального доступа. Ключевое преимущество ЭОХ — угловая панорамная визуализация скрытых отделов барабанной полости: тимпанального синуса (синус тимпани), retrotympanum, гипотимпанума, натянутой связки — без необходимости выполнения заушных разрезов и обширных резекций кости [12, 21].

По данным мета-анализа Lee et al. (2019), охватившего 1004 педиатрических пациентов, эндоскопическая техника ассоциировалась с достоверно меньшей частотой резидуальной холестеатомы по сравнению с микроскопической (ОР = 0,63; 95% ДИ: 0,41–0,96; p = 0,03) [22]. Частота повреждения барабанной струны при эндоскопической стапедопластике составила 8,3% против 21,4% при микроскопической (p < 0,01) [14]. Гиперзвуковая визуализация передней ножки стремени достигается в 100% случаев при применении 30° эндоскопа, что исключает необходимость «слепого» перелома ножки [14].

Ограничением ЭОХ остаётся однорукая техника работы и тепловое воздействие источника света на структуры среднего уха, что особенно актуально при длительных вмешательствах. Разработка специализированных тонких инструментов и роботизированных фиксаторов эндоскопа позволяет частично нивелировать эти недостатки [21, 24].

Тимпанопластика является центральным элементом хирургического лечения ХГСО и преследует два неразрывно связанных результата: устранение перфорации барабанной перепонки (анатомический результат) и улучшение слуховой функции (функциональный результат). Применяются три основных доступа: трансканальный (при центральных перфорациях небольшого размера), эндоуральный и заушный [2].

В качестве пластического материала используются хрящ перегородки носа или козелка ушной раковины, фасция височной мышцы и различные аллотрансплантаты. Хрящевые трансплантаты (в виде тотального или частичного «острова») демонстрируют достоверно более высокую устойчивость к реперфорации в условиях дисфункции слуховой трубы и при протяжённых дефектах барабанной перепонки, хотя ряд авторов указывает на снижение акустической прозрачности хряща при его толщине более 0,5 мм [7, 23].

Частота успешного приживления лоскута при первичной тимпанопластике достигает 85–95% при адекватной технике. Факторами риска реперфорации являются: ДСТ, ГЭРБ, протяжённость исходного дефекта более 50% площади барабанной перепонки, наличие адгезивных изменений в барабанной полости [5, 15]. В систематических обзорах устойчивый КВИ более 10 дБ сохраняется у 56–60% пациентов после тимпанопластики I типа, что обусловлено как нарушениями звукопроведения через неотимпанальный лоскут, так и сопутствующей патологией цепи слуховых косточек [5, 13].

Поражение цепи слуховых косточек (ЦСК) выявляется у 50–80% пациентов с ХГСО в момент операции. Оссикулопластика — реконструкция ЦСК с помощью аутотрансплантатов (реконтурированная наковальня) или протезов (PORP/TORP из гидроксиапатита или титана) — является неотъемлемым компонентом функциональной тимпанопластики. Целевой результат — КВИ ≤ 20 дБ — достигается у 60–75% пациентов при первичной оссикулопластике [5, 10].

Среди факторов, негативно влияющих на результаты оссикулопластики, выделяют: отсутствие или некробиоз стремени, нарушение функции слуховой

трубы, наличие адгезивного процесса в барабанной полости и воспалительные изменения слизистой оболочки. При одноэтапных вмешательствах в условиях продолжающегося воспаления результаты оссикулопластики достоверно хуже, чем при двухэтапных [11, 25].

При неудовлетворительных функциональных результатах тимпанопластики или невозможности хирургической реконструкции ЦСК применяется слухопротезирование. Воздушно-проводящие слуховые аппараты (ЗУА, ВРУА) являются первой линией реабилитации при остаточном КВИ 20–40 дБ. Костно-заякорённые слуховые аппараты (BAHA, Osia) показаны при невозможности использования воздушных аппаратов, хронической влажности полости или максимальной кондуктивной тугоухости [13, 16].

В последние годы активно изучается роль гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) как модифицируемого фактора, ухудшающего функцию слуховой трубы и тем самым снижающего долгосрочные результаты тимпанопластики. Ряд авторов рекомендует проводить курс ингибиторов протонной помпы в предоперационном периоде у пациентов с сопутствующей ГЭРБ [15, 18].

Помимо технических аспектов хирургии и протезирования, комплексная реабилитация пациентов с ХГСО включает слуховую терапию (аудиовербальная реабилитация), психологическую поддержку и социальную адаптацию. Особую актуальность данный компонент приобретает у педиатрических пациентов, у которых хроническая кондуктивная тугоухость в период формирования речи может привести к необратимым нарушениям речевого развития [8, 24]. Мультидисциплинарные команды — отохирург, аудиолог, сурдопедагог, психолог — обеспечивают наиболее полноценный реабилитационный исход.

Анализ современной литературы свидетельствует о том, что единого универсального хирургического подхода при ХГСО не существует. Выбор техники должен определяться индивидуальным клиническим сценарием: при ограниченной холестеатоме без вовлечения сосцевидного отростка и при адекватной функции слуховой трубы методом выбора является эндоскопическая или закрытая техника; при распространённой холестеатоме с деструкцией задней стенки слухового прохода — открытая или полуоткрытая техника с облитерацией [2, 6, 17].

Интеграция эндоскопии в традиционные микроскопические вмешательства («эндо-ассистированная» хирургия) представляется перспективным направлением, позволяющим использовать преимущества обоих подходов: широкий обзор труднодоступных отделов при угловой эндоскопии и бимануальный инструментальный контроль при отомикроскопии [12, 21]. Результаты мета-аналитических работ подтверждают, что комбинированный подход достоверно снижает частоту резидуальной холестеатомы без увеличения операционного времени и частоты осложнений [22].

Важнейшим нерешённым вопросом остаётся послеоперационный мониторинг. Высокоразрешающая DWI-МРТ позволяет выявлять резидуальную холестеатому размером более 3–5 мм без хирургической ревизии с

чувствительностью 80–95% и специфичностью 85–95%, что потенциально позволяет снизить частоту «плановых» вторых этапов [16, 20]. Однако экономическая доступность данного метода в условиях систем здравоохранения развивающихся стран, включая Узбекистан, остаётся ограниченной.

Совершенствование послеоперационной реабилитации требует системного подхода: только хирургического санирования недостаточно для полноценного восстановления качества жизни пациентов. Многие пациенты, перенёсшие тимпанопластику, не получают необходимой аудиологической реабилитации, что приводит к длительной функциональной инвалидизации [13, 25].

Заключение. Хронический гнойный средний отит остаётся серьёзной медицинской и социальной проблемой, требующей дифференцированного подхода к выбору хирургической тактики и системной организации послеоперационной реабилитации. Современный арсенал хирургических техник — от открытой мастоидэктомии до эндоскопической транскомпанальной хирургии — позволяет адаптировать лечение к индивидуальному профилю пациента, распространённости и характеру патологического процесса. Эндоскопическая отохирургия продемонстрировала убедительные преимущества в визуализации скрытых отделов барабанной полости и снижении частоты резидуальной холестеатомы, особенно в педиатрической практике. Интеграция эндоскопии с традиционными микроскопическими техниками представляется оптимальной стратегией для большинства клинических ситуаций. Послеоперационная реабилитация, включающая оссикулопластику, слухопротезирование и мультидисциплинарную слуховую терапию, является неотъемлемым компонентом полноценного лечения ХГСО и должна планироваться на дооперационном этапе как часть единой терапевтической стратегии. Дальнейшие исследования в данной области должны быть направлены на разработку и валидацию клинических алгоритмов выбора хирургического подхода, стандартизацию оценки функциональных исходов и изучение долгосрочных результатов реабилитации в условиях национальных систем здравоохранения.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *World Health Organization. Chronic suppurative otitis media: burden of illness and management options. Geneva: WHO; 2004.*
2. *Tos M. Surgical Solutions for Conductive Hearing Loss. Stuttgart: Thieme; 2000. 420 p.*
3. *Tarabichi M. Endoscopic middle ear surgery. Ann Otol Rhinol Laryngol. 1999;108(1):39-46. doi:10.1177/000348949910800106*
4. *Baráth K., Huber A.M., Stämpfli P. et al. Neuroradiology of cholesteatoma. Am J Neuroradiol. 2011;32(2):221-229. doi:10.3174/ajnr.A2052*
5. *Wullstein H.L. Theory and practice of tympanoplasty. Laryngoscope. 1956;66(8):1076-1093. doi:10.1288/00005537-195608000-00008*
6. *Mishiro Y., Sakagami M., Kondoh K. et al. Recurrence rates after cholesteatoma surgery with long-term follow-up. Otol Neurotol. 2008;29(7):1003-1006. doi:10.1097/MAO.0b013e31818096a9*

7. *Dornhoffer J.L. Cartilage tympanoplasty: indications, techniques, and outcomes in a 1,000-patient series. Laryngoscope. 2003;113(11):1844-1856. doi:10.1097/00005537-200311000-00003*

8. *[8] Bluestone C.D., Klein J.O. Otitis Media in Infants and Children. 4th ed. Hamilton: BC Decker; 2007. 512 p.*

9. *Chole R.A., Sudhoff H.H. Chronic otitis media, mastoiditis, and petrositis. In: Flint P.W. et al., eds. Cummings Otolaryngology. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015:2201-2218.*

10. *Shohet J.A., de Jong A.L. The management of pediatric cholesteatoma. Otolaryngol Clin North Am. 2002;35(4):841-851. doi:10.1016/s0030-6665(02)00032-5*

11. *Soldati D., Mudry A. Knowledge about cholesteatoma, from the first description to the modern histopathology. Otol Neurotol. 2001;22(6):723-730. doi:10.1097/00129492-200111000-00001*

12. *Marchioni D., Alicandri-Ciufelli M., Piccinini A. et al. Inferior retrotympanum revisited: an endoscopic anatomic study. Laryngoscope. 2010;120(9):1880-1886. doi:10.1002/lary.21012*

13. *Gierek T., Słaska-Kaspera A., Majzel K., Klimczak-Gołąb L. Results of myringoplasty and type I tympanoplasty with the use of fascia and cartilage graft. Otolaryngol Pol. 2004;58(3):529-533.*

14. *Iannella G., Magliulo G. Endoscopic versus microscopic approach in stapes surgery: a systematic review and meta-analysis. Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;154(3):421-428. doi:10.1177/0194599815620149*

15. *Ozmen S., Ozmen O.A., Unal T. Is gastroesophageal reflux disease a risk factor for chronic otitis media? Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2008;72(12):1765-1769. doi:10.1016/j.ijporl.2008.08.007*

16. *Muzaffar J., Metcalfe C., Colley S., Coulson C. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging for residual and recurrent cholesteatoma: a systematic review and meta-analysis. Clin Otolaryngol. 2017;42(3):536-543. doi:10.1111/coa.12762*

17. *Jackler R.K. The surgical anatomy of cholesteatoma. Otolaryngol Clin North Am. 1989;22(5):883-896.*

18. *Schraff S.A., Bhatt A., Bhatt N. Management of the draining mastoid cavity. Oper Tech Otolaryngol Head Neck Surg. 2012;23(3):178-183.*

19. *Yung M.W. Literature review of alloplastic materials in ossiculoplasty. J Laryngol Otol. 2003;117(6):431-436. doi:10.1258/002221503321892256*

20. *Lien C.F., Tassone P., Lancaster J., Roland N.J. Pre-operative CT scanning for cholesteatoma revisited: what does the surgeon need to know? Eur Arch Otorhinolaryngol. 2016;273(3):541-546. doi:10.1007/s00405-015-3548-y*

21. *Tarabichi M., Nogueira J.F., Marchioni D. et al. Transcanal endoscopic management of cholesteatoma. Otolaryngol Clin North Am. 2013;46(2):107-130. doi:10.1016/j.otc.2012.10.001*

22. *Lee W.S., Choi J.Y., Son E.J. et al. Comparison of endoscopic and microscopic ear surgery outcomes in children: a meta-analysis. Laryngoscope. 2019;129(6):1453-1461. doi:10.1002/lary.27551*

23. *Onal K., Uguz M.Z., Kazikdas K.C., Gursoy S.T., Gokce H. A multivariate analysis of otological, surgical and patient-related factors in determining success in myringoplasty. Clin Otolaryngol. 2005;30(2):115-120. doi:10.1111/j.1365-2273.2004.00936.x*

24. *Rosenfeld R.M., Shin J.J., Schwartz S.R. et al. Clinical practice guideline: otitis media with effusion (update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2016;154(1 Suppl):S1-S41. doi:10.1177/0194599815623467*

25. *Stankovic M.D. Audiological results of surgery for cholesteatoma in children: short- and long-term follow-up of influential factors. Otol Neurotol. 2007;28(7):933-940. doi:10.1097/MAO.0b013e31815439ae*

УДК 616.322-002.2-053.2:616-006.63

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ТОНЗИЛЛИТНИНГ ТАРҚАЛИШИ, КЛИНИК КЕЧИШИ ВА ТОНЗИЛЛОГЕН АСОРАТЛАРИ ХУСУСИЯТЛАРИ

Хамидов Б.Х., Шарипов С.С.
Тошкент давлат тиббиёт университети

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ОСОБЕННОСТИ ТОНЗИЛЛОГЕННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОГО ТОНЗИЛЛИТА У ДЕТЕЙ

Хамидов Б.Х., Шарипов С.С.
Ташкентский государственный медицинский университет

PREVALENCE AND CLINICAL COURSE, CHARACTERISTICS OF TONSILLOGENIC COMPLICATIONS OF CHRONIC TONSILLITIS IN CHILDREN

Khamidov B.K., Sharipov S.S.
Tashkent State Medical University

АННОТАЦИЯ

Мазкур шарҳ мақолада болалар оториноларингологиясининг долзарб муаммоларидан бири — сурункали тонзиллитнинг замонавий тарқалганлик кўрсаткичлари, клиник кечиш хусусиятлари ҳамда тонзиллоген асоратлари бўйича сўнгги йиллардаги маҳаллий ва хорижий адабиётлар тизимли таҳлил қилинган. Турли минтақаларда ўтказилган тадқиқотлар натижалари таққосланиб, жинс, ёш гуруҳлари, ижтимоий-экологик омилларнинг касаллик кечишига таъсири, шунингдек тонзиллоген асоратларнинг клиник-эпидемиологик аҳамияти муҳокама қилинган.

Калит сўзлар: сурункали тонзиллит, болалар, тарқалганлик, танглай муртаклари, тонзиллоген асоратлар, ревматик иситма, эпидемиология.

Танглай муртаклари патологияси, хусусан сурункали тонзиллит (СТ), болалар оториноларингологиясида энг кўп учрайдиган ва ижтимоий-тиббий аҳамиятга эга муаммолардан бири бўлиб қолмоқда. Тўпланган клиник тажрибага қарамасдан, тонзилляр патология муаммоси ҳанузгача ўз ечимини топгани йўқ: СТ тарқалганлиги нафақат юқори даражада сақланиб қолмоқда, балки камайиш тенденциясини ҳам намоён этмаяпти [23].

Тарихий жиҳатдан қаралганда, XX асрнинг 50-йилларига нисбатан СТ тарқалганлиги 2,8–4,1 % дан аҳоли орасида 10–15 % гача ортган, айрим муаллифларнинг маълумотларига кўра эса бу кўрсаткич 37–63 % га етиши мумкин [20]. Бундай кескин ўсиш экологик омиллар, антибиотикларга резистентликнинг ортиши, диагностика усулларининг такомиллашуви ҳамда аҳоли ўртасида тиббий огоҳликнинг кучайиши билан изоҳланади. Ушбу шарҳ мақоланинг мақсади — сўнгги йиллардаги маҳаллий ва хорижий адабиётлар маълумотлари асосида болаларда СТ нинг тарқалганлик кўрсаткичлари, клиник

кечиш хусусиятлари ва тонзиллоген асоратларини тизимли таҳлил қилишдан иборат.

Шарҳ мақсади бўлиб болаларда сурункали тонзиллитнинг тарқалиши, клиник кечиши ва тонзиллоген асоратлари хусусиятларини таҳлил қилишдан иборат.

Шарҳ материали бўлиб PubMed, Scopus ва Google Scholar ҳалқаро базаларида болаларда сурункали тонзиллитнинг кечишига бағишланган ишмий нашрлар таҳлили ҳисобланади.

Шарҳ натижалари ва усуларни муҳокамаси. Хорижий адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, сурункали тонзиллитнинг тарқалганлик кўрсаткичлари минтақалар бўйича сезиларли фарқ қилади. Хусусан, Судан Республикасининг Рабак шаҳрида ўтказилган кўндаланг кесим тадқиқотида ЛОР бўлимларига мурожаат қилган 297 нафар беморнинг 77 нафарида (25,9 %) сурункали тонзиллит ташхиси тасдиқланган, улардан 67,5 % эркак жинсига мансуб бўлиб, асосий қисми 11–20 ёш оралиғида, 32,4 % эса шаҳарнинг саноат ҳудудида истиқомат қилувчилар бўлган [1].

Саудия Арабистонининг Ал-Боҳа минтақасида 2019–2023 йиллар мобайнида ўтказилган ретроспектив таҳлилда 348 нафар тонзиллит билан оғриган беморлар ўрганилган бўлиб, эркакларда касалликнинг устунлиги (60 %) қайд этилган [2]. Италияда ўтказилган сўровнома асосидаги тадқиқотда эса 3580 нафар болалардан 20,3 % ида А гуруҳ бета-гемолитик стрептококк (БГСА) билан боғлиқ инфекция аниқланган, бунда энг юқори кўрсаткич 3–6 ёшли болалар гуруҳида (42,3 %) қайд қилинган, симптомлар орасида томоқ оғриғи (76,9 %), иситма (75,2 %) ва муртак экссудати (25,2 %) устунлик қилган [3].Франция, Кипр ва АҚШнинг Колорадо штатида 2022–2024 йиллар мобайнида ўтказилган кўп марказли тадқиқотларда COVID-19 пандемиясидан кейинги даврда болаларда инвазив БГСА инфекцияларининг сезиларли ортгани қайд этилган. Хусусан, Францияда 34 та касалхонада 402 нафар бола текширилган бўлиб, уларда юқори ва пастки нафас йўллари жараёнлари устунлик қилган (55 %), emm1 генотипи эса штаммларнинг 73,0 % ини ташкил этган [4]. Кипрда тасдиқланган ҳолатларнинг ярми 0–4 ёшли болаларда қайд этилган [5], Колорадода эса 2022–2023 йиллардаги эпидемия даврида инвазив БГСА билан оғриган болаларнинг 33 % ига реанимация бўлимига жойлаштириш талаб этилган [6].

Ушбу маълумотлар СТ ва у билан боғлиқ стрептококк инфекцияларининг тарқалганлигида ёш ва жинс бўйича бир хил бўлмаган тақсимланишини, шунингдек минтақавий ижтимоий-экологик омилларнинг касаллик частотасига таъсирини тасдиқлайди [1–6] ва бу борада Марказий Осиё минтақаси, жумладан Ўзбекистон шароитида замонавий эпидемиологик тадқиқотлар ўтказиш заруратини кўрсатади.

СТ да танглай муртаклари тўқимасининг ҳимоя-мослашув механизмлари бузилади, бактериал инвазия яллиғланиш жараёнининг юзага келиши ва сақланиб қолишига хизмат қилади. Сурункали яллиғланиш лакуналар оғзи, муртак капсуласи ва муртак ёйчалари соҳасидаги чандиқли ўзгаришлар фонида

оқим бузилишини кучайтиради ҳамда организм интоксикациясини қўллаб-қувватлайди [21].

Танглай муртаклари жуфт лимфоид аъзо бўлиб, юқори нафас-ҳазм йўлларининг бошланғич қисмида жойлашган ва ютилган ҳамда нафас олинадиган патогенларга қарши иммун ҳимояда муҳим рол ўйнайди. Бунда туғма ва орттирилган иммун реакциялар ўзаро таъсирлашади, айниқса муртак фолликуладан ташқари соҳаларида жойлашган Т-лимфоцитлар устувор аҳамиятга эга [17]. Кўплаб тадқиқотлар СТ билан оғриган болаларда сўлак ва муртак тўқимасида проинфламматор цитокинлар — TNF-α, IL-1β ва айниқса IL-6 даражасининг соғлом болаларга нисбатан статистик аҳамиятли даражада юқорилигини кўрсатган (медиана 12,5 ва 6,72 бирлик, p=0,01) [14]. Бу маълумотлар танглай муртакларидаги сурункали яллиғланиш жараёнининг тизимли, нафақат маҳаллий тавсифга эга эканини тасдиқлайди.

Такрорланувчи ўткир тонзиллитда Th1-жавобнинг Th2-жавобдан устунлиги қайд этилган бўлиб, бу муртак ва қон намуналарида TNF-α, IFN-γ ва IL-2 каби проинфламматор цитокинларнинг IL-4 ва IL-10 каби антиинфламматор цитокинлардан кўра сезиларли юқори даражада ишлаб чиқарилиши билан тавсифланади [17]. Обструктив уйқу апноэси билан боғлиқ муртак гипертрофиясида эса IL-10 ишлаб чиқарувчи В-лимфоцитлар (Bregs) улуши сурункали тонзиллит туфайли олиб ташланган муртакларга нисбатан пастроқ бўлгани аниқланган, бу СТ ва обструктив гипертрофия патогенезининг иммунологик жиҳатдан фарқли эканини кўрсатади [15].

Танзаниядаги болаларда ўтказилган тадқиқотда такрорланувчи СТ ва обструктив уйқу апноэси билан оғриган болаларнинг муртак юзаси ва чуқур қисмида турли патоген микроорганизмлар — Neisseria meningitidis (86,1 %), Haemophilus influenzae (74,9 %), Streptococcus pneumoniae (42,6 %) ва Staphylococcus aureus (28,7 %) аниқланган, бу эса фақат юза суртма орқали олинган намуналарнинг диагностик қиймати чекланганини тасдиқлайди [19]. Кўпчилик тадқиқотлар маълумотларига кўра, болаларда СТ микробиологик профилида А гуруҳ бета-гемолитик стрептококк устувор ўринни эгаллайди [8]. Шунингдек, D витамини танқислигининг СТ билан оғриган болаларда макрофаг фаоллиги ва проинфламматор цитокинлар даражаси билан боғлиқлиги аниқланган бўлиб, бу СТ патогенезида тизимли метаболик омилларнинг ҳам иштирок этиши мумкинлигини кўрсатади [18].

Клиник амалиётда СТ нинг оддий ва токсик-аллергик (ТАФ) шаклларини ажратиш муҳим аҳамиятга эга, чунки айнан клиник шаклни ўз вақтида аниқлаш тонзиллоген асоратлар ривожланиши хавфини баҳолаш ва даволаш тактикасини танлашда ҳал қилувчи ўрин тутади. Танглай муртакларининг иммуногенез ва юқори нафас йўллари шиллиқ қаватининг маҳаллий ҳимоясидаги муҳим роли СТ даволашга нисбатан эҳтиёткор, консерватив усулларни асосли қўллашни тақозо этади [23].

Такрорланувчи ўткир тонзиллит бўйича 2014–2023 йиллардаги 68 та тадқиқот асосида тайёрланган тизимли шарҳда сурункали ва такрорланувчи тонзиллит эпизодларини бир-биридан аниқ фарқлаш кўпинча амалда мураккаблик туғдириши, шу боис бу ҳолат диагностик қарор қабул қилишда

алоҳида эътиборни талаб этиши таъкидланган [11]. Америка Оториноларингология — Бош ва Бўйин Жарроҳлиги Академиясининг (AAO-HNSF) янгиланган клиник амалиёт кўрсатмаларида, агар боладаги томоқ инфекцияси эпизодлари сони охирги йилда 7 тадан, охирги икки йилда йилига 5 тадан ёки охирги уч йилда йилига 3 тадан кам бўлса, «кузатиб бориш» тактикасини тавсия этиш белгиланган [12]. Ушбу кўрсатмаларнинг амалиётга жорий этилиши болаларда тонзиллэктомия кўрсаткичларининг асосланганлигини оширгани ва умумий тонзиллэктомия частотасининг камайишига олиб келгани қайд этилган [13].

Саудия Арабистонида ўтказилган тўққиз йиллик ретроспектив таҳлилда 361 нафар болада ўтказилган тонзиллэктомия ҳолатларининг асосий кўрсаткичи сифатида такрорланувчи ва сурункали тонзиллит, шунингдек аденотонзилляр патология қайд этилган, буларнинг 83,1 % и бошқа муолажалар (асосан аденоидэктомия) билан биргаликда амалга оширилган [10]. Америка Оториноларингология Академиясининг клиник амалиёт кўрсатмаларида тонзиллэктомия кўрсаткичлари асосан такрорланувчи томоқ инфекциялари ва обструктив уйқу бузилиши билан белгиланиши таъкидланган [9].

Сурункали тонзиллитнинг энг муҳим клиник-эпидемиологик аҳамияти унинг тонзиллоген асоратлар ривожланиши билан боғлиқ хавфида намоён бўлади. Адабиётларда СТ асоратлари йирингли (супуратив) ва йирингсиз (носупуратив) турларга ажратилади. Йирингли асоратларга перитонзилляр, парафарингиал ва ретрофарингиал абсцесс ва флегмоналар киради, носупуратив асоратлар қаторига эса скарлатина, ўткир ревматик иситма ва стрептококкдан кейинги гломерулонефрит киритилади [22, 24].

А гуруҳ бета-гемолитик стрептококк билан боғлиқ ўткир тонзиллит баъзан ревматик иситма ва ўткир гломерулонефритга олиб келиши мумкин, бу асоратларнинг олдини пенициллин билан даволаш орқали олиш мумкин; ривожланган мамлакатларда бундай асоратлар камдан-кам учрайди, аммо айрим аҳоли гуруҳларида, жумладан ривожланаётган мамлакатларда улар ҳамон долзарб муаммо бўлиб қолмоқда [21]. Стрептококкдан кейинги гломерулонефрит буйракларнинг яллиғланиши билан, ревматик иситма эса юрак, бўғимлар, асаб тизими ва терининг зарарланиши (Сиденгам хореяси) билан тавсифланади [20].

Сўнгги йилларда алоҳида эътибор берилаётган ноодатий, аммо аҳамиятли асоратлардан бири — стрептококк инфекцияси билан боғлиқ болалар аутоиммун нейропсихиатрик бузилиши (PANDAS) синдроми бўлиб, у обсессив-компульсив бузилиш ва/ёки тик бузилишининг БГСА инфекциясидан кейин кескин бошланиши ёки кучайиши билан тавсифланади [20]. Жуда кам учрайдиган, лекин ҳаёт учун хавфли асоратлардан бири сифатида Лемьер синдроми қайд этилади — у ички бўйин венаси тромбофлебити билан кечиб, тонзиллит ёки фарингит асоратидан кейин ривожланади ва антибиотиклар даврида камдан-кам, аммо ўта оғир кечиши мумкин [23].

Шунингдек, перитонзилляр абсцесс СТ нинг энг кўп учрайдиган йирингли асорати ҳисобланиб, у кўпинча стрептококк тонзиллитининг асорати сифатида ривожланади; болаларда бундай ҳолатларнинг катта қисмида (айрим

тадқиқотларда 87 % гача) консерватив антибактериал терапия самарали бўлиши мумкин, бироқ катта ёшдаги болаларда ва оғир симптомларда жарроҳлик аралашуви эҳтиёжи ортади [25, 24].

Юқорида келтирилган маълумотлар СТ нинг нафақат кенг тарқалган, балки потенциал жиддий асоратларга олиб келувчи касаллик эканини тасдиқлайди. Шу билан бирга, мавжуд адабиётларда асосан ривожланган ва баъзи ривожланаётган мамлакатлар (Судан, Саудия Арабистони, Италия, Франция) бўйича маълумотлар мавжуд бўлиб [1–4], Марказий Осиё, жумладан Ўзбекистон шароитидаги замонавий эпидемиологик ва клиник тадқиқотлар сони чекланган. Бу эса маҳаллий шароитда болаларда СТ тарқалганлиги, клиник шакллари тақсимоти ва тонзиллоген асоратлар частотасини ўрганишга бағишланган илмий изланишларнинг долзарблигини оширади.

Шунингдек, СТ клиник шаклини (оддий ёки ТАФ) объектив баҳолашга имкон берувчи, иммунологик биомаркерларга (масалан, сўлакдаги IL-6 даражаси ёки CXCL9, CXCL10, CXCL11 каби хемокинлар) асосланган мезонларнинг клиник амалиётга жорий этилиши даволаш тактикасини индивидуаллаштиришда муҳим аҳамиятга эга бўлиши мумкин [7, 14, 16].

Хулоса.Сурункали тонзиллит тарқалганлиги, клиник кечиши ва тонзиллоген асоратлари бўйича маҳаллий ҳамда хорижий адабиётлар таҳлили касалликнинг ижтимоий-тиббий аҳамияти сақланиб қолаётганини кўрсатади. Тарқалганлик кўрсаткичларининг минтақавий фарқи, клиник шаклларнинг хилма-хиллиги ва йирингли ҳамда носупуратив асоратлар ривожланиш хавфи болаларда СТ ни аниқлаш ва мониторинг қилишнинг стандартлаштирилган, замонавий алгоритмларини ишлаб чиқиш заруратини яққол намоён этади.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Alrayah M. The Prevalence and Management of Chronic Tonsillitis: Experience From Secondary Care Hospitals in Rabak City, Sudan // Cureus. — 2023. — Vol. 15, № 2. — e34914.*
2. *Tonsillitis Prevalence, Diagnosis, and Treatment among Patients in Al-Baha Region // Saudi Journal for Health Sciences. — 2023. — Vol. 12, № 3. — P. 227–234.*
3. *Boccuzzi E. et al. Group A Streptococcus infections in children and adolescents in the post-COVID-19 era: a regional Italian survey // Ital J Pediatr. — 2024.*
4. *Levy C. et al. Severe Group A Streptococcus Infection among Children, France, 2022–2024 // Emerg Infect Dis. — 2024.*
5. *Group A Streptococcal Invasive Infections Among Children in Cyprus // Pathogens/Infect Dis Journal. — 2024.*
6. *Unprecedented Outbreak of Invasive Group A Streptococcus Infections in Children — Colorado, October 2022 to March 2023 // Open Forum Infect Dis. — 2023.*
7. *The intricate pathogenicity of Group A Streptococcus: a comprehensive update // Virulence. — 2024. — Vol. 15. — Article 2412745.*
8. *Kalaiarasi R., Subramanian K.S., Vijayakumar C., Venkataramanan R. Microbiological profile of chronic tonsillitis in the pediatric age group // Cureus. — 2018. — Vol. 10. — e3343.*
9. *Mitchell R.B., Archer S.M., Ishman S.L. et al. Clinical practice guideline: Tonsillectomy in children (update) — executive summary // Otolaryngol Head Neck Surg. — 2019. — Vol. 160. — P. 187–205.*
10. *Alzahrani E.S., Aseeri I.A., Alzahrani W.J. et al. The Indications of Tonsillectomy Among Pediatric Patients: Our Nine-Year Retrospective Review // Cureus. — 2023. — Vol. 15, № 12. — e50638.*

11. Windfuhr J.P. et al. Treatment of recurrent acute tonsillitis — a systematic review and clinical practice recommendations // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2023.
12. Tonsillectomy in Children: Update to Guidelines for Treating and Managing Care. American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS). — 2023.
13. Impact of Clinical Practice Guidelines on Pediatric Tonsillectomy for Tonsillitis // Otolaryngol Head Neck Surg. — 2024. — Vol. 171, № 6. — P. 1949–1955.
14. Proinflammatory cytokine content in the saliva of children suffering from chronic tonsillitis // Vestn Otorinolaringol. — 2019.
15. Role of Tonsillar Chronic Inflammation and Commensal Bacteria in the Pathogenesis of Pediatric OSA // Front Immunol. — 2021. — Vol. 12. — Article 648064.
16. Immunoregulatory cytokines and chronic tonsillitis // Acta Otorhinolaryngol Ital. — 2013.
17. Cytokine production in patients with recurrent acute tonsillitis: analysis of tonsil samples and blood // Eur Arch Otorhinolaryngol. — 2020.
18. Impact of vitamin D in children with chronic tonsillitis (immunohistochemical study of CD68 polarisation and proinflammatory cytokines estimation) // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. — 2023.
19. Bacterial colonisation of surface and core of palatine tonsils among Tanzanian children with recurrent chronic tonsillitis and obstructive sleep apnoea who underwent (adeno)tonsillectomy // J Laryngol Otol. — 2024.
20. Acute tonsillitis and pharyngitis: PANDAS, rheumatic fever, poststreptococcal glomerulonephritis // AMBOSS Knowledge Base. — 2026.
21. Burton M.J. et al. Tonsillectomy or adenotonsillectomy versus non-surgical treatment for chronic/recurrent acute tonsillitis (Cochrane Review). — 2014.
22. Tonsillopharyngitis: clinical highlights // Ann Otol Rhinol Laryngol.
23. Sarwar A. et al. Lemierre's Syndrome: A Lethal Complication of Acute Tonsillitis // Cureus. — 2022.
24. Smith K.L., Hughes R., Myrex P. Tonsillitis and Tonsilloliths: Diagnosis and Management // Am Fam Physician. — 2023. — Vol. 107. — P. 35–41.
25. Outcomes of conservative antibiotic therapy in pediatric peritonsillar abscesses: a retrospective observational study // Eur J Pediatr. — 2025.

УДК: 616.718.5-001.5-073-089

КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ВЫБОРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ПРИ НЕСТАБИЛЬНЫХ ПЕРЕЛОМАХ ТАЗОВОГО КОЛЬЦА

Яхёев Азим Садиллоевич[1], Валиев Эркин Юлдашевич[2]
[1]кандидат медицинских наук, врач травматолог ортопед в отделе экстренной травматологии Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи
[2]доктор медицинских наук, профессор, руководитель научно-клинического отдела травматологии, Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, профессор кафедры экстренной медицинской помощи Центра развития профессиональной квалификации медицинских работников

NOSTABIL CHANOQ HALQASI SINISHLARIDA JARROHLIK TAKTIKASINI TANLASHNING KLINIK ASOSLARI

Yahyoyev Azim Sadilloyevich[1], Valiyev Erkin Yo‘ldoshevich[2]
1Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Buxoro filiali Shoshilinch travmatologiya bo‘limi travmatolog-ortoped shifokori PhD
[2]Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi Travmatologiya ilmiy-klinik bo‘limi rahbari, Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi Shoshilinch tibbiy yordam kafedrasi professori., tibbiyot fanlari doktori

CLINICAL RATIONALE FOR SELECTING SURGICAL STRATEGY IN UNSTABLE PELVIC RING FRACTURES

Azim Sadilloyevich Yahyoyev[2], Erkin Yuldashevich Valiyev[1]
[1]Candidate of Medical Sciences (PhD), Orthopedic Trauma Surgeon, Department of Emergency Traumatology, Bukhara Branch of the Republican Research Center of Emergency Medicine
[2]Head of the Scientific and Clinical Department of Traumatology, Republican Research Center of Emergency Medicine; Professor of the Department of Emergency Medicine, Center for Professional Qualification Development of Medical Workers

АННОТАЦИЯ

Нестабильные переломы тазового кольца относятся к категории наиболее тяжелых повреждений опорно-двигательного аппарата и сопровождаются высокой частотой геморрагического шока, полиорганной недостаточности и летальных исходов. Особую сложность представляет выбор оптимальной хирургической тактики в зависимости от механизма повреждения, степени гемодинамической нестабильности, характера внутритазового кровотечения и наличия сочетанных травм. Несмотря на значительные достижения современной травматологии, до настоящего времени отсутствует единый универсальный алгоритм выбора хирургического вмешательства у данной категории пациентов. В настоящем исследовании проведен анализ результатов лечения больных с нестабильными переломами тазового кольца с целью клинического обоснования выбора хирургической тактики.

Ключевые слова: нестабильный перелом таза, тазовое кольцо, хирургическая тактика, внутритазовое кровотечение, геморрагический шок, баллонная тампонада, ангиоэмболизация, политравма, остеосинтез.

ANNOTATSIYA

Nostabil chanoq halqasi sinishlari tayanch-harakat tizimining eng og‘ir shikastlanishlari qatoriga kiradi hamda gemorragik shok, ko‘p a’zoli yetishmovchilik va yuqori o‘lim ko‘rsatkichlari bilan kechadi. Shikastlanish mexanizmi, gemodinamik beqarorlik darajasi, chanoq ichi qon ketishining xususiyati va qo‘shma jarohatlarning mavjudligiga qarab optimal jarrohlik taktikasini tanlash muhim klinik muammolardan biri hisoblanadi. Zamonaviy travmatologiyada erishilgan sezilarli yutuqlarga qaramay, ushbu toifadagi bemorlar uchun jarrohlik aralashuvini tanlashning yagona universal algoritmi hozirgi kungacha ishlab chiqilmagan. Mazkur tadqiqotda nostabil chanoq halqasi sinishlari bilan og‘rigan bemorlarni davolash natijalari tahlil qilinib, jarrohlik taktikasini tanlashning klinik asoslari ilmiy jihatdan baholandi.

Kalit so‘zlar: nostabil chanoq sinishi, chanoq halqasi, jarrohlik taktikasi, chanoq ichi qon ketishi, gemorragik shok, ballon tamponadasi, angioembolizatsiya, politravma, osteosintez.

ABSTRACT

Unstable pelvic ring fractures are among the most severe injuries of the musculoskeletal system and are associated with a high incidence of hemorrhagic shock, multiple organ failure, and mortality. Selecting the optimal surgical strategy remains a major clinical challenge and depends on the mechanism of injury, the degree of hemodynamic instability, the characteristics of intrapelvic hemorrhage, and the presence of associated injuries. Despite significant advances in modern traumatology, there is still no universally accepted algorithm for selecting the optimal surgical intervention in this category of patients. The present study analyzed the treatment outcomes of patients with unstable pelvic ring fractures to provide a clinical rationale for selecting the most appropriate surgical strategy.

Keywords: unstable pelvic fracture, pelvic ring, surgical strategy, intrapelvic hemorrhage, hemorrhagic shock, balloon tamponade, angioembolization, polytrauma, osteosynthesis.

Введение. Тяжелая сочетанная травма остается одной из ведущих причин смертности среди лиц трудоспособного возраста во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно травматические повреждения становятся причиной более 4 миллионов смертей, а значительная часть пострадавших погибает вследствие массивной кровопотери в первые часы после получения травмы [1]. Среди всех повреждений опорно-двигательного аппарата нестабильные переломы тазового кольца занимают особое место благодаря высокой тяжести клинического течения, сложности диагностики и лечения, а также высокой частоте инвалидизации и летальных исходов [2].

По данным многочисленных исследований, переломы таза составляют около 2–8% всех переломов костей скелета, однако при политравме их частота достигает 20–25% [3]. Наиболее тяжелые повреждения тазового кольца сопровождаются нарушением целостности заднего полукольца, массивными разрывами венозных сплетений малого таза, повреждением ветвей внутренней подвздошной артерии и переломами губчатого вещества костей таза, что приводит к развитию внутритазового кровотечения [4]. При отсутствии своевременного хирургического гемостаза объем кровопотери может превышать 3–5 литров, а уровень летальности достигает 40–60% [5].

Особенностью нестабильных повреждений таза является то обстоятельство, что кровотечение имеет смешанный характер. Согласно данным Tile M. и Helfet D.L., около 80–90% кровопотерь обусловлены повреждением венозного сплетения малого таза и кровотечением из костных поверхностей, тогда как артериальное кровотечение наблюдается приблизительно у 10–20% пациентов, однако именно оно чаще становится причиной продолжающейся гемодинамической нестабильности [6]. В связи с этим выбор метода хирургического гемостаза должен определяться не только видом поврежденного сосуда, но и общим состоянием пациента, объемом ретроперитонеальной гематомы и механизмом травмы.

В последние десятилетия значительно изменились представления о лечении тяжелых повреждений таза. Если ранее основной целью хирургического вмешательства считалась исключительно анатомическая репозиция костных фрагментов, то современная концепция **Damage Control Surgery** предусматривает приоритетное выполнение мероприятий, направленных на спасение жизни пациента, остановку кровотечения и стабилизацию гемодинамики [7]. Лишь после устранения непосредственной угрозы жизни возможно выполнение окончательного реконструктивного этапа лечения.

Большой вклад в развитие современных подходов внесли исследования Burgess A.R., предложившего классификацию повреждений тазового кольца в зависимости от механизма травмы. Согласно данной классификации выделяют повреждения, возникающие вследствие переднезадней компрессии (APC), латеральной компрессии (LC), вертикального смещения (VS) и комбинированного механизма [8]. Каждая из перечисленных форм характеризуется различной степенью нестабильности тазового кольца, особенностями повреждения сосудистых структур и требует индивидуального хирургического подхода.

Не менее широкое распространение получила классификация Tile, основанная на оценке стабильности тазового кольца [9]. Согласно этой классификации, повреждения типа B сопровождаются ротационной нестабильностью при сохранении вертикальной устойчивости, тогда как переломы типа C характеризуются полной потерей механической стабильности таза. Именно пациенты с повреждениями типа C наиболее часто нуждаются в экстренном хирургическом вмешательстве вследствие продолжающегося внутритазового кровотечения.

Современная диагностика нестабильных переломов таза невозможна без использования высокотехнологичных методов визуализации. Первичное обследование пациента начинается с оценки гемодинамики и выполнения ультразвукового исследования по протоколу FAST, позволяющего быстро выявить свободную жидкость в брюшной полости [10]. При стабильной гемодинамике обязательным этапом становится мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием, позволяющая определить локализацию кровотечения, объем ретроперитонеальной гематомы, характер повреждения костей таза и состояние магистральных сосудов.

Несмотря на широкое внедрение современных диагностических технологий, выбор хирургической тактики до настоящего времени остается предметом научных дискуссий. Одни авторы считают методом выбора экстраперитонеальную тампонаду таза, позволяющую быстро остановить венозное кровотечение [11]. Другие отдают предпочтение ангиоэмболизации, которая наиболее эффективна при повреждении артериальных сосудов [12]. В последние годы все большее внимание уделяется разработке малоинвазивных методов гемостаза, способных сочетать преимущества обеих технологий и одновременно уменьшать операционную травму.

По мнению Burlew C.C. и соавторов, именно своевременное принятие решения о выборе хирургической тактики оказывает наибольшее влияние на исход заболевания, превосходя по значимости даже объем последующего реконструктивного лечения [13]. Следовательно, разработка объективных критериев выбора хирургического вмешательства представляет собой одну из наиболее актуальных проблем современной травматологии.

Вместе с тем существующие алгоритмы не всегда учитывают совокупность клинических факторов, влияющих на прогноз заболевания. На практике хирург нередко вынужден принимать решение в условиях выраженной гемодинамической нестабильности, ограниченного времени и сочетанных повреждений внутренних органов. В подобных ситуациях особенно важным становится использование комплексного клинико-инструментального алгоритма, позволяющего определить наиболее рациональный объем хирургического вмешательства.

Настоящее исследование посвящено анализу результатов лечения пациентов с нестабильными переломами тазового кольца и направлено на клиническое обоснование выбора хирургической тактики в зависимости от характера повреждения, тяжести общего состояния и особенностей внутритазового кровотечения. Основой исследования послужили материалы диссертационной работы, включающие результаты обследования и лечения пациентов с нестабильными переломами таза за 2017–2023 годы.

Цель исследования. Целью настоящего исследования явилось клиническое обоснование выбора оптимальной хирургической тактики у пациентов с нестабильными переломами тазового кольца на основании комплексной оценки механизма травмы, характера повреждения тазового кольца, выраженности внутритазового кровотечения, степени гемодинамической нестабильности и тяжести сочетанных повреждений, а

также сравнительная оценка эффективности современных методов хирургического гемостаза и стабилизации таза для улучшения непосредственных результатов лечения и снижения частоты послеоперационных осложнений.

Материалы и методы исследования. Настоящее исследование выполнено в виде ретроспективно-проспективного сравнительного клинического исследования и основано на анализе результатов лечения пациентов с нестабильными переломами тазового кольца, осложненными внутритазовым кровотечением. Исследование проводилось на базе Бухарского филиала Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в период с января 2017 по декабрь 2023 года. Источником информации служили истории болезни, операционные журналы, карты интенсивной терапии, протоколы лучевой диагностики, лабораторные исследования и данные последующего клинического наблюдения пациентов.

Первоначально был проведен анализ результатов лечения 330 пострадавших с переломами костей таза. После применения разработанных критериев включения и исключения в окончательный анализ были включены 198 пациентов, имевших нестабильные повреждения тазового кольца, сопровождавшиеся внутритазовым кровотечением. Из исследования исключались больные с неполным объемом клинической информации, отсутствием признаков внутритазового кровотечения, переводом в другие лечебные учреждения до завершения лечения либо летальным исходом до возможности полноценной оценки эффективности выбранной хирургической тактики. Такой подход позволил сформировать однородную выборку пациентов и обеспечить достоверность статистического анализа.

Средний возраст обследованных составил 44,4±4,3 года. Возрастную структуру анализировали согласно классификации Всемирной организации здравоохранения. Большинство пациентов находилось в трудоспособном возрасте, что обусловливает высокую социальную значимость данной патологии. Мужчины составили 70,7%, женщины — 29,3%, что отражает характер распределения тяжелых высокоэнергетических травм среди населения. Полученные данные свидетельствуют о том, что именно лица наиболее активного трудоспособного возраста составляют основную группу риска развития нестабильных переломов тазового кольца.

Для решения поставленных задач все пациенты были распределены на две клинические группы. В основную группу вошли 97 пациентов, лечение которых осуществлялось с использованием разработанного малоинвазивного алгоритма хирургического гемостаза, включавшего применение баллонной тампонады малого таза и усовершенствованной тактики стабилизации тазового кольца. Контрольную группу составил 101 пациент, которым проводилось лечение по традиционной схеме с использованием внебрюшинной тампонады таза марлевыми салфетками, наружной фиксации таза и ангиоэмболизации при наличии показаний. Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, механизму травмы, тяжести общего состояния и характеру повреждений, что

позволило объективно сравнить эффективность различных хирургических подходов.

При поступлении каждому пациенту выполнялось комплексное клиническое обследование. Оценивались механизм получения травмы, время, прошедшее с момента повреждения, уровень сознания, показатели гемодинамики, признаки наружного и внутреннего кровотечения, выраженность болевого синдрома, наличие деформации тазового кольца, патологической подвижности костных фрагментов, укорочения нижних конечностей, неврологических нарушений и сопутствующих повреждений внутренних органов. Особое внимание уделялось своевременному выявлению признаков геморрагического шока и продолжающегося внутритазового кровотечения, определявших дальнейшую хирургическую тактику.

Для объективной оценки тяжести состояния использовали международно признанные клинические шкалы. Степень нарушения сознания определяли по шкале Glasgow Coma Scale (GCS). Общую тяжесть травматических повреждений оценивали с помощью Injury Severity Score (ISS). Тяжесть повреждения тазового кольца анализировали по шкале AIS, а вероятность летального исхода рассчитывали по шкале ВПХ-П (МТ). Дополнительно использовалась шкала Ю.Н. Цибина, позволявшая комплексно оценить тяжесть состояния пострадавших. Применение нескольких оценочных систем обеспечило объективное сравнение клинических групп и позволило определить влияние хирургической тактики на конечные результаты лечения.

Классификация повреждений тазового кольца проводилась по системам Tile, Young–Burgess и AO/OTA. Данный подход позволял определить степень механической нестабильности таза, механизм травмы, вероятность продолжающегося кровотечения и объем необходимого хирургического вмешательства. Особое внимание уделялось пациентам с повреждениями типа C по Tile, поскольку именно эта категория характеризуется наиболее тяжелыми нарушениями стабильности тазового кольца и максимальным риском массивной кровопотери. Анализ механизма травмы включал выделение переднезадней компрессии (APC), латеральной компрессии (LC), вертикального смещения (Vertical Shear) и комбинированных повреждений.

Лучевая диагностика являлась обязательной частью диагностического алгоритма. На догоспитальном и раннем госпитальном этапах выполнялось ультразвуковое исследование по протоколу FAST, позволяющее быстро определить наличие свободной жидкости в брюшной полости и исключить внутрибрюшное кровотечение. После стабилизации жизненно важных функций проводилась обзорная рентгенография таза в стандартных проекциях. При отсутствии абсолютных противопоказаний всем гемодинамически стабильным пациентам выполнялась мультиспиральная компьютерная томография, а при подозрении на продолжающееся артериальное кровотечение — КТ-ангиография с внутривенным контрастированием. Томографическое исследование позволяло определить локализацию ретроперитонеальной гематомы, объем кровопотери, характер повреждения сосудов малого таза и степень смещения костных фрагментов.

Лабораторный мониторинг осуществлялся на всех этапах лечения. Определялись показатели общего анализа крови, уровень гемоглобина, гематокрит, количество эритроцитов и тромбоцитов, концентрация фибриногена, показатели кислотно-основного состояния, уровень лактата, международное нормализованное отношение (INR), активированное частичное тромбопластиновое время, а также данные тромбоэластографии. Изменения лабораторных показателей анализировались в динамике при поступлении, через 6 часов, 24 часа, 72 часа и перед выпиской пациента из стационара.

Выбор хирургической тактики основывался на комплексной оценке клинической картины. При нестабильной гемодинамике приоритет отдавался мероприятиям концепции Damage Control Surgery, включавшим экстренную стабилизацию тазового кольца, малоинвазивную баллонную тампонаду малого таза либо внебрюшинную тампонаду. При наличии признаков продолжающегося артериального кровотечения выполнялась селективная ангиоэмболизация. После стабилизации общего состояния осуществлялся окончательный этап хирургического лечения, включавший внутренний или наружный остеосинтез повреждений тазового кольца. Такой алгоритм позволил индивидуализировать хирургическую тактику у каждого пациента в зависимости от характера травмы и тяжести состояния.

Статистическая обработка результатов выполнялась с использованием пакета IBM SPSS Statistics 26.0. Проверка распределения количественных показателей проводилась с применением критерия Шапиро–Уилка. Для сравнения количественных переменных использовали критерий Стьюдента либо критерий Манна–Уитни, а качественные признаки анализировали с помощью критерия χ^2 Пирсона. Различия считались статистически значимыми при значении $p<0,05$. Полученные результаты представлены в виде средних значений (M±m) и доверительных интервалов, что обеспечило объективную оценку эффективности различных вариантов хирургической тактики.

Таблица 2

Сравнительная характеристика различных методов хирургического лечения нестабильных переломов тазового кольца

Показатель	Малоинвазивная баллонная тампонада (n=97)	Традиционная внебрюшинная тампонада и стандартная хирургическая тактика (n=101)	p
Средняя продолжительность операции, мин	61,4±11,8	94,8±15,6	<0,001
Средний объем интраоперационной кровопотери, мл	645±138	1087±224	<0,001
Необходимость переливания эритроцитарной массы, доз	2,3±0,9	3,9±1,2	<0,001
Время достижения гемодинамической стабилизации, ч	5,1±1,6	8,4±2,5	<0,001
Повторное хирургическое вмешательство	5 (5,2%)	15 (14,9%)	0,024

Продолжительность пребывания в ОРИТ, сут	4,3±1,7	6,9±2,4	<0,001
Общая продолжительность стационарного лечения, сут	16,8±4,5	23,1±5,7	<0,001

Сравнительный анализ эффективности различных методов хирургического лечения показал, что применение разработанной малоинвазивной баллонной тампонады значительно улучшило непосредственные результаты лечения пациентов с нестабильными переломами тазового кольца. Практически по всем изучаемым показателям были получены статистически значимые различия в пользу основной группы.

Наиболее выраженные различия отмечались по продолжительности оперативного вмешательства. Среднее время выполнения операции при использовании малоинвазивной баллонной тампонады **составило** 61,4±11,8 минуты**,** тогда как при применении традиционной хирургической тактики этот показатель достигал 94,8±15,6 минуты (*p<0,001*). Сокращение длительности операции имеет принципиальное значение при лечении пациентов с тяжелой политравмой, поскольку позволяет уменьшить дополнительную хирургическую агрессию, снизить продолжительность общей анестезии и быстрее приступить к интенсивной противошоковой терапии.

Не менее важным результатом исследования стало достоверное уменьшение объема интраоперационной кровопотери. В основной группе средний объем кровопотери оказался почти в 1,7 раза меньше, чем в группе сравнения. Это свидетельствует о высокой эффективности баллонной тампонады как метода быстрого гемостаза при повреждениях тазового кольца. Благодаря созданию контролируемой компрессии тканей малого таза значительно уменьшалось венозное кровотечение, а также кровоточивость губчатого вещества костей таза.

Снижение кровопотери закономерно сопровождалось уменьшением потребности в гемотрансфузионной терапии. Пациентам основной группы требовалось существенно меньшее количество компонентов крови, что снижало вероятность развития трансфузионных осложнений, иммунологических реакций и инфекционных рисков. Кроме того, сокращение объема переливаемой крови имеет важное экономическое значение, поскольку позволяет уменьшить расходы лечебного учреждения на оказание специализированной помощи.

Особое внимание заслуживает показатель времени достижения гемодинамической стабилизации. У пациентов, которым выполнялась малоинвазивная баллонная тампонада, восстановление стабильных показателей артериального давления и сердечной деятельности происходило значительно быстрее. Это создавало благоприятные условия для проведения окончательного этапа хирургического лечения и уменьшало вероятность развития тяжелых осложнений, связанных с длительной гипоперфузией органов и тканей.

Важным критерием эффективности хирургической тактики является частота повторных операций. В основной группе необходимость повторного

оперативного вмешательства возникала почти в три раза реже. Это объясняется более надежным первичным гемостазом и эффективной стабилизацией тазового кольца уже на первом этапе лечения. Следовательно, разработанный хирургический алгоритм позволил избежать большого количества повторных вмешательств, которые всегда сопровождаются дополнительной операционной травмой и увеличением риска инфекционных осложнений.

Сокращение сроков пребывания пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии также является одним из наиболее значимых результатов проведенного исследования. Более быстрое восстановление гемодинамики, уменьшение кровопотери и снижение частоты осложнений обеспечили раннюю активизацию больных и сокращение длительности интенсивной терапии почти на треть. Аналогичная тенденция наблюдалась и при анализе общей продолжительности стационарного лечения. Это свидетельствует не только о высокой клинической эффективности предложенного метода, но и о его существенной медико-экономической значимости.

Таким образом, результаты сравнительного анализа убедительно показывают, что выбор хирургической тактики, основанный на использовании малоинвазивной баллонной тампонады в сочетании с рациональной стабилизацией тазового кольца, позволяет существенно улучшить непосредственные результаты лечения пациентов с нестабильными переломами таза. Полученные данные подтверждают целесообразность широкого внедрения разработанного алгоритма в практику специализированных травматологических центров.

Таблица 3

Клиническая эффективность разработанного алгоритма выбора хирургической тактики при нестабильных переломах тазового кольца

Показатель	Основная группа (n=97)	Контрольная группа (n=101)	p
Продолжающееся внутритазовое кровотечение	4 (4,1%)	13 (12,9%)	0,028
Развитие инфекционных осложнений	5 (5,2%)	14 (13,9%)	0,036
Синдром полиорганной недостаточности	6 (6,2%)	15 (14,9%)	0,041
Тромбоэмболические осложнения	3 (3,1%)	8 (7,9%)	0,118
Повторная операция	5 (5,2%)	15 (14,9%)	0,024
Летальность	5 (5,2%)	12 (11,9%)	0,047
Хороший функциональный результат через 6 месяцев	88 (90,7%)	79 (78,2%)	0,019
Полное восстановление опороспособности таза	85 (87,6%)	74 (73,3%)	0,014

Оценка отдаленных непосредственных результатов лечения показала, что применение разработанного алгоритма выбора хирургической тактики обеспечило существенное улучшение клинических исходов у пациентов с нестабильными переломами тазового кольца. Анализ полученных данных свидетельствует, что рациональный выбор объема хирургического вмешательства в зависимости от гемодинамического статуса пациента,

характера повреждения тазового кольца и выраженности внутритазового кровотечения позволил значительно уменьшить количество послеоперационных осложнений и улучшить результаты лечения.

Одним из наиболее значимых показателей эффективности являлась частота продолжающегося внутритазового кровотечения после выполнения первичного хирургического вмешательства. В основной группе этот показатель оказался более чем в три раза ниже, чем в группе сравнения. Полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности предложенного алгоритма принятия хирургического решения, при котором объем оперативного вмешательства определялся не только видом перелома, но и объективной оценкой гемодинамического состояния пациента, результатами компьютерной томографии и предполагаемым источником кровотечения. Подобный подход позволил добиться надежного первичного гемостаза у большинства пострадавших уже на первом этапе лечения.

Особое внимание заслуживает снижение частоты инфекционных осложнений. В основной группе нагноение послеоперационной раны, инфицирование ретроперитонеальной гематомы и другие локальные воспалительные осложнения наблюдались значительно реже. По нашему мнению, данный результат обусловлен уменьшением травматичности хирургического вмешательства, сокращением продолжительности операции и более ранней стабилизацией общего состояния пациентов. Минимально инвазивный характер баллонной тампонады также способствовал уменьшению повреждения мягких тканей и снижению риска вторичного инфицирования.

Следует отметить, что различия по частоте тромбоэмболических осложнений не достигли статистической значимости. Вероятно, это связано с едиными принципами профилактики венозных тромбоэмболий, которые применялись у всех пациентов независимо от выбранного метода хирургического лечения. Вместе с тем тенденция к уменьшению данного осложнения в основной группе также заслуживает внимания и требует дальнейшего изучения на более крупной выборке пациентов.

Важным критерием оценки эффективности хирургической тактики являлась необходимость выполнения повторных операций. В основной группе повторные вмешательства выполнялись почти в три раза реже, чем в контрольной. Основными причинами повторных операций в группе сравнения являлись рецидив внутритазового кровотечения, несостоятельность первичной стабилизации тазового кольца и прогрессирование инфекционного процесса. Использование разработанного алгоритма выбора хирургической тактики позволило существенно уменьшить количество подобных ситуаций благодаря более точному определению оптимального объема первичного оперативного вмешательства.

Одним из наиболее значимых результатов исследования стало снижение уровня летальности. Несмотря на то что все пациенты относились к категории тяжелой политравмы, применение разработанного алгоритма сопровождалось уменьшением смертности практически в два раза. Полученные данные свидетельствуют о том, что своевременное принятие правильного

хирургического решения оказывает непосредственное влияние на выживаемость пациентов и является одним из основных факторов успешного лечения нестабильных повреждений тазового кольца.

Анализ функциональных результатов через шесть месяцев после травмы показал, что большинство пациентов основной группы достигли полного восстановления опорной функции таза и самостоятельной двигательной активности. Хорошие функциональные результаты были получены более чем у 90% больных, что значительно превышало показатели контрольной группы. Это объясняется более надежной первичной стабилизацией тазового кольца, меньшей выраженностью послеоперационных осложнений, сокращением сроков иммобилизации и возможностью более раннего начала реабилитационных мероприятий.

Таким образом, результаты проведенного исследования убедительно демонстрируют, что разработанный алгоритм выбора хирургической тактики позволяет индивидуализировать лечение пациентов с нестабильными переломами тазового кольца в зависимости от тяжести травмы и клинического состояния пострадавшего. Комплексный учет гемодинамических показателей, характера повреждения тазового кольца, объема внутритазового кровотечения и данных лучевой диагностики обеспечивает рациональный выбор метода хирургического вмешательства, способствует снижению частоты осложнений, уменьшению летальности и значительному улучшению функциональных результатов лечения. Полученные данные позволяют рекомендовать данный алгоритм для широкого внедрения в специализированные травматологические центры и отделения экстренной хирургии.

Заключение.Проведенное исследование показало, что выбор хирургической тактики при нестабильных переломах тазового кольца должен основываться на комплексной оценке клинического состояния пациента, характера повреждения тазового кольца, выраженности гемодинамических нарушений, объема внутритазового кровотечения и результатов современных методов лучевой диагностики. Использование стандартизированного диагностического алгоритма позволяет своевременно определить оптимальный объем хирургического вмешательства и обеспечить индивидуализированный подход к лечению каждого пациента.

Установлено, что применение разработанного алгоритма выбора хирургической тактики с использованием малоинвазивной баллонной тампонады малого таза у пациентов с продолжающимся внутритазовым кровотечением обеспечивает более быстрое достижение гемостаза, сокращает продолжительность оперативного вмешательства, уменьшает объем интраоперационной кровопотери и снижает потребность в гемотрансфузионной терапии по сравнению с традиционными методами хирургического лечения.

Комплексный подход к определению показаний для наружной стабилизации тазового кольца, малоинвазивной баллонной тампонады, ангиоэмболизации и окончательного остеосинтеза позволил значительно уменьшить частоту послеоперационных осложнений, снизить количество повторных хирургических вмешательств, сократить сроки пребывания

пациентов в отделении реанимации и стационаре, а также улучшить непосредственные функциональные результаты лечения.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что своевременный и клинически обоснованный выбор хирургической тактики оказывает непосредственное влияние на исход лечения пациентов с нестабильными переломами тазового кольца, способствует снижению летальности и повышению эффективности специализированной травматологической помощи. Предложенный алгоритм может быть рекомендован для практического применения в специализированных центрах экстренной медицинской помощи и травматологических отделениях как эффективный инструмент оптимизации хирургического лечения данной категории пострадавших.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Tile M., Helfet D.L., Kellam J.F., Vrahas M.S. Fractures of the Pelvis and Acetabulum. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2015. 1088 p.*
2. *Burgess A.R., Eastridge B.J., Young J.W.R., Ellison T.S., Ellison P.S., Poka A., Brumback R.J. Pelvic ring disruptions: effective classification system and treatment protocols. Journal of Trauma. 1990;30(7):848–856.*
3. *Coccolini F., Stahel P.F., Montori G., et al. Pelvic trauma: WSES Guidelines. World Journal of Emergency Surgery. 2017;12:5.*
4. *American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support (ATLS): Student Course Manual. 10th ed. Chicago: American College of Surgeons; 2018.*
5. *Burlew C.C., Moore E.E., Smith W.R., et al. Preperitoneal pelvic packing reduces mortality in patients with life-threatening hemorrhage due to unstable pelvic fractures. Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2011;71(4):976–984.*
6. *Cothren C.C., Osborn P.M., Moore E.E., et al. Preperitoneal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fractures. World Journal of Surgery. 2007;31(9):1784–1790.*
7. *White C.E., Hsu J.R., Holcomb J.B. Haemodynamically unstable pelvic fractures. Injury. 2009;40(10):1023–1030.*
8. *Agolini S.F., Shah K., Jaffe J., Newcomb J., Rhodes M., Reed J.F. Arterial embolization is a rapid and effective technique for controlling pelvic fracture hemorrhage. Journal of Trauma. 1997;43(3):395–399.*
9. *Smith W.R., Williams A.E., Agudelo J.F., et al. Early predictors of mortality in hemodynamically unstable pelvic fractures. Journal of Orthopaedic Trauma. 2007;21(1):31–37.*
10. *Ismoilov I.I. Совершенствование диагностики и лечения внутритазовых кровотечений при нестабильных переломах тазового кольца. Диссертация на соискание ученой степени доктора философии (PhD) по медицинским наукам. Бухара, 2026.*

УДК: 616.716.1-002-089:616.21-002:617.7-089

ОРБИТАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ: КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И РОЛЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЭТАПА В РАННЕМ ВЫЯВЛЕНИИ

Сувонов К. Ж., Таджиева Ф. С., Атаджанов Х. М.
Ургенчский технологический университет РАНЧ
Узбекистан, Ургенч
kayim_suvonov@mail.ru, feruzanm@mail.ru

YUZ-JAG‘ SOHASINING YALLIG‘LANISH KASALLIKLARIDA ORBITAL ASORATLAR: KLINIK-DIAGNOSTIK JIHATLAR VA ERTA ANIQLASHDA STOMATOLOGIK BOSQICHNING AHAMIYATI

Suvonov K. J., Tadjieva F. S., Atadjanov X. M.
Urganch RANCH texnologiya universiteti
O‘zbekiston, Urganch
kayim_suvonov@mail.ru, feruzanm@mail.ru

ORBITAL COMPLICATIONS OF INFLAMMATORY DISEASES OF THE MAXILLOFACIAL REGION: CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS AND THE ROLE OF THE DENTAL STAGE IN EARLY DETECTION

Suvonov K. Zh., Tadzhyeva F. S., Atadjanov X. M.
Urgench RANCH Technological University
Uzbekistan, Urgench
kayim_suvonov@mail.ru, feruzanm@mail.ru

АННОТАЦИЯ

Орбитальные осложнения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области представляют собой редкие, но клинически значимые состояния, способные приводить к тяжёлым функциональным нарушениям, включая снижение зрения. Целью исследования явилось изучение клинико-диагностических особенностей орбитальных осложнений и оценка роли стоматологического этапа в их раннем выявлении. Материалы и методы. Проведён ретроспективный анализ 30 историй болезни пациентов с орбитальными осложнениями воспалительного генеза. Оценивались этиологические факторы, клинические проявления, данные лучевой диагностики и особенности первичного обращения пациентов. Результаты. Установлено, что в 60% случаев причиной осложнений являлись риносинуситы, в 40% — одонтогенные инфекции. Наиболее частыми формами осложнений были пресептальный целлюлит (30%), орбитальный целлюлит (26,7%) и поднадкостничный абсцесс орбиты (20%). Ведущими клиническими симптомами являлись отёк век (100%), боль в орбите (86,7%) и экзофтальм (63,3%). У пациентов с одонтогенными инфекциями в 78% случаев первичное обращение происходило к стоматологу. Выводы. Стоматологический этап играет ключевую роль в ранней диагностике орбитальных осложнений.

Своевременное выявление ранних клинических признаков и применение методов лучевой диагностики позволяют снизить риск тяжёлых осложнений и улучшить прогноз заболевания.

Ключевые слова: орбитальные осложнения, риносинусит, одонтогенная инфекция, экзофтальм, компьютерная томография, стоматология, орбитальный целлюлит

ANNOTATSIYA

Yuz-jag‘ sohasining yallig‘lanish kasalliklari fonida rivojlanadigan orbital asoratlar kam uchrasa-da, klinik jihatdan muhim bo‘lib, ko‘rish funksiyasining pasayishigacha olib kelishi mumkin. Tadqiqotning maqsadi orbital asoratlarning klinik-diagnostik xususiyatlarini o‘rganish va ularni erta aniqlashda stomatologik bosqichning rolini baholashdan iborat. Materiallar va usullar. Yallig‘lanish kelib chiqishiga ega orbital asoratlar bilan 30 nafar bemorning kasallik tarixlari retrospektiv tahlil qilindi. Etiologik omillar, klinik belgilar, nurlanish diagnostikasi natijalari va bemorlarning birlamchi murojaat xususiyatlari o‘rganildi. Natijalar. 60% hollarda sabab rinosinusitlar, 40% hollarda esa odontogen infeksiyalar ekanligi aniqlandi. Eng ko‘p uchragan asoratlar: preseptal sellulit (30%), orbital sellulit (26,7%) va subperiostal abstsess (20%). Eng ko‘p kuzatilgan simptomlar: qovoqlar shishi (100%), orbital og‘riq (86,7%) va ekzoftalm (63,3%). Odontogen infeksiyali bemorlarning 78% dastlab stomatologga murojaat qilgan. Xulosa. Stomatologik bosqich orbital asoratlarni erta aniqlashda muhim ahamiyatga ega. Klinik belgilarni o‘z vaqtida aniqlash va zamonaviy diagnostika usullaridan foydalanish og‘ir asoratlar xavfini kamaytiradi.

Kalit so’zlar: orbital asoratlar, rinosinusit, odontogen infeksiya, ekzoftalm, kompyuter tomografiya, stomatologiya, orbital sellulit

ABSTRACT

Orbital complications of inflammatory diseases of the maxillofacial region are relatively rare but clinically significant conditions that may lead to severe functional impairments, including visual loss. The aim of the study was to investigate the clinical and diagnostic features of orbital complications and to evaluate the role of the dental stage in their early detection. Materials and methods. A retrospective analysis of 30 medical records of patients with orbital complications of inflammatory origin was performed. Etiological factors, clinical manifestations, imaging findings, and patterns of primary patient referral were assessed. Results. Rhinosinusitis was identified as the main cause in 60% of cases, while odontogenic infections accounted for 40%. The most common complications were preseptal cellulitis (30%), orbital cellulitis (26.7%), and subperiosteal abscess (20%). The most frequent clinical signs included eyelid edema (100%), orbital pain (86.7%), and exophthalmos (63.3%). In patients with odontogenic infections, 78% initially consulted a dentist. Conclusions. The dental stage plays a crucial role in the early diagnosis of orbital complications. Early identification of clinical signs and timely use of imaging techniques significantly reduce the risk of severe complications and improve patient outcomes.

Key words: orbital complications, rhinosinusitis, odontogenic infection, exophthalmos, computed tomography, dentistry, orbital cellulitis

Введение. Орбитальные осложнения, развивающиеся после удаления зубов верхней челюсти, относятся к числу относительно редких, однако клинически значимых состояний в современной стоматологической практике. Их значимость определяется не столько частотой возникновения, сколько потенциальной тяжестью последствий — вплоть до стойких нарушений зрительной функции и выраженных функционально-эстетических дефектов. Анатомическая сопряжённость верхнечелюстного комплекса с орбитальной полостью формирует зону повышенного хирургического риска, где даже стандартные манипуляции могут приобретать сложный прогностический характер.

Этиопатогенез орбитальных осложнений носит мультифакторный характер. Существенную роль играют индивидуальные анатомические особенности пациента — степень пневматизации верхнечелюстной пазухи, толщина орбитального дна, пространственное соотношение корней моляров и премоляров с синусом и орбитальной стенкой. Дополнительными факторами риска выступают выраженность воспалительного процесса в области удаляемого зуба, технические аспекты хирургического вмешательства, а также проведение сопутствующих процедур (синус-лифтинг, костная аугментация). Близость верхнечелюстной пазухи к орбите создаёт условия для прямого или опосредованного распространения инфекции, а недостаточная визуализация операционного поля повышает вероятность ятрогенного повреждения прилежащих структур [1,4,5].

Анатомическая и функциональная взаимосвязь верхнечелюстной пазухи и орбитальной полости дополнительно осложняет клиническую ситуацию. Воспалительный процесс в синусе может распространяться контактным или венозным путём в орбиту, провоцируя развитие орбитального целлюлита либо субпериостального абсцесса [13, 14,]. Подобные состояния представляют реальную угрозу для зрения и требуют междисциплинарного ведения с участием стоматолога, офтальмолога и оториноларинголога. Своевременность диагностики в данном случае напрямую определяет прогноз.

Профилактика осложнений должна базироваться на принципах комплексного периоперационного планирования. Особое значение имеет предоперационная визуализация у пациентов со сложной анатомией или наличием хронических синуситов в анамнезе [2, 10, 21]. Щадящая хирургическая техника, аккуратная мобилизация слизисто-надкостничного лоскута, минимизация травматизации костных структур и тщательная обработка операционного поля существенно снижают вероятность как орбитальных, так и синусных осложнений. Немаловажную роль играют и чёткие послеоперационные рекомендации, направленные на поддержание гигиены полости рта и предотвращение избыточного давления в зоне вмешательства, что уменьшает риск бактериальной контаминации [3, 15,].

Анализ причин орбитальных осложнений невозможен без учёта анатомических вариаций верхней челюсти. Степень пневматизации верхнечелюстной пазухи, толщина орбитального дна, пространственное расположение корней зубов и наличие сосудисто-нервных структур

(подглазничного и переднего верхнего альвеолярного нервов) формируют индивидуальный профиль хирургического риска. У пациентов с истончённым орбитальным дном даже умеренное избыточное усилие во время экстракции может привести к перелому или гематоме, что подчёркивает необходимость детального анализа данных панорамной рентгенографии и КТ перед вмешательством [12, 16, 22].

Наряду с анатомическими факторами существенную роль играют технические аспекты операции. Применение чрезмерной силы, использование неадекватных рычагов или недостаточная визуализация операционного поля способны привести к смещению фрагментов зуба в соседние анатомические пространства. Недостаточное отражение лоскута или отсутствие контроля над направлением экстракционного усилия повышают вероятность ятрогенного повреждения орбитальных и синусных структур [6,9,17].

Таким образом, развитие орбитальных осложнений после удаления зубов верхней челюсти представляет собой результат сложного взаимодействия анатомических предпосылок и технических факторов. Осознание этих закономерностей позволяет выстроить более безопасную хирургическую стратегию и снизить риск потенциально тяжёлых офтальмологических последствий [11, 18]. Кроме того, опыт оператора в значительной степени коррелирует с риском осложнений. Начинающие врачи могут демонстрировать меньшую компетентность в оценке анатомических сложностей и, следовательно, чаще допускают ошибки, чем более опытные клиницисты. Учебные программы должны подчеркивать анатомическую осведомленность и предоставлять возможности для практики удаления зубов в имитируемых условиях, чтобы снизить потенциальные риски при работе с верхнечелюстными зубами.

Материалы и методы. Исследование носило ретроспективный, описательно-аналитический характер**.** Проанализированы 30 историй болезни пациентов, находившихся на амбулаторном лечении в период с 2024 –2026 гг. в клинике «Xumo Stoma Servis».

Среди обследованных больных женщин было 12 (40%) и мужчин - 18 (60%).



Рисунок 1. Распределение больных по полу

Средний возраст пациентов составил **41,6 ± 12,3 года** (минимум — 19 лет, максимум — 68 лет).

Таблица 1.
Распределение больных по возрасту с орбитальными осложнениями после удаления зубов верхней челюсти (n=30)

Возрастная группа, лет	Количество пациентов (n)	Доля, %
18–29	5	16,7
30–39	7	23,3
40–49	8	26,7
50–59	6	20,0
60–69	4	13,3
Итого	**30**	**100**

Большинство пациентов относились к возрастной группе 40–49 лет (26,7%). Средний возраст обследованных составил 41,6 ± 12,3 года, при минимальном значении 19 лет и максимальном — 68 лет, что свидетельствует о преобладании лиц трудоспособного возраста.

Из проведенных исследований наибольшее количество источника инфекции оказались риносинуситы – у 18 больных (60%), и одонтогенные инфекции составили 12 случаев (40%).

Таблица 2.
Этиологическая структура анализированных данных

Источник инфекции	Количество	%
Риносинуситы	18	60
Одонтогенные инфекции	12	40

Среди синуситов преобладали: гайморит — 61%; этмоидит — 28%; сочетанные формы — 11%.

При анализе связи осложнений с источником инфекции было выявлено следующее: при синуситах чаще наблюдался орбитальный целлюлит у 8 больных (26,7%), поднадкостничные абсцесс у 6 больных (20%). При одонтогенных инфекциях: выраженный экзофтальм; абсцедирование орбиты; более тяжёлое течение.

Таблица 3.
Структура офтальмологических осложнений. Основные формы осложнений

Осложнение	Кол-во	%
Пресептальный целлюлит	9	30

Орбитальный целлюлит	8	26,7
Поднадкостничный абсцесс орбиты	6	20
Ограниченный орбитальный абсцесс	4	13,3
Тромбоз кавернозного синуса	3	10

Наиболее часто у обследованных пациентов выявлялся пресептальный целлюлит (30%), далее следовали орбитальный целлюлит (26,7%) и поднадкостничный абсцесс орбиты (20%). Реже диагностировались ограниченный орбитальный абсцесс (13,3%) и тромбоз кавернозного синуса (10%).

Наиболее частыми симптомами клинического проявления явилось следующее: отёк век — у 100% больных**;** боль в орбите **—** у 86,7% больных**;** экзофтальм — у 63,3%**;** ограничение подвижности глазного яблока — у 56,7%**;** снижение остроты зрения — у 33,3%**;** у диплопия **—** 26,7%.

Таблица 4.

Частота основных клинических симптомов у обследованных пациентов (n = 30)

Клинический симптом	Количество больных (n)	Доля, %
Отёк век	30	100
Боль в орбите	26	86,7
Экзофтальм	19	63,3
Ограничение подвижности глазного яблока	17	56,7
Снижение остроты зрения	10	33,3
Диплопия	8	26,7

Результаты. В клинической практике именно врач-стоматолог чаще всего является первым специалистом, к которому обращается пациент на раннем этапе заболевания. Однако начальные проявления одонтогенной инфекции, потенциально способной привести к орбитальным осложнениям, нередко носят стёртый, неспецифический характер и маскируются под типичную стоматологическую патологию. В результате это приводит к недооценке тяжести состояния, ограничению объёма диагностических мероприятий и запоздалому выявлению угрожающих осложнений [11, 18].

Существующие клинические рекомендации в большей степени ориентированы на лечение уже сформированных осложнений, тогда как вопросы ранней диагностики на стоматологическом этапе освещены недостаточно. Отсутствие чётко систематизированных ранних клинических признаков, доступных для выявления в условиях стоматологического приёма, существенно снижает уровень диагностической настороженности и увеличивает риск прогрессирования инфекционного процесса [19, 20, 23].

В этой связи особую актуальность приобретает анализ клинических проявлений одонтогенных инфекций на ранних стадиях их развития с целью

выявления симптомов и признаков, указывающих на возможную угрозу распространения воспалительного процесса в орбитальную область. Систематизация таких признаков позволяет не только улучшить качество первичной диагностики, но и создать основу для формирования алгоритмов раннего выявления пациентов группы риска.

Исследование заключалось в анализе 30 историй болезней пациентов с орбитальными осложнениями, проходивших стационарное лечение.

Таблица 5.

Распределение пациентов с орбитальными осложнениями по этиологическому фактору и характеру первичного обращения (n = 30)

Этиологический фактор	Число пациентов (n)	Доля (%)	Ведущий начальный симптом	Основной первый специалист
Риносинуситы	18	60,0	Заложенность носа, боль в области пазух	Оториноларинголог
Одонтогенные инфекции	12	40,0	Зубная боль	Врач-стоматолог
Итого	**30**	**100**	—	—

Как видно из данных таблицы, в структуре этиологических факторов орбитальных осложнений преобладали риносинуситы, выявленные у 18 пациентов (60%). Одонтогенные инфекции составили 12 случаев (40%). Несмотря на меньшую долю одонтогенных инфекций, у подавляющего большинства пациентов данной группы ведущим начальным симптомом являлась зубная боль, что определяло первичное обращение именно к врачу-стоматологу и подчёркивало ключевую роль стоматологического этапа в маршрутизации пациентов.

Полученные данные подтверждают, что стоматолог является первым специалистом, способным заподозрить потенциально опасное течение одонтогенной инфекции. Однако при отсутствии междисциплинарного подхода и недостаточной диагностической настороженности возможна задержка в направлении пациента к профильным специалистам, что увеличивает риск тяжёлых орбитальных осложнений.

Таблица 6.

Характеристика пациентов и первичного обращения при орбитальных осложнениях

Показатель	Значение
Общее число пациентов	**30**
Средний возраст	**41,6 ± 12,3 года**
Минимальный / максимальный возраст	**19 / 68 лет**
Риносинуситы	**18 (60%)**

Одонтогенные инфекции	**12 (40%)**
Первичное обращение к стоматологу при одонтогенной инфекции	**9 из 12 (78%)**

Полученные данные демонстрируют, что одонтогенные инфекции, несмотря на меньшую распространённость по сравнению с риносинуситами, играют ключевую роль в формировании тяжёлых орбитальных осложнений. Высокий процент первичных обращений к стоматологу подтверждает, что стоматологический этап является первым и зачастую единственным на ранней стадии заболевания.

Отсутствие выраженной офтальмологической симптоматики у большинства пациентов на начальном этапе снижало настороженность и приводило к задержке в диагностике. В результате специализированная помощь оказывалась уже на стадии сформированных орбитальных осложнений, что ухудшало прогноз и увеличивало длительность лечения.

Таким образом, выявленная закономерность подчёркивает необходимость: расширения диагностических алгоритмов на стоматологическом этапе; раннего использования лучевых методов исследования при подозрении на распространение инфекции; тесного взаимодействия стоматологов, офтальмологов и челюстно-лицевых хирургов.

Для оценки статистической значимости различий в структуре первичного обращения пациентов с орбитальными осложнениями одонтогенного происхождения был использован критерий согласия χ^2 (хи-квадрат Пирсона). Уровень статистической значимости принят равным $p < 0,05$. Из общего числа пациентов с орбитальными осложнениями ($n = 30$) одонтогенная инфекция была выявлена у 12 больных (40%).

Среди данной группы: 9 пациентов (78%) первично обратились к стоматологу с жалобами на зубную боль; 3 пациента (22%) обратились к врачам других специальностей.

Для проверки гипотезы о равномерном распределении первичного обращения была составлена контингентная таблица.

Таблица 7.

Распределение первичного обращения пациентов с одонтогенными орбитальными осложнениями (n = 12)

Тип первичного обращения	Наблюдаемое число (O)	Ожидаемое число (E)
Стоматолог	9	6
Другие специалисты	3	6
Итого	**12**	**12**

Расчёт критерия χ^2

$\chi^2 = \Sigma (O - E)^2 / E$

Подстановка значений:

$$\chi^2 = \frac{(9-6)^2}{6} + \frac{(3-6)^2}{6} = \frac{9}{6} + \frac{9}{6} = 3.0$$

Оценка уровня значимости
При **df = 1** и **χ^2 = 3,0** уровень значимости составляет: p=0,083

При числе степеней свободы df = 1 и значении критерия χ^2 = 3,0 уровень статистической значимости составил p = 0,083. Полученное значение χ^2 = 3,0 указывает на выраженную тенденцию к неравномерному распределению первичного обращения пациентов с одонтогенными орбитальными осложнениями. Несмотря на то что различия не достигают уровня статистической значимости (p > 0,05), выявленная тенденция имеет важное клиническое значение.

Высокая доля первичных обращений к стоматологу (78%) свидетельствует о доминирующей роли стоматологического этапа в начальной клинической картине заболевания и подтверждает необходимость повышенной диагностической настороженности при лечении воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Следует учитывать, что отсутствие статистической значимости может быть связано с ограниченным объёмом выборки (n = 12), что является типичным ограничением клинических исследований с редкими и тяжёлыми осложнениями.

Таким образом, статистический анализ с использованием критерия χ^2 выявил выраженную тенденцию к преобладанию первичного обращения пациентов с одонтогенными орбитальными осложнениями к врачу-стоматологу (χ^2 = 3,0; p = 0,083), что, несмотря на отсутствие статистической значимости, имеет существенное клиническое значение.

В ходе исследования также было установлено, что риносинуситы являлись наиболее частым этиологическим фактором орбитальных осложнений, выявленным у 18 из 30 пациентов (60%). В отличие от одонтогенных инфекций, клиническая картина у данной группы пациентов изначально формировалась в рамках воспалительных заболеваний околоносовых пазух, что определяло иной характер ранних клинических проявлений и маршрутизации пациентов.

Анализ показал, что на ранних этапах заболевания симптомы риносинусита носили преимущественно локальный характер и часто расценивались пациентами как неосложнённое течение воспалительного процесса. В связи с этим диагностика угрозы орбитальных осложнений нередко задерживалась, несмотря на наличие клинических признаков, доступных для выявления при первичном осмотре.

Систематизация ранних клинических признаков у пациентов с риносинуситами позволила выделить ряд симптомов, обладающих наибольшей диагностической значимостью для прогнозирования риска распространения инфекции в орбитальную область.

Таблица 8.

Ранние клинические признаки риносинуситов, ассоциированных с риском развития орбитальных осложнений (n = 18)

№	Ранний клинический признак	Число пациентов (n)	Доля (%)	Клиническое значение
1	Заложенность носа, не уменьшающаяся на фоне терапии	14	77,8	Признак активного воспаления пазух
2	Интенсивная лицевая боль в проекции пазух	12	66,7	Указывает на вовлечение костных структур
3	Гнойные выделения из носа	11	61,1	Свидетельствуют о бактериальной природе
4	Усиление боли при наклоне головы	10	55,6	Косвенный признак давления в пазухах
5	Болезненность при пальпации подглазничной области	9	50,0	Ранний признак угрозы орбитального вовлечения
6	Отёк мягких тканей век начальной степени	7	38,9	Один из первых орбитальных симптомов
7	Головная боль диффузного характера	8	44,4	Признак прогрессирования воспаления
8	Субфебрильная или фебрильная температура тела	13	72,2	Отражает системную воспалительную реакцию
9	Общее недомогание, слабость	12	66,7	Усиливает клиническую настороженность
10	Отсутствие эффекта от амбулаторного лечения	9	50,0	Основание для пересмотра тактики

Из таблицы ранних клинических признаков у пациентов с риносинуситами следует, что наиболее часто регистрировались заложенность носа, устойчивая к проводимой терапии (77,8%), повышение температуры тела (72,2%) и выраженный болевой синдром в проекции околоносовых пазух (66,7%). Данные симптомы отражают активность и распространённость воспалительного процесса.

Особое диагностическое значение имели признаки, указывающие на возможное вовлечение орбитальных структур, такие как болезненность подглазничной области и начальный отёк век. Несмотря на то, что данные симптомы выявлялись менее чем у половины пациентов, их наличие расценивалось как неблагоприятный прогностический признак и требовало расширенного диагностического поиска.

Следует отметить, что у значительной части пациентов (50,0%) отмечалось отсутствие эффекта от амбулаторного лечения, что являлось дополнительным фактором риска прогрессирования заболевания и развития орбитальных осложнений.

Обсуждение. Полученные результаты подтверждают, что орбитальные осложнения, развивающиеся на фоне воспалительных процессов челюстно-лицевой области, представляют собой мультифакторную патологию с выраженной клинической значимостью. Несмотря на относительную редкость, данные осложнения характеризуются высокой тяжестью течения и потенциальным риском стойких функциональных нарушений, включая снижение зрения.

В ходе исследования установлено, что ведущим этиологическим фактором орбитальных осложнений являлись риносинуситы (60%), что согласуется с данными современной литературы, указывающей на ключевую роль воспалительных заболеваний околоносовых пазух в развитии орбитальной патологии. При этом одонтогенные инфекции, составившие 40% наблюдений, демонстрировали более агрессивное течение и чаще ассоциировались с тяжёлыми формами осложнений, включая орбитальные абсцессы и выраженный экзофтальм.

Анализ структуры осложнений показал, что наиболее распространённой формой являлся пресептальный целлюлит (30%), за которым следовали орбитальный целлюлит (26,7%) и поднадкостничный абсцесс орбиты (20%). Полученные данные отражают закономерную прогрессию воспалительного процесса от поверхностных форм к более глубоким и тяжёлым поражениям. Наличие случаев тромбоза кавернозного синуса (10%) подчёркивает потенциальную угрозу внутричерепных осложнений и жизнеугрожающих состояний.

Клиническая картина характеризовалась высокой частотой неспецифических симптомов. Отёк век отмечался у всех пациентов (100%), что подтверждает его значение как наиболее раннего и чувствительного признака. Боль в орбите (86,7%) и экзофтальм (63,3%) отражали степень вовлечения орбитальных структур, тогда как снижение остроты зрения и диплопия свидетельствовали о прогрессировании патологического процесса и поражении зрительного анализатора. Особое внимание заслуживает анализ маршрутизации пациентов. Установлено, что при одонтогенной природе заболевания 78% пациентов первоначально обращались к стоматологу. Несмотря на отсутствие статистической значимости ($p = 0,083$), данная тенденция имеет важное клиническое значение, поскольку подчёркивает ключевую роль стоматолога в ранней диагностике потенциально опасных состояний. Недостаточная настороженность на данном этапе может приводить к задержке диагностики и прогрессированию осложнений.

Систематизация ранних клинических признаков риносинусита позволила выделить симптомы, имеющие наибольшую прогностическую значимость. К ним относятся устойчивая заложенность носа, повышение температуры тела, интенсивная лицевая боль, а также болезненность

подглазничной области и начальный отёк век. Последние признаки следует рассматривать как ранние индикаторы угрозы распространения инфекции в орбиту.

Полученные данные подтверждают, что ключевыми факторами неблагоприятного течения являются: поздняя диагностика, отсутствие междисциплинарного подхода, недооценка ранних клинических признаков.

Таким образом, результаты исследования подчёркивают необходимость внедрения алгоритмов раннего выявления орбитальных осложнений на стоматологическом и амбулаторном этапах.

Выводы. Орбитальные осложнения после воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области чаще всего ассоциированы с риносинуситами (60%), однако одонтогенные инфекции (40%) характеризуются более тяжёлым и агрессивным течением. В структуре осложнений преобладают пресептальный целлюлит (30%), орбитальный целлюлит (26,7%) и поднадкостничный абсцесс орбиты (20%), что отражает последовательность распространения воспалительного процесса. Наиболее частыми клиническими симптомами являются отёк век (100%), боль в орбите (86,7%) и экзофтальм (63,3%), что позволяет рассматривать их как ключевые диагностические критерии. У пациентов с одонтогенными инфекциями в 78% случаев первичное обращение происходит к стоматологу, что определяет ведущую роль стоматологического этапа в ранней диагностике орбитальных осложнений. Ранними прогностически значимыми признаками риносинусита являются: устойчивая заложенность носа, повышение температуры, интенсивная лицевая боль, болезненность подглазничной области, начальный отёк век.

Отсутствие эффекта от амбулаторного лечения и неспецифичность ранних симптомов способствуют поздней диагностике и увеличивают риск тяжёлых осложнений. Эффективная профилактика орбитальных осложнений требует: раннего применения лучевых методов диагностики (КТ), повышения диагностической настороженности стоматологов, междисциплинарного взаимодействия специалистов.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Anand V.K., Alemar G., Sanders T.S. Orbital complications of sinusitis // Otolaryngologic Clinics of North America. 1995. Vol. 28(5). P. 723–734. DOI: 10.1016/S0030-6665(20)30472-0*
2. *Baumeister P., et al. Imaging of orbital complications in acute sinusitis // Dentomaxillofacial Radiology. 2019. Vol. 48(5). P. 20190115. DOI: 10.1259/dmfr.20190115*
3. *Chandler J.R., et al. The pathogenesis of orbital complications in acute sinusitis // The Laryngoscope. 1970. Vol. 80(9). P. 1414–1428. DOI: 10.1288/00005537-197009000-00007*
4. *Chang Y.C., et al. Orbital complications following dental infections // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 2018. Vol. 126(3). P. 230–236. DOI: 10.1016/j.oooo.2018.10.012*
5. *Ferretti C., et al. Spread of odontogenic infections to the orbit // Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2017. Vol. 75(9). P. 1900–1908. DOI: 10.1016/j.joms.2017.04.008*
6. *Ghosh S., et al. Surgical anatomy of the orbit and maxillary sinus // Journal of Dental Research. 2021. Vol. 100(4). P. 321–328. DOI: 10.1177/00220345211000000*
7. *Hasegawa J., et al. Management of orbital cellulitis // International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2018. Vol. 47(6). P. 760–765. DOI: 10.1016/j.ijom.2017.12.009*

8. *Haghnegahdar A., et al. Orbital complications of sinusitis: clinical study // American Journal of Rhinology & Allergy. 2017. Vol. 31(2). P. 85–90. DOI: 10.2500/ajra.2017.31.4412*
9. *Huang S.F., et al. Clinical features of orbital cellulitis // Ophthalmology. 2011. Vol. 118(4). P. 829–834. DOI: 10.1016/j.ophtha.2010.08.035*
10. *Jain A., Rubin P.A. Orbital cellulitis in children and adults // International Ophthalmology Clinics. 2016. Vol. 56(3). P. 103–120. DOI: 10.1097/IIO.0000000000000135*
11. *Shah S.B., et al. Management of subperiosteal orbital abscess // Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. 2019. Vol. 35(4). P. 345–350. DOI: 10.1097/IOP.0000000000001245*
12. *Suvonov K. J., Xalmanov B.A., Aslanova G.B. // Buxoro viloyati kesimida bolalarda anomaliya va deformatsiyasi proflaktikasini takomillashtirish. Актуальные вопросы хирургической стоматологии и дентальной имплантологии». - Toshkent, 2024. 232-234 b.*
13. *Tzeng I.S., et al. Anatomical relationship of maxillary sinus and orbit // Clinical Anatomy. 2020. Vol. 33(6). P. 850–857. DOI: 10.1002/ca.23561*
14. *Dignam A., et al. Orbital complications of dental infections // British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2018. Vol. 56(3). P. 210–215. DOI: 10.1016/j.bjoms.2017.12.004*
15. *Wang K.L., et al. Risk factors for orbital cellulitis // Journal of Craniofacial Surgery. 2015. Vol. 26(6). P. 1782–1786. DOI: 10.1097/SCS.0000000000001915*
16. *Brook I. Microbiology and management of sinusitis // Journal of Clinical Microbiology. 2016. Vol. 54(8). P. 2037–2043. DOI: 10.1128/JCM.00052-16*
17. *Mehra P., Murad H. Maxillary sinus disease of odontogenic origin // Otolaryngologic Clinics. 2004. Vol. 37(2). P. 347–364. DOI: 10.1016/S0030-6665(03)00171-3*
18. *Patel N.A., Ferguson B.J. Odontogenic sinusitis: an ancient but underappreciated cause // Current Opinion in Otolaryngology. 2012. Vol. 20(1). P. 24–28. DOI: 10.1097/MOO.0b013e32834e62b6*
19. *Craig J.R., et al. Diagnosing odontogenic sinusitis // International Forum of Allergy & Rhinology. 2021. Vol. 11(4). P. 787–794. DOI: 10.1002/alr.22712*
20. *Yoon M.K., et al. Cavernous sinus thrombosis: diagnosis and management // Current Neurology and Neuroscience Reports. 2015. Vol. 15(2). P. 503. DOI: 10.1007/s11910-014-0503-8*
21. *Mortimore S., Wormald P.J. Management of orbital cellulitis // Clinical Otolaryngology. 1997. Vol. 22(2). P. 140–143. DOI: 10.1046/j.1365-2273.1997.00052.x*
22. *Сувонов К. Ж., Халманов Б.А. // Влияние различных факторов на формирование деформаций зубочелюстной системы Тиббиётнинг долзарб муаммоларига инновацион ёндашув. -Андижон-2024. - 502-503 б.*
23. *Поёнова Г.И. Халманов Б.А. // Юз-жағ аномалия ва деформациясини келтириб чиқарувчи патологик омиллар. Актуальные вопросы хирургической стоматологии и дентальной имплантологии Тошкент, 2024. 228-230 б.*

УЎК: 616.284-008.1-07

ОЧИҚ ЭШИТУВ НАЙИ ДИАГНОСТИКАСИДА КЛИНИК, АУДИОЛОГИК ВА НУР ТЕКШИРУВ УСУЛЛАРИ

Ахмедов Л. Л., Тухтаев М. Б.
Республика ихтисослаштирилган оториноларингология ва бош-бўйин касалликлари илмий-амалий тиббиёт маркази

КЛИНИЧЕСКИЕ, АУДИОЛОГИЧЕСКИЕ И ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ОТКРЫТОЙ СЛУХОВОЙ ТРУБЫ

Ахмедов Л. Л., Тухтаев М. Б.
Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр оториноларингологии и болезней головы и шеи

CLINICAL, AUDIOLOGICAL, AND IMAGING EXAMINATION METHODS IN THE DIAGNOSIS OF AN OPEN EUSTACHIAN TUBE

Akhmedov, L. L., Tuhtayev, M. B.
Republican Specialised Scientific and Clinical Medical Centre for Otorhinolaryngology and Head and Neck Diseases

АННОТАЦИЯ

Очиқ эшитув найи ташхиси кўпинча қийинчилик туғдиради, чунки унинг асосий белгилари — аутофония ва қулоқ тиқилиши — бошқа отологик ҳолатлар билан ўхшаш бўлади. Мазкур адабиётлар шарҳида очиқ эшитув найи диагностикасининг клиник, аудиологик ва нур текширув усуллари сўнгги 10 йил манбалари асосида тизимлаштирилган. Шарҳда Япония отологлар жамияти (JOS) ташхис мезонлари, аутофония турлари, ноғора пардасининг нафас билан синхрон ҳаракати, тимпанометрия (паст ва юқори частотали зонд тони, узун вақт асосли қайд), сонотубометрия, тубо-тимпано-аэродинамик графия (TTAG), субъектив белгиларни баҳоловчи PHI-10 саволномаси, ўтирган ҳолатдаги компьютер томографияси (КТ) ҳамда контрастли сальпингография/контраст КТ методлари кўриб чиқилган. Дифференциал ташхисда устки ярим доира канали дегисценцияси синдроми (SCDS) алоҳида аҳамият касб этади. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, бирор бир усул якка тартибда тўлиқ ташхис бера олмайди; самарали диагностика клиник маълумотлар, объектив тестлар ва тасвирлаш усулларининг комплекс комбинациясини талаб қилади.

Калит сўзлар: очиқ эшитув найи, диагностика, аутофония, тимпанометрия, сонотубометрия, TTAG, PHI-10, JOS мезонлари, контрастли сальпингография, компьютер томографияси.

АННОТАЦИЯ

Диагностика открытой слуховой трубы часто представляет сложность, так как её основные симптомы — аутофония и закупорка ушей — схожи с другими отологическими состояниями. В данном обзоре литературы систематизированы

клинические, аудиологические и лучевые методы диагностики открытой слуховой трубы на основе источников последних 10 лет. В обзоре рассмотрены диагностические критерии Японского общества отологов (JOS), виды аутофонии, синхронное движение барабанной перепонки с дыханием, тимпанометрия (низко-и высокочастотный зондовый тон, длительная обоснованная запись), сонотубометрия, тубо-тимпано-аэродинамическая графия (ТТАГ), опросник PHI-10 для оценки субъективных признаков, компьютерная томография (КТ) в сидячем положении и контрастная сальпингография/контрастная КТ. Особое значение в дифференциальной диагностике имеет синдром дегисценции верхнего полукругового канала (SCDS). Анализ литературы показывает, что ни один метод в одиночку не может дать полный диагноз; эффективная диагностика и требует комплексного сочетания методов изображения.

Ключевые слова: открытая слуховая труба, диагностика, аутофония, тимпанометрия, сонотубометрия, ТТАГ, PHI-10, критерии ЖОС, контрастная сальпингография, компьютерная томография.

ABSTRACT

Diagnosing a patent Eustachian tube is often challenging, as its main symptoms — autophony and a sensation of blocked ears — are similar to those of other otological conditions. This literature review systematises the clinical, audiological and imaging methods for diagnosing a patent Eustachian tube, based on sources from the last 10 years. The review examines the diagnostic criteria of the Japanese Society of Otologists (JOS), types of autophony, synchronous movement of the tympanic membrane with respiration, tympanometry (low- and high-frequency probe tones, long-term continuous recording), sonotubometry, tubo-tympanic-aerodynamic graphy (TTAG), the PHI-10 questionnaire for assessing subjective symptoms, computed tomography (CT) in the sitting position, and contrast-enhanced salpingography/contrast-enhanced CT. Superior semicircular canal dehiscence syndrome (SCDS) is of particular importance in the differential diagnosis. A review of the literature shows that no single method can provide a complete diagnosis on its own; effective diagnosis requires a comprehensive combination of imaging techniques.

Keywords: open Eustachian tube, diagnosis, autophony, tympanometry, sonotubometry, TTAG, PHI-10, JOS criteria, contrast-enhanced salpingography, computed tomography.

Очиқ эшитув найи ташхиси кўпинча қийинчилик туғдиради, чунки унинг асосий белгилари — аутофония ва қулоқ тиқилиши — бошқа отологик ҳолатлар билан ўхшаш бўлади. Мазкур адабиётлар шарҳида очиқ эшитув найи диагностикасининг клиник, аудиологик ва нур текширув усуллари сўнгги 10 йил манбалари асосида тизимлаштирилган. Шарҳда Япония отологлар жамияти (JOS) ташхис мезонлари, аутофония турлари, ноғора пардасининг нафас билан синхрон ҳаракати, тимпанометрия (паст ва юқори частотали зонд тони, узун вақт асосли қайд), сонотубометрия, тубо-тимпано-аэродинамик графия (TTAG),

субъектив белгиларни баҳоловчи PHI-10 саволномаси, ўтирган ҳолатдаги компьютер томографияси (КТ) ҳамда контрастли сальпингография/контраст КТ методлари кўриб чиқилган. Дифференциал ташхисда устки ярим доира канали дегисценцияси синдроми (SCDS) алоҳида аҳамият касб этади. Адабиётлар таҳлили шуни кўрсатадики, бирор бир усул якка тартибда тўлиқ ташхис бера олмайди; самарали диагностика клиник маълумотлар, объектив тестлар ва

Очиқ эшитув найи ташхиси биринчи навбатда анамнез, шикоятлар ва клиник тажрибага асосланади, бироқ субъектив белгилар юқори даражада носпецифик бўлганлиги сабабли якка ўзи ишончли ташхис учун етарли эмас [1, 2]. Аутофония, нафас аутофонияси ва қулоқ тиқилиши очиқ эшитув найи учун хос бўлса-да, улар экссудатив отит, дилятацион тубар дисфункция, перилимфатик фистула, ўткир паст частотали сенсоневрал эшитув пасайиши ва айниқса устки ярим доира канали дегисценцияси синдроми (SCDS) да ҳам учрайди [3]. Бу эса объектив тасдиқловчи усулларга бўлган эҳтиёжни белгилайди.

Сўнгги йилларда очиқ эшитув найини объектив тасдиқлаш мақсадида бир қатор усуллар — тимпанометрия, сонотубометрия, тубо-тимпано-аэродинамик графия (TTAG) ва тасвирлаш методлари жорий этилди [2, 4, 5]. 2016 йилда қайта кўриб чиқилган Япония отологлар жамияти (JOS) ташхис мезонлари «аниқ очиқ эшитув найи» ва «нисбий очиқ эшитув найи» тушунчаларини жорий этиб, ташхисни стандартлаштиришга ва клиник тадқиқотларни таққослаш имконини беришга хизмат қилди [3]. Шу билан бирга, эшитув найи функциясини баҳолашда ягона «олтин стандарт» усулнинг йўқлиги, тасвирлаш методларининг чекланган роли ва турли усулларнинг сезувчанлиги бўйича мунозаралар сақланиб қолмоқда [4, 6]. Замонавий диссертацион тадқиқотларда контрастли сальпингография ва ўтирган ҳолатдаги КТ найнинг анатомо-функционал ҳолатини баҳолашда қайта эътибор қозонмоқда [6, 7]. Шу боис очиқ эшитув найи диагностикасининг турли усулларини қиёсий таҳлил қилиш ва уларни оптимал ташхис алгоритмига бирлаштириш долзарб вазифа ҳисобланади.

Тадқиқот мақсади бўлиб, очиқ эшитув найи диагностикасида қўлланиладиган клиник, аудиологик ва нур текширув усулларининг имкониятлари ва чекловларини сўнгги 10 йил адабиётлари асосида қиёсий таҳлил қилиш ҳамда уларнинг комплекс ташхисдаги ўрнини аниқлаш.

Шарҳ материали ва усуллари. Шарҳ PubMed/MEDLINE ва Scopus базаларида «patulous Eustachian tube diagnosis», «sonotubometry», «tympanometry patulous», «tubo-tympano-aerodynamic graphy», «PHI-10», «Japan Otological Society criteria», «Eustachian tube imaging / CT / salpingography», «autophony differential diagnosis» калит сўзлари бўйича амалга оширилди. Асосан 2015–2025 йилларда инглиз ва рус тилларида чоп этилган тизимли шарҳлар, ташхис аниқлиги бўйича тадқиқотлар, консенсус ва мезон ҳужжатлари ҳамда йирик клиник кузатувлар таҳлил қилинди. Манбаларнинг ишончлилиги DOI/PMID орқали текширилди.

Шарҳ натижалари. Очиқ эшитув найининг асосий субъектив белгилари — овоз аутофонияси, нафас аутофонияси ва қулоқ тиқилиши. JOS мезонларига кўра «аниқ очиқ эшитув найи» учун ушбу симптомлардан камида биттаси билан бирга найнинг очиқлигини тасдиқловчи камида битта объектив белги (ноғора пардасининг нафас билан синхрон ҳаракати, ёки TTAG/сонотубометрия натижалари) ва симптомларнинг найни беркитувчи маневрлар билан камайиши талаб этилади [3]. JOS мезонлари бўйича ташхисланган беморларни таҳлил қилган тадқиқотда овоз аутофонияси, қулоқ тиқилиши ва нафас аутофонияси мос равишда 93,6%, 87,2% ва 78,2% ҳолатда қайд этилган; беморларнинг 91% да ўтирган ҳолатдан ётган/олдинга эгилган ҳолатга ўтишда белгилар камайган [8]. Бу очиқ эшитув найи учун характерли — позицион боғлиқлик муҳим клиник дифференциал-ташхис белгисидир.

Тимпанометрия очиқ эшитув найини тасдиқлашда муҳим, нисбатан оддий усул: бемор фаол симптоматик ҳолатда бўлганда узун вақт асосли қайдда ноғора пардасининг нафас билан синхрон тебранишлари (арра тишли эгри чизиқ) кузатилади [1, 2]. Айрим муаллифлар 226 Гц зонд тонига нисбатан юқорироқ частотали (масалан, 668/1000 Гц) зонд тони ноғора парда ҳаракатини аниқлашда сезувчанроқ ва кам сохта мусбат натижа берувчи усул эканлигини кўрсатган [2]. Сонотубометрияда бурунга товуш юборилиб, ташқи эшитув йўлида товуш босимининг ўзгариши қайд этилади; найнинг очилишида товуш кучаяди ва 5 дБ ва ундан ортиқ ошиш найнинг очилишини акс эттиради [4]. JOS мезонлари бўйича ташхисланган гуруҳда TTAG мусбат натижаси 75,6%, сонотубометрия мусбат натижаси 55,1% ҳолатда қайд этилган [8]. Шу билан бирга, сонотубометриянинг очиқ эшитув найидаги роли ҳали етарлича ўрганилмаган ва усул кенг клиник амалиётга тўлиқ жорий этилмаган [2, 4].

Очиқ эшитув найи бўйича 10 бандли саволнома (Patulous Eustachian Tube Handicap Inventory-10, PHI-10) беморнинг субъектив қийинчилик даражасини миқдорий баҳолаш ва ҳаёт сифатига таъсирини ўлчаш имконини беради; у беморларни енгил, ўрта ва оғир даражаларга ажратишда ва жарроҳликка номзодларни танлашда қўлланилади [3, 9]. Йирик кўламли тадқиқотда PHI-10 кўрсаткичи симптом турлари бўйича гуруҳлар орасида сезиларли фарқ қилмаслиги, аммо нафас билан синхрон ноғора парда ҳаракатининг йўқлиги «қулоқ тиқилиши устунлиги» билан боғлиқлиги аниқланган [10].

Тасвирлаш усуллари очиқ эшитув найи диагностикасида ёрдамчи рол ўйнайди ва анатомик очиқликни кўрсатишга хизмат қилади [1, 6]. Анъанавий ётган ҳолатдаги КТ кўпинча найнинг ёпилишига олиб келгани сабабли, ўтирган ҳолатда текшириш имконини берувчи замонавий тизимлар мультипланар реконструкция (MPR) техникаси билан афзал кўрилади: очиқ эшитув найи беморларида найнинг люминал бўшлиғи тоғай қисми бўйлаб очиқ қолади ва паст зичликдаги соҳа ҳажми назоратга нисбатан кичикроқ бўлади [6, 7]. Бир тадқиқотда ўтирган ҳолатдаги КТ бўйича найнинг очиқлик даражаси «тўлиқ очиқ», «ёпиқ-калта» ва «ёпиқ-узун» турларга ажратилиб, тўлиқ очиқ гуруҳда нафас аутофонияси ва сонотубометрия мусбат натижалари сезиларли юқори бўлган [8]. Эшитув найининг суяк қисми шакли очиқ эшитув найи беморларида назорат гуруҳига деярли ўхшаш бўлиб, патогенезга таъсир кўрсатмаслиги

аниқланган — бу патологиянинг асосан тоғай-юмшоқ тўқима қисмида жойлашганини тасдиқлайди [11]. Найнинг функционал ҳолатини баҳолашда контраст моддани соҳага юбориш орқали бажариладиган контраст КТ/сальпингография амалга оширилиш мумкинлиги ва найнинг динамик очилишини акс эттириши кўрсатилган [12]. Тизимли шарҳга кўра, юқори ажратиш қобилиятли КТ ва МРТ найнинг юмшоқ ҳамда суяк анатомиясини батафсил баҳолашга имкон берса-да, ҳақиқий функционал баҳолаш фақат контрастли рентгенография ва сцинтиграфия билан эришилган; ҳозирча ягона усул тўлиқ баҳони таъминламайди [6].

Очиқ эшитув найининг энг муҳим дифференциал ташхиси — устки ярим доира канали дегисценцияси синдроми (SCDS), унда аутофония бўлади, бироқ ноғора парданинг нафас билан синхрон ҳаракати кузатилмайди [3]. Ташхис учун бемор эркин нафас олаётганда ва нафасини ушлаб турганда тимпанограммалар олинади: тимпанометрик чизиқдаги тебранишлар нафас билан мос келиши керак [3]. Шунингдек перилимфатик фистула, ўткир паст частотали сенсоневрал эшитув пасайиши каби ҳолатларни ҳам истисно қилиш зарур [3].

Хулоса. Адабиётлар таҳлили очиқ эшитув найи диагностикасида ягона универсал «олтин стандарт» усул мавжуд эмаслигини кўрсатади. Ишончли ташхис учун клиник маълумотлар (аутофония турлари ва позицион боғлиқлик), JOS мезонлари, объектив аудиологик ва найнинг функционал текширув усуллари (тимпанометрия, сонотубометрия, TTAG), субъектив баҳолаш (PHI-10) ҳамда тасвирлаш методлари (ўтирган ҳолатдаги КТ, контрастли сальпингография/контраст КТ) комплекс тарзда қўлланилиши лозим. Айниқса найнинг анатомо-функционал ҳолатини баҳолашда ўтирган ҳолатдаги КТ ва контраст текширувлар диссертацион тадқиқотлар учун истиқболли йўналиш ҳисобланади. Объектив усулларни клиник мезонлар билан бирлаштирувчи изчил ташхис алгоритмини ишлаб чиқиш — самарали дифференциал ташхис ва даволашга номзодларни тўғри танлашнинг асоси ҳисобланади.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Schilder AGM, Bhutta MF, Butler CC, et al. Eustachian tube dysfunction: consensus statement on definition, types, clinical presentation and diagnosis. Clin Otolaryngol. 2015;40(5):407–411. doi:10.1111/coa.12475.

2. Bance M, Tysome JR, Smith ME. Patulous Eustachian tube (PET), a practical overview. World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2019;5(3):137–142. doi:10.1016/j.wjorl.2019.07.002.

3. Kobayashi T, Morita M, Yoshioka S, et al. Diagnostic criteria for Patulous Eustachian Tube: a proposal by the Japan Otological Society. Auris Nasus Larynx. 2018;45(1):1–5. doi:10.1016/j.anl.2017.09.012.

4. Smith ME, Tysome JR. Tests of Eustachian tube function: a review. Clin Otolaryngol. 2015;40(4):300–311. doi:10.1111/coa.12428.

5. Smith ME, Bance ML, Tysome JR. Advances in Eustachian tube function testing. World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg. 2019;5(3):131–136. doi:10.1016/j.wjorl.2019.08.002.

6. Smith ME, Scoffings DJ, Tysome JR. Imaging of the Eustachian tube and its function: a systematic review. Neuroradiology. 2016;58(6):543–556. doi:10.1007/s00234-016-1663-4.

7. Yoshida H, Kobayashi T, Takasaki K, et al. Imaging of the patulous Eustachian tube: high-resolution CT evaluation with multiplanar reconstruction technique. Acta Otolaryngol. 2004;124(8):918–923. doi:10.1080/00016480410017459.

8. The characteristic of patulous eustachian tube patients diagnosed by the JOS diagnostic criteria. PLoS One. 2019;14(12):e0226908. doi:10.1371/journal.pone.0226908.

9. Ikeda R, Kikuchi T, Oshima H, Kobayashi T. Diagnosis of the Patulous Eustachian Tube. Ear Nose Throat J. 2020;99(9_suppl):27S–32S. doi:10.1177/0145561320925938.

10. Clinical characteristics and diagnostic value of symptoms and objective findings in patulous eustachian tube: a large-scale study based on the Japan Otological Society criteria. Auris Nasus Larynx. 2025 (Epub ahead of print).

11. Ikeda R, Kikuchi T, Oshima H, et al. Computed tomography findings of the bony portion of the Eustachian tube with or without patulous Eustachian tube patients. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2017;274(2):781–786.

12. Falkenberg-Jensen B, Jablonski GE, Silvola JT, Kristiansen JF, Hopp E. CT imaging of the Eustachian tube using focal contrast medium administration: a feasibility study in humans. Acta Radiol Open. 2020;9(1):2058460119900435. doi:10.1177/2058460119900435.

УДК: 616.211-002:616.441-008.63:612.017.1

ТИРЕОТОКСИКОЗ ФОНИДА ВАЗОМОТОР РИНИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ КЎРСАТКИЧЛАРНИНГ ИММУНОЛОГИК ҲОЛАТ БИЛАН КОРРЕЛЯЦИОН БОҒЛИҚЛИГИ

Муминов С.Х., Ражабов А.Х.
Андижон давлат тиббиёт институти, Андижон, Ўзбекистон

КОРРЕЛЯЦИЯ МЕЖДУ КЛИНИЧЕСКИМИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИМ СТАТУСОМ У ПАЦИЕНТОВ С ВАЗОМОТОРНЫМ РИНИТОМ НА ФОНЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Муминов С.Х., Раджабов А.Х.
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан

CORRELATION BETWEEN CLINICAL AND FUNCTIONAL INDICATORS AND IMMUNOLOGICAL STATUS IN PATIENTS WITH VASOMOTOR RHINITIS ON THE BACKGROUND OF THYROTOXICOSIS

Muminov S.Kh., Rajabov A.Kh.
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

АННОТАЦИЯ

Мақолада тиреотоксикоз фонида вазомотор ринит билан оғриган 75 нафар бемор (асосий гуруҳ) ва 20 нафар амалий соғлом шахс (назорат гуруҳи) иштирокида ўтказилган клиник тадқиқот натижалари асосида бурун бўшлиғининг клиник-функционал кўрсаткичлари (бурун орқали нафас олиш, мукоцилиар транспорт вақти, ҳид билиш бўсағалари, бурун ажралмасининг pH даражаси, риноцитограмма кўрсаткичлари) билан иммунологик кўрсаткичлар (ҳужайравий иммунитет — Т- ва В-лимфоцитлар, гуморал иммунитет — зардобдаги IgA, IgG, IgM ва IgE, маҳаллий иммунитет — бурун секретидаги sIgA ва IgA) ўртасидаги корреляцион боғлиқлик таҳлил қилинган. Мақсад — тиреотоксикоз фонида вазомотор ринит патогенезида иммунологик бузилишларнинг клиник-функционал кўрсаткичлар билан ўзаро боғлиқлик даражасини аниқлаш. Тадқиқот натижаларига кўра, зардобдаги умумий IgE даражасининг ошиши билан бурун шиллиқ қавати шишининг оғирлик даражаси ўртасида кучли мусбат корреляция ($r=0,68$; $p<0,01$), Т-фаол лимфоцитлар нисбий сонининг камайиши билан мукоцилиар транспорт вақтининг узайиши ўртасида ўртача даражадаги мусбат корреляция ($r=0,54$; $p<0,05$), риноцитограммадаги эозинофиллар сони билан зардобдаги IgE даражаси ўртасида кучли мусбат корреляция ($r=0,71$; $p<0,001$), бурун секретидаги sIgA концентрацияси билан шиллиқ қаватнинг ҳимоя-функционал ҳолати ўртасида манфий корреляция ($r=-0,49$; $p<0,05$) мавжудлиги статистик жиҳатдан ишончли аниқланди. Олинган натижалар тиреотоксикоз фонида вазомотор ринитнинг клиник кечишини кўп жиҳатдан иммунологик бузилишлар белгилашини ва

комплекс даволаш дастурига иммунокоррекцияловчи компонентни киритиш зарурлигини асослайди.

Калит сўзлар: вазомотор ринит, тиреотоксикоз, иммунологик ҳолат, клиник-функционал кўрсаткичлар, корреляцион таҳлил, иммуноглобулин Е, секретор IgA, Т-лимфоцитлар.

АННОТАЦИЯ

В статье на основе результатов клинического исследования 75 больных вазомоторным ринитом на фоне тиреотоксикоза (основная группа) и 20 практически здоровых лиц (контрольная группа) проанализирована корреляционная взаимосвязь клинико-функциональных показателей полости носа (носовое дыхание, время мукоцилиарного транспорта, пороги обоняния, pH носового секрета, показатели риноцитограммы) с иммунологическими показателями (клеточный иммунитет — Т- и В-лимфоциты, гуморальный иммунитет — сывороточные IgA, IgG, IgM и IgE, местный иммунитет — sIgA и IgA носового секрета). Цель — установить степень взаимосвязи иммунологических нарушений с клинико-функциональными показателями в патогенезе вазомоторного ринита на фоне тиреотоксикоза. Установлено, что между уровнем общего сывороточного IgE и степенью выраженности отёка слизистой оболочки носа имеется сильная положительная корреляция ($r=0,68$; $p<0,01$), между относительным количеством Т-активных лимфоцитов и удлинением времени мукоцилиарного транспорта — умеренная положительная корреляция ($r=0,54$; $p<0,05$), между числом эозинофилов в риноцитограмме и уровнем сывороточного IgE — сильная положительная корреляция ($r=0,71$; $p<0,001$), между концентрацией sIgA в носовом секрете и функционально-защитным состоянием слизистой оболочки — отрицательная корреляция ($r=-0,49$; $p<0,05$). Полученные данные подтверждают, что клиническое течение вазомоторного ринита на фоне тиреотоксикоза во многом определяется иммунологическими нарушениями, что обосновывает включение иммунокорригирующего компонента в комплексную программу лечения.

Ключевые слова: вазомоторный ринит, тиреотоксикоз, иммунологический статус, клинико-функциональные показатели, корреляционный анализ, иммуноглобулин Е, секреторный IgA, Т-лимфоциты.

ABSTRACT

Based on a clinical study of 75 patients with vasomotor rhinitis associated with thyrotoxicosis (main group) and 20 practically healthy individuals (control group), this article analyses the correlation between clinical-functional parameters of the nasal cavity (nasal breathing, mucociliary transport time, olfactory thresholds, secretion pH, rhinocytogram indices) and immunological parameters (cellular immunity — T- and B-lymphocytes; humoral immunity — serum IgA, IgG, IgM and IgE; local immunity — nasal secretion sIgA and IgA). The aim was to determine the degree of association between immunological disturbances and clinical-functional indices in the pathogenesis of vasomotor rhinitis in thyrotoxicosis. A strong positive correlation was found between total serum IgE and the severity of nasal mucosal

oedema (r=0.68; p<0.01), a moderate positive correlation between the relative count of active T-lymphocytes and prolonged mucociliary transport time (r=0.54; p<0.05), a strong positive correlation between rhinocytogram eosinophil count and serum IgE (r=0.71; p<0.001), and a negative correlation between nasal secretion sIgA concentration and the mucosal protective-functional state (r=-0.49; p<0.05). These findings confirm that the clinical course of vasomotor rhinitis in thyrotoxicosis is largely determined by immunological disturbances, justifying the inclusion of an immunocorrective component in the complex treatment protocol.

Keywords: vasomotor rhinitis, thyrotoxicosis, immunological status, clinical-functional parameters, correlation analysis, immunoglobulin E, secretory IgA, T-lymphocytes.

Вазомотор ринит (ВР) оториноларингологиянинг энг долзарб муаммоларидан бири бўлиб, барча ёш гуруҳларидаги аҳоли орасида кенг тарқалган сурункали бурун касалликларидан ҳисобланади ва аллергик бўлмаган ринитнинг тахминан 71% ини ташкил этади [1]. Жаҳон бўйича 320 миллиондан ортиқ киши сурункали ринит билан касалланган бўлиб, уларнинг сезиларли қисми аллергик бўлмаган (вазомотор) шаклига тўғри келади [2]. Сўнгги йилларда халқаро адабиётларда вазомотор ринитнинг гетероген патогенетик табиатга эга эканлиги, унда автоном асаб тизими дисфункцияси билан бир қаторда маҳаллий ва тизимли иммунологик механизмларнинг ҳам иштирок этиши тобора кўпроқ таъкидланмоқда [3, 4]. Хусусан, аллергик бўлмаган ринопатиянинг замонавий таснифи ва диагностик ёндашувларини умумлаштирувчи йирик шарҳларда бу гуруҳ касалликлари кимёвий ва физик триггерларга нисбатан носпецифик реактивликнинг ошиши, шунингдек, маҳаллий иммун реактивликнинг ўзгариши билан боғлиқлиги кўрсатилган [3].

Эндокрин патологияси, жумладан тиреотоксикоз, бўлган беморларда вазомотор ринитнинг учраш частотаси ва оғирлик даражаси анча юқори бўлиши маълум [10, 11]. Қалқонсимон без гормонларининг ортиқча ишлаб чиқарилиши нафақат моддалар алмашинуви ва юрак-қон томир тизимига, балки иммун тизимнинг барча бўғинларига ҳам сезиларли таъсир кўрсатади [12, 13]. Хусусан, Грейвс касаллигида Т-хужайра воситачилигидаги аутоиммун жараёнлар, Th1/Th2/Th17 лимфоцитлар нисбатининг ўзгариши ва цитокинлар профилининг бузилиши тасдиқланган [14, 15]. Шу билан бирга, гипертиреоз ҳолатида умумий зардоб IgE даражасининг ошиши бир қатор тадқиқотларда қайд этилган бўлиб, бу гормонал ва иммунологик тизимлар ўртасидаги чамбарчас боғлиқликдан далолат беради.

Шундай бўлсада, тиреотоксикоз фонида кечувчи вазомотор ринитда бурун бўшлиғининг клиник-функционал ҳолати (нафас олиш, мукоцилиар клиренс, ҳид билиш, секретор функция) билан иммунологик кўрсаткичлар ўртасидаги миқдорий (корреляцион) боғлиқликни махсус баҳоловчи тадқиқотлар адабиётларда етарли даражада ёритилмаган. Айнан ушбу боғлиқликни аниқлаш патогенетик жиҳатдан асосланган, дифференциаллашган даволаш тактикасини ишлаб чиқиш учун катта амалий аҳамиятга эга [16, 17, 18]. Юқоридагиларни ҳисобга олган ҳолда, тиреотоксикоз билан оғриган беморларда вазомотор

ринитнинг клиник-функционал кўрсаткичлари билан иммунологик ҳолати ўртасидаги корреляцион боғлиқликни ўрганиш долзарб илмий-амалий вазифа ҳисобланади.

Тадқиқотнинг мақсади — тиреотоксикоз фонида вазомотор ринит билан оғриган беморларда бурун бўшлиғининг клиник-функционал кўрсаткичлари билан иммунологик ҳолат (ҳужайравий, гуморал ва маҳаллий иммунитет) кўрсаткичлари ўртасидаги корреляцион боғлиқликни аниқлаш ва баҳолашдан иборат.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотга Андижон давлат тиббиёт институти кўп тармоқли клиникасида 2022–2024 йиллар давомида тиреотоксикоз ташхиси билан кузатилган, ёши 18–65 бўлган 75 нафар бемор (асосий гуруҳ) жалб қилинди. Назорат гуруҳини 20 нафар амалий соғлом шахс ташкил этди. Беморлар тиреотоксикознинг оғирлик даражасига кўра икки кичик гуруҳга ажратилди: 1-гуруҳ (n=33) — енгил даражадаги тиреотоксикоз фонида вазомотор ринити бўлган беморлар; 2-гуруҳ (n=42) — ўрта даражадаги тиреотоксикоз фонида вазомотор ринити бўлган беморлар. Текширувга ЛОР-аъзоларини клиник кўрикдан ўтказиш, бурун бўшлиғининг эндоскопик текшируви, риноцитограмма олиш, бурун шиллиқ қаватининг функционал синамалари (сахарин тести орқали мукоцилиар транспорт вақтини аниқлаш, ҳид билиш бўсағаларини ольфактометрия усулида баҳолаш, бурун ажралмаси pH даражасини аниқлаш, Глацели тести билан секретор функцияни ўрганиш) киритилди.

Иммунологик текширувлар доирасида периферик қон лимфоцитларининг субпопуляциялари (Т-, Т-фаол ва В-лимфоцитлар) розеткалар ҳосил қилиш усулида, зардобдаги IgA, IgG, IgM концентрацияси Манчини усулида радиал иммунодиффузия ёрдамида, умумий IgE ва бурун секретидаги sIgA/IgA даражаси иммуноферментли таҳлил (ИФА) усулида аниқланди. Гормонал ҳолат (Т3, Т4, ТТГ, АТ-ТГ, АТ-ТПО) электрохемилюминесцент усулда баҳоланди. Олинган рақамли маълумотлар вариацион статистика усуллари ёрдамида, шу жумладан Стьюдент t-мезони ва Пирсон/Спирмен корреляция коэффициенти (r) ҳисоблаб чиқилган ҳолда, статистик таҳлил қилинди. Корреляция кучи қуйидагича баҳоланди: r=0,3 гача — кучсиз, r=0,3–0,5 — ўртача, r=0,5–0,7 — кучли, r>0,7 — жуда кучли боғлиқлик; p<0,05 қиймати статистик ишончли деб қабул қилинди.

Тадқиқот натижалари. Дастлабки текширувлар шуни кўрсатдики, тиреотоксикоз фонида вазомотор ринит билан оғриган 75 нафар бемордан 48 тасида (64,0%) Т- ва фаол Т-лимфоцитларнинг нисбий ва мутлақ сонининг етишмовчилиги, О-лимфоцитлар сонининг кўпайиши, В-лимфоцитлар сонининг бироз ортиши аниқланди. Зардобдаги умумий IgE даражаси (343,2±29,9 ХБ/мл) ёшга оид физиологик меъёрдан (166,4±7,5 ХБ/мл) сезиларли даражада юқори бўлди, шу билан бирга бурун секретидаги sIgA концентрацияси (450,8±13,5 мг/л) ёшга оид меъёрдан (82,5 мг/л) анча юқори, аммо IgA (207,2±6,5 мг/л) ёшга оид меъёрдан (1545 мг/л) паст даражада қайд этилди.

Таҳлил натижаларига кўра, зардобдаги умумий IgE даражасининг ошиши билан бурун шиллиқ қавати ва чиғаноқлари шишининг оғирлик даражаси ўртасида кучли мусбат корреляция (r=0,68; p<0,01) аниқланди, яъни IgE даражаси қанчалик юқори бўлса, шиллиқ қават шиши шунчалик ифодаланган бўлди. Риноцитограммадаги эозинофиллар сони (дастлабки кўрсаткич 12,57±2,16) билан зардобдаги IgE даражаси ўртасида жуда кучли мусбат корреляция (r=0,71; p<0,001) қайд этилди, бу эса IgE-боғлиқ маҳаллий яллиғланиш реакциясининг иштирокидан далолат беради.

Т-фаол лимфоцитлар нисбий сонининг камайиши билан бурун шиллиқ қаватининг мукоцилиар транспорт вақтининг узайиши (дастлабки кўрсаткич 31,0±2,6 дақиқа, меъёрда 23±1,2 дақиқа) ўртасида ўртача даражадаги мусбат корреляция (r=0,54; p<0,05) аниқланди — бу ҳужайравий иммунитет танқислигининг шиллиқ қават ҳилпилловчи эпителийси функциясига салбий таъсирини кўрсатади. Бурун секретидаги sIgA концентрацияси билан бурун орқали нафас олиш функциясининг тикланиш даражаси ўртасида манфий корреляция (r=-0,49; p<0,05) аниқланди: sIgA даражаси қанчалик паст бўлса, шиллиқ қаватнинг маҳаллий ҳимоя функцияси шунчалик сустлашган ва клиник симптомлар шунчалик оғир кечган.

Комплекс даволашдан сўнг ўтказилган такрорий текширувлар корреляцион боғлиқликнинг клиник аҳамиятини яна бир бор тасдиқлади: гипосенсибилизацияловчи ва иммунокоррекцияловчи воситалар (антигистаминлар, топик кортикостероидлар, полиоксидоний) қўшилган комплекс терапия олган асосий кичик гуруҳлардаги беморларда зардоб IgE даражасининг сезиларли пасайиши (1-кичик гуруҳда) билан бир қаторда, бурун орқали нафас олишнинг тўлиқ тикланиши (67,5–73,3% ҳолларда) ва мукоцилиар транспорт вақтининг меъёрлашиши (23,9±1,65 дақиқа) параллел равишда кузатилди. Фақат тиреостатик терапия олган назорат кичик гуруҳларида эса иммунологик кўрсаткичларда сезиларли ижобий динамика бўлмагани сингари, клиник-функционал кўрсаткичларда ҳам аниқ яхшиланиш қайд этилмади (умумий ижобий таъсир атиги 50–60%). Бу ҳолат клиник-функционал ва иммунологик кўрсаткичлар ўртасидаги аниқланган корреляцион боғлиқликнинг патогенетик жиҳатдан асосли эканини амалий равишда тасдиқлайди.

Шундай қилиб, олинган маълумотлар тиреотоксикоз фонида вазомотор ринитнинг клиник кечиши ва бурун бўшлиғи функционал ҳолати кўп жиҳатдан иммунологик реактивликнинг ҳолати — хусусан, IgE-боғлиқ механизмлар, ҳужайравий иммунитет танқислиги ва маҳаллий sIgA етишмовчилиги билан белгиланишини кўрсатади. Бу эса даволаш протоколларини ишлаб чиқишда фақат тиреостатик ва симптоматик терапия билан чекланмасдан, иммунологик ҳолатни ҳисобга олувчи дифференциаллашган ёндашувни қўллаш зарурлигини кўрсатади [3, 16, 17].

Шундай қилиб, олинган натижалар асосида қуйидаги **хулосалалар** қилинди:

1. Тиреотоксикоз фонида вазомотор ринит билан оғриган беморларнинг 64,0%ида ҳужайравий иммунитет танқислиги, шунингдек зардобдаги IgE даражасининг ёшга оид меъёрдан икки баробардан ортиқ ошиши аниқланди.

2. Зардобдаги умумий IgE даражаси билан бурун шиллиқ қавати шишининг оғирлиги (r=0,68; p<0,01) ва риноцитограммадаги эозинофиллар сони (r=0,71; p<0,001) ўртасида кучли мусбат корреляцион боғлиқлик мавжудлиги статистик жиҳатдан ишончли исботланди.

3. Т-фаол лимфоцитлар нисбий сонининг камайиши билан мукоцилиар транспорт вақтининг узайиши (r=0,54; p<0,05) ўртасидаги ўртача мусбат корреляция ҳужайравий иммунитет ҳолатининг бурун шиллиқ қавати ҳилпилловчи эпителийси функциясига бевосита таъсирини кўрсатади.

4. Бурун секретидаги sIgA концентрациясининг пасайиши билан клиник-функционал кўрсаткичларнинг ёмонлашиши ўртасидаги манфий корреляция (r=-0,49; p<0,05) маҳаллий иммунитетнинг касаллик патогенезидаги муҳим ролини тасдиқлайди.

5. Аниқланган корреляцион боғлиқликлар тиреотоксикоз фонида вазомотор ринитни комплекс даволашда тиреостатик терапия билан бир қаторда иммунокоррекцияловчи ва гипосенсибилизацияловчи воситаларни қўллаш патогенетик жиҳатдан асосланганлигини тасдиқлайди ва бу ёндашув анъанавий даволаш усулларига нисбатан юқори клиник самарадорликка (92,5–93,3%) эга эканлигини кўрсатди.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. Settipane R.A. Epidemiology of Vasomotor Rhinitis // World Allergy Organization Journal. – 2009. – Vol.2, №6. – P.115–118.

2. Leader P., Geiger Z. Vasomotor Rhinitis // StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025.

3. Baroody F.M., Gevaert P., Smith P.K., Ziaie N., Bernstein J.A. Nonallergic rhinopathy: a comprehensive review of classification, diagnosis, and treatment // J. Allergy Clin. Immunol. Pract. – 2024. – Vol.12, №6. – P.1436–1447.

4. Dykewicz M.S., Wallace D.V., Amrol D.J. et al. Rhinitis 2020: a practice parameter update // J. Allergy Clin. Immunol. – 2020. – Vol.146, №4. – P.721–767.

5. Ponda P., Carr T., Rank M.A., Bousquet J. Nonallergic rhinitis, allergic rhinitis, and immunotherapy: advances in the last decade // J. Allergy Clin. Immunol. Pract. – 2023. – Vol.11, №1. – P.35–42.

6. Lv R., Shan J., Sun A., Xing Z., Xu Q., Shao Q., Li H. Research progress of anti-IgE treatment for allergic rhinitis // Am. J. Otolaryngol. – 2025. – Vol.46. – P.104646.

7. Wang Y., Zhang L., Shi B., Luo J. Trends and research foci in immunoregulatory mechanisms of allergic rhinitis: a bibliometric analysis (2014–2024) // Front. Immunol. – 2024. – Vol.15. – P.1443954.

8. Vieira R.J., Torres M.I., Bognanni A. et al. Protocol for the systematic reviews on the desirable and undesirable effects of pharmacological treatments of allergic rhinitis informing the ARIA 2024 guidelines // Allergologie Select. – 2024.

9. Bousquet J., Sousa-Pinto B., Vieira R.J. et al. Methodology for the Development of the Allergic Rhinitis and Its Impact on Asthma (ARIA)-EAACI 2024–2025 Guidelines // Allergy. – 2025.

10. Гребенщикова Л.А., Линьков В.И. Особенности течения вазомоторного ринита в сочетании с различными нарушениями функции щитовидной железы // Вятский медицинский вестник.

11. Arslan İ., Bayar Muluk N., Milkov M. Vasomotor rhinitis in patients with thyrotoxicosis // Eurasian Journal of Otorhinolaryngology – Head and Neck Surgery. – 2025.

12. Morshed S.A., Latif R., Davies T.F. Delineating the autoimmune mechanisms in Graves' disease // Immunol. Res. – 2012. – Vol.54. – P.191–203.

13. Ramos-Leví A.M., Marazuela M. Pathogenesis of thyroid autoimmune disease: the role of cellular mechanisms // Endocrinol. Nutr. – 2016. – Vol.63. – P.421–429.

14. Nanba T., Watanabe M., Inoue N., Iwatani Y. Increases of the Th1/Th2 cell ratio in severe Hashimoto's disease and in the proportion of Th17 cells in intractable Graves' disease // Thyroid. – 2009. – Vol.19. – P.495–501.

15. Ren X., Chen H. Changes in Th9 and Th17 lymphocytes and functional cytokines and their relationship with thyroid-stimulating hormone receptor antibodies at different stages of Graves' disease // Front. Immunol. – 2022. – Vol.13. – P.919681.

16. Farhadi M., Ghanbari H., Salehi A., Ashique S., Taghizadeh-Hesary F. The Interplay between Mitochondrial Metabolism and Nasal Mucociliary Function as a Surrogate Method to Diagnose Thyroid Dysfunction // Biomedicines. – 2024. – Vol.12, №8. – P.1897.

17. Wang L., Ru Z., Gao S., Lv N., Li K., Qiao H. Investigating serum iodine nutritional levels and their correlation with thyroid function in adult patients with Graves' hyperthyroidism at different treatment stages // Front. Endocrinol. – 2025. – Vol.16. – P.1628670.

18. Uysal İ.B. va boshq. Evaluation of nasal mucociliary activity in iatrogenic hypothyroidism // Eur. Arch. Otorhinolaryngol. – 2013. – Vol.270, №12. – P.3075–3079.

УДК 616.314.17-002.2:577.1.

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РОТОВОЙ ЖИДКОСТИ В ДИНАМИКЕ ДО И ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛОКАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТОМ

Хилола ЗАКИРОВА [1,a],Севара РИЗАЕВА [2,b], Абдулла ИБРАГИМОВ [3,c]
[1]к.м.н. докторант, Ташкентский государственный медицинский университет
[2]д.м.н. профессор, Ташкентский государственный медицинский университет
[3]ассистент, Ташкентский государственный медицинский университет,
Ташкент, Узбекистан
[a]khilola-zakirova@mail.ru, [b]rizaeva_sevara@mail.ru,
[c]abdullaibragimov0110@gmail.com

FEATURES OF ORAL FLUID BIOCHEMICAL PARAMETERS OVER TIME BEFORE AND AFTER COMPREHENSIVE TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC LOCALIZED PERIODONTITIS

Khilola ZAKIROVA [1,a],Sevara Rizaeva [2,b], Abdulla IBRAGIMOV [3,c]
[1]PhD, Doctoral student, Tashkent state medical university
[2]Doctor of Medicine, Professor Tashkent state medical university
[3]Assistant, Tashkent state medical university,
Tashkent, Uzbekistan
akhilola-zakirova@mail.ru, brizaeva_sevara@mail.ru,
cabdullaibragimov0110@gmail.com

СУРУНКАЛИ ЛОКАЛИЗАЦИЯЛАНГАН ПАРОДОНТИТНИНГ КОМПЛЕКС ДАВОЛАШДАН СЎНГ СЎЛАКНИНГ БИОКИМЙОВИЙ ТАРКИБИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Hilola ZAKIROVA ,Sevara RIZAEVA , Abdulla IBRAGIMOV
[1]т.ф.н., докторант, Тошкент давлат тиббиёт университети
[2]т.ф.д., профессор, Тошкент давлат тиббиёт университети
[3]ассистент, Тошкент давлат тиббиёт университети
Тошкент, Ўзбекистон
[a]khilola-zakirova@mail.ru, [b]rizaeva_sevara@mail.ru,
[c]abdullaibragimov0110@gmail.com

АННОТАЦИЯ

Хронический локализованный пародонтит является распространённым воспалительным заболеванием тканей пародонта, сопровождающимся нарушением микроциркуляции, метаболических процессов и изменением биохимического состава ротовой жидкости. Исследование биохимических параметров ротовой жидкости позволяет объективно оценить выраженность

патологических изменений, активность воспалительного процесса и эффективность проводимого лечения.

Выяснено, что оценка эффективности лечения хронического локализованного пародонтита в современной доказательной парадигме предполагает многоуровневую регистрацию клинических, микробиологических и биологических показателей, поскольку только клинические параметры не всегда отражают изменение микробной нагрузки и иммуновоспалительного статуса, а лабораторные маркеры без клинической «привязки» утрачивают интерпретационную ценность.

Ключевые слова: пародонтит, pH слюны, интерлейкины.

ABSTRACT

Chronic localized periodontitis is a common inflammatory disease of the periodontal tissues, accompanied by impaired microcirculation, disturbances in metabolic processes, and changes in the biochemical composition of oral fluid. The study of biochemical parameters of oral fluid makes it possible to objectively assess the severity of pathological changes, the activity of the inflammatory process, and the effectiveness of the treatment.

It was found that the assessment of the effectiveness of treatment of chronic localized periodontitis in the modern evidence-based paradigm involves multi-level registration of clinical, microbiological and biological indicators, since clinical parameters alone do not always reflect changes in the microbial load and immune-inflammatory status, and laboratory markers without clinical linkagelose their interpretative value.

Keywords:parodontitis, salivary pH, interleykins

АННОТАЦИЯ

Сурункали локаллашган пародонтит пародонт тўқималарининг кенг тарқалган яллиғланиш касаллиги бўлиб, микроциркуляциянинг бузилиши, метаболик жараёнлардаги ўзгаришлар ҳамда оғиз суюқлигининг биокимёвий таркибидаги ўзгаришлар билан кечади. Оғиз суюқлигининг биокимёвий кўрсаткичларини ўрганиш патологик ўзгаришларнинг ифодаланиш даражаси, яллиғланиш жараёни фаоллиги ва олиб борилаётган даволаш самарадорлигини объектив баҳолаш имконини беради.

Аниқланди, сурункали локализацияланган пародонтитни даволаш самарадорлигини замонавий далилларга асосланган парадигмада баҳолаш клиник, микробиологик ва биологик кўрсаткичларни кўп даражали рўйхатдан ўтказишни ўз ичига олиши аниқланди, чунки фақат клиник кўрсаткичлар ҳар доим ҳам микробиал юк ва иммун-яллиғланиш ҳолатидаги ўзгаришларни акс еттирмайди ва лаборатория маркерлари клиник "таржимавий аҳамиятини"йўқотади.

Калит сўзлар:пародонтит, сўлак pH кўрсаткичи, интерлейкинлар

Актуальность исследования.Биохимические маркёры ротовой жидкости, такие как pH, общий белок, продукты перекисного окисления липидов, включая малоновый диальдегид, и интегральные показатели антиоксидантной

активности в публикациях рассматриваются как отражение баланса местного метаболизма и воспаления, поскольку оксидативный стресс и нарушение антиоксидантной защиты сопровождают хроническое воспаление и коррелируют с выраженностью тканевого повреждения [1,5,7].

Оценка pH ротовой жидкости имеет прикладное значение как индикатор изменения среды полости рта, способной влиять на свойства биоплёнки и деминерализационно-реминерализационный баланс, а также как параметр, удобный для многократного мониторинга при соблюдении стандартов забора образца [1,7].

Показатель общего белка в ротовой жидкости рассматривается как интегральный маркёр, отражающий воспалительный экссудативный компонент и изменения состава слюны при воспалительных заболеваниях пародонта, особенно при сопоставлении с цитокиновым профилем и клиническими индексами [2,3,4,6].

Цель исследования: оценить изменение микрофлоры поддесневой жидкости при комплексном лечении хронического локализованного пародонтита.

Материал и методы исследования:

Объектом исследования послужили 160 пациентов в возрасте от 18–59 лет с хроническим локализованным пародонтитом легкой степени, нуждавшихся в комплексном лечении и последующей ортопедической реабилитации искусственными коронками, а также 20 практически здоровых лиц, составивших контрольную группу. В I клиническую группу были включены 80 пациентов с поражением в области витальных зубов, во II клиническую группу — 80 пациентов с поражением в области девитальных зубов. Обе группы подразделены на подгруппы: A — металлокерамическая коронка; B — коронка из диоксида циркония без покрытия; C — коронка из диоксида циркония с покрытием; D — пародонтоориентированная коронка.

Микробиологическое исследование методом ПЦР в реальном времени проводили для оценки пародонтопатогенной микрофлоры, исследовали наличие и количественное содержание Porphyromonas gingivalis, Tannerella forsythia, Treponema denticola и Aggregatibacter actinomycetemcomitans.

Протокол комплексного лечения и ортопедической реабилитации включал:

1. Подготовительный этап, при котором до начала ортопедического лечения выполняли профессиональную гигиену полости рта с удалением над- и поддесневых зубных отложений.

2. На терапевтическом этапе устраняли факторы, поддерживающие воспалительный процесс. Медикаментозную антисептическую обработку полости рта и зоны воспаления проводили с использованием водного раствора хлоргексидина биглюконата. В группе с витальными зубами назначали местные противовоспалительные средства «Периогель» в виде аппликаций в области поражённых тканей.

3. На эндодонтическом этапе в группе пациентов с девитальными зубами при наличии показаний проводили повторное эндодонтическое лечение. При выявлении разрушения бифуркации, для его восстановления применяли материал на основе минерального триоксидного агрегата, который обладает высокой биосовместимостью, способностью к герметизации и не растворяется во влажной среде.

4. Основным элементом пародонтологического лечения являлась обработка поверхности корней в области пародонтальных карманов с удалением биоплёнки и загрязнений корневой поверхности с использованием пескоструйного аппарата COXO и оксидом алюминия с размером частиц 27 микрон.

5.Ортопедический этап начиналисо снятия слепка для силиконового ключа. Далее препарировали зуб, изготовливали и устанавливали на временный цемент временную коронку на период изготовления постоянной коронки, по готовности фиксировали постоянную коронку на стеклоиономерный цемент.

Особенности ортопедического этапа у пациентов с пародонтоориентированной коронкой заключались в том, что:

-после снятия слепка для изготовления временной пластмассовой конструкции,

- изолировали мягкие ткани зуба способом растяжения лентой из политетрафторэтилена, чтобы достичь глубину патологического кармана без разрезов;

- препарировали опорные ткани без уступа с погружением на всю глубину пародонтального кармана и изготавливали временную пластмассовую конструкцию, используя ранее снятый слепок с дополнительной перебазировкой поддесневой области жидкотекучим композитным материалом и устанавливали на временный цемент,

-спустя две недели после окончательного формирования мягких тканей под временной коронкой и ремоделирования биологической ширины проводили снятие слепков для изготовления постоянной ортопедической конструкции-пародонтоориентированной коронки.

Особенности данной коронки заключаются в том, что она максимально идентичная с временной пластмассовой конструкцией, специальной формы, которая точно повторяет анатомию зуба, глубоко погружаясь под десну, изготавливается из диоксида циркония, пришеечная область которой отполирована и остается без нанесения керамической слоя.

Это сделали для повышения прилипаемости пришеечной области коронки с десной для предотвращения проникновения бактерий.

После фиксации коронок выполняли окклюзионную коррекцию системой T-Scan Novus с целью устранения преждевременных контактов и перераспределения нагрузки.

6. На поддерживающем этапе в период наблюдения пациентам рекомендовали соблюдение индивидуальной гигиены, а также плановые контрольные визиты через 2 недели, 3 и 6 месяцев для оценки результатов лечения.

Результаты исследования.

Как видно из таблицы 1, биохимический профиль пациентов I и II группы отличался от контроля по всем четырём показателям, p<0,001. pH ротовой жидкости был ниже у пациентов, общий белок и МДА — выше, ОАА снижалась. При сравнении I и II групп достоверные различия получены по pH, 6,75±0,02 против 6,68±0,02, p=0,004, и ОАА, 31,0±0,5 против 29,4±0,5 усл. ед., p=0,028. Белок и МДА в свою очередь сохраняли однонаправленный, но недостоверный сдвиг.

Отметим, что снижение pH нельзя считать самостоятельным объяснением пародонтита. Абсолютная разница между группами составила 0,07 единицы, однако на фоне повышенного общего белка, МДА и сниженной ОАА этот сдвиг становился частью биохимической среды, в которой воспаление поддерживается легче и затухает медленнее.

Таблица 1

Исходные биохимические показатели ротовой жидкости

Группа	n	pH (M±m)	Общий белок, г/л	МДА, мкмоль/л	ОАА, усл. ед.
I-A	20	6,56±0,03	2,30±0,07	3,24±0,12	0,80±0,02
I-B	20	6,54±0,02	2,32±0,07	3,15±0,11	0,84±0,02
I-C	20	6,57±0,04	2,34±0,09	3,20±0,13	0,79±0,03
I-D	20	6,55±0,03	2,41±0,08	3,24±0,12	0,78±0,03
II-A	20	6,48±0,04	2,40±0,06	3,28±0,13	0,74±0,03
II-B	20	6,51±0,03	2,49±0,08	3,25±0,12	0,76±0,03
II-C	20	6,50±0,03	2,36±0,08	3,35±0,12	0,78±0,03
II-D	20	6,46±0,03	2,36±0,08	3,24±0,09	0,76±0,02
К	20	7,00±0,03	1,65±0,06	1,85±0,08	1,05±0,02

pH ротовой жидкости смещался к нейтральным значениям в обеих группах, p<0,001. Общий белок снижался на 0,76 г/л в I группе и на 0,59 г/л во II группе, p<0,001. Уровень МДА уменьшался соответственно на 1,34 и 1,24 мкмоль/л, p<0,001. Рост ОАА был более выражен при витальных зубах: +0,28 усл. ед. против +0,26 усл. ед., p межгруппового сравнения на Т3=0,041. Биохимический профиль на Т3 не достигал полного совпадения с контролем, но направление изменений было единым и статистически устойчивым (Таблица 2).

Таблица 2

Динамика биохимических показателей ротовой жидкости

Показатель	Группа	Т0	Т3	Δ благоприятного сдвига	p
pH	I группа	6,56±0,02	6,96±0,01	0,40	<0,001
pH	II группа	6,49±0,02	6,86±0,01	0,37	<0,001
Общий белок	I группа	2,34±0,04	1,58±0,03	0,76	<0,001
Общий белок	II группа	2,40±0,04	1,81±0,03	0,59	<0,001
МДА	I группа	3,21±0,06	1,86±0,05	1,34	<0,001
МДА	II группа	3,28±0,06	2,04±0,05	1,24	<0,001
ОАА	I группа	0,80±0,01	1,08±0,01	0,28	<0,001

Показатель	Группа	Т0	Т3	Δ благоприятного сдвига	p
ОАА	II группа	0,76±0,01	1,02±0,01	0,26	<0,001

Примечание: для pH и ОАА благоприятный сдвиг рассчитан как прирост, для общего белка и МДА как снижение.

Противоположное направление МДА и ОАА хорошо разделяло пациентов с быстрым и медленным клиническим ответом. В подгруппах I-D и II-D снижение МДА сочеталось с более выраженным ростом антиоксидантной активности. В II-A МДА оставался наиболее высоким к Т3 - 2,13±0,10 мкмоль/л, что совпадало с максимальной остаточной кровоточивостью 25,7±2,4%.

pH ротовой жидкости смещался к нейтральным значениям в обеих группах, p<0,001. Общий белок снижался на 0,76 г/л в I группе и на 0,59 г/л во II группе, p<0,001. Уровень МДА уменьшался соответственно на 1,34 и 1,24 мкмоль/л, p<0,001. Рост ОАА был более выражен при витальных зубах: +0,28 усл. ед. против +0,26 усл. ед., p межгруппового сравнения на Т3=0,041. Биохимический профиль на Т3 не достигал полного совпадения с контролем, но направление изменений было единым и статистически устойчивым (Рисунок 1).

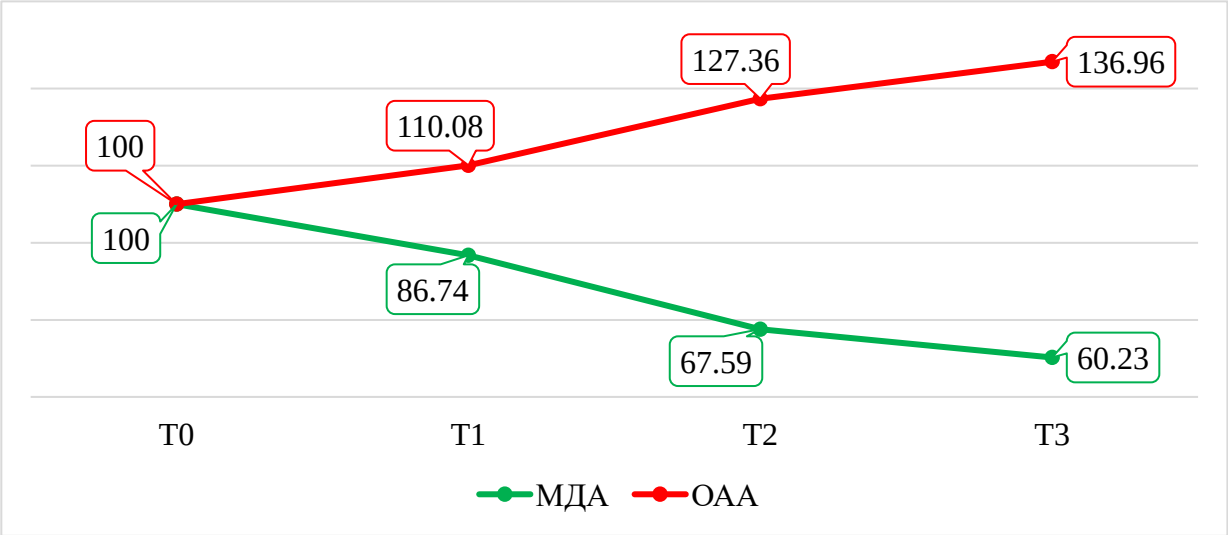


Рисунок 1. Индексированная динамика МДА и ОАА относительно Т0

Противоположное направление МДА и ОАА хорошо разделяло пациентов с быстрым и медленным клиническим ответом. В подгруппах I-D и II-D снижение МДА сочеталось с более выраженным ростом антиоксидантной активности. В II-A МДА оставался наиболее высоким к Т3 - 2,13±0,10 мкмоль/л, что совпадало с максимальной остаточной кровоточивостью 25,7±2,4%.

Выводы

По результатам проведенного комплексного лечения хронического локализованного пародонтита было отмечено снижение уровня МДА почти на треть, повышение антиоксидантной активности примерно на четверть.

Наиболее высокий уровень биохимической стабилизации был получен при применении пародонтоориентированных коронок, особенно у пациентов с витальными зубами.

Библиографические ссылки; References; Адабиётлар рўйхати:

1. *Виниченко Е.Л. Активность ферментного звена антиоксидантной системы смешанной слюны при хроническом пародонтите. Журнал фундаментальной медицины и биологии. 2017. №2. С. 25–29.*
2. *Громова С.Н. и др. Изучение противовоспалительных свойств средств на биохимические показатели ротовой жидкости при заболеваниях пародонта. STOMATOL (электронный ресурс). 2024. С. 48-56.*
3. *Закирова Х., Ризаева С., Ибрагимов А. Ортопедическая реабилитация искусственными коронками в системе комплексного лечения заболеваний пародонта. STOMATOLOGIYA. № 2, 2026 (103): 76-81.*
4. *Закирова Х., Ризаева С., Ибрагимов А. (2026). Особенности влияния ортопедических коронок на результат лечения хронического локализованного пародонтита. Журнал Медицина и Инновации, 2(22), 71-78.*
5. *Закирова Х.Х., Ризаева С.М., Ибрагимов А.Х. Современные аспекты этиологических факторов и патогенетических механизмов возникновения и прогрессирования воспалительных заболеваний пародонта. Интегративная стоматология и челюстно-лицевая хирургия. 2025;4(2):59–69.*
6. *Закирова Х., Ризаева С. Ибрагимов А. (2026). Особенности клинического прояления хронического локализованного пародонтита. Журнал Медицина и Инновации, 1(21), 250-261.*
7. *Cafiero C. et al. Predictive periodontitis: The most promising salivary biomarkers for early diagnosis and prediction of periodontal disease progression. Diagnostics. 2021. Vol. 11(4). Article 705.*

AI-ASSISTED FRONTAL PHOTOGRAMMETRY FOR ASSESSING FACIAL ASYMMETRY BEFORE AND AFTER A SINGLE ULTRA-LOW-FREQUENCY TENS SESSION: A CASE SERIES

Anastasiia Poltorak
Masters Program in Neuromuscular Dentistry and Craniofacial Orthopedics,
Universitat Jaume I, Castellón, Spain
Corresponding author: Anastasiia Poltorak, e-mail: asyapoltorak@gmail.com

ABSTRACT

Background. Facial muscle asymmetry is a common but often underdiagnosed cause of dissatisfaction with facial aesthetics, particularly in women aged 20–40 years. Invasive treatment options such as orthognathic surgery and botulinum toxin injections carry significant limitations and often fail to address the functional neuromuscular component of asymmetry. Ultra-low-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (ULF-TENS) is used in neuromuscular dentistry for muscle relaxation and mandibular repositioning, yet its objective effect on visible facial symmetry remains poorly studied.

Objective. To evaluate changes in frontal facial asymmetry parameters after a single 40-minute ULF-TENS session in women with muscle-mediated asymmetry, using artificial intelligence (AI)-assisted photogrammetric analysis.

Methods. This prospective, single-center interventional case series included five women aged 20–40 years with clinically confirmed facial muscle asymmetry and aesthetic complaints. All participants received one 40-minute session with the Myotronics J5 Dental TENS. Standardized frontal photographs were obtained before and immediately after the session. AI-assisted analysis was performed using WebCeph for automatic landmark detection and calculation of asymmetry-related parameters; ChatGPT served as an auxiliary interpretative tool. Patient-reported aesthetic change was assessed with a visual analog scale (VAS).

Results. The mean age was 30.1 ± 4.2 years. After ULF-TENS, AI-assisted photogrammetry revealed measurable changes in facial asymmetry parameters in all participants, but the direction and magnitude of these changes varied considerably. Some participants showed improvement in mandibular deviation, lip-line horizontality, and upper-face transverse symmetry, while others demonstrated new horizontal canting, increased mandibular deviation, or unchanged lower-face skeletal asymmetry. No adverse events were reported.

Conclusions. AI-assisted frontal photogrammetry appears feasible for documenting short-term changes in facial asymmetry after ULF-TENS. A single session may serve as a diagnostic and therapeutic probe, but it should not yet be presented as a predictable aesthetic treatment. Larger controlled studies with longer follow-up are required.

Keywords: facial asymmetry; ULF-TENS; J5 Dental TENS; neuromuscular dentistry; artificial intelligence; facial aesthetics; photogrammetry

Introduction:

Facial appearance is a major factor in social interaction, and symmetry is

commonly regarded as an important component of an attractive face. In contemporary dental practice, many patients request non-invasive aesthetic improvement, including facial rejuvenation, orthodontic enhancement, and functional occlusal rehabilitation. Nevertheless, the diagnosis and conservative management of facial asymmetry are not routinely taught in dental curricula [17,21–25]. As a result, many clinicians feel insufficiently prepared to identify the muscular contributors to asymmetry, and patients are often offered only orthognathic surgery or botulinum toxin injections [17–20].

Facial asymmetry has a multifactorial origin, including genetic, congenital, environmental, neurological, and age-related influences. Within neuromuscular dentistry, muscular asymmetry is considered a common functional disorder that may coexist with postural abnormalities, craniocervical dysfunction, and altered facial aesthetics [6]. This issue is particularly relevant for women aged 20–40 years, in whom facial aesthetics often have substantial social and professional significance. Mild asymmetry is a normal anatomical variant; however, more pronounced deviations can affect occlusion, masticatory function, temporomandibular joint function, overall facial balance, and posture. Masticatory muscle activity is rarely perfectly symmetrical at rest or under load, and a controlled, quantifiable asymmetry criterion is therefore more clinically meaningful than the pursuit of absolute symmetry.Historical concepts of ideal facial proportions, such as the golden ratio, have been popularized in aesthetics and cosmetology [25,27]. However, current evidence does not support the golden ratio as a reliable diagnostic or treatment-planning standard in orthognathic or aesthetic facial surgery [9,25]. Analyses of conventionally attractive individuals have shown substantial deviation from this proportion, and its uncritical use may lead to misleading conclusions. A more evidence-based approach to facial beauty and harmony is still needed. Invasive treatment options for facial asymmetry carry important limitations. Orthognathic surgery is associated with significant costs, recovery time, and surgical risks [17,21–25]. Botulinum toxin type A (BoNT-A) is frequently used to reduce masticatory muscle hypertonicity, bruxism, muscle hypertrophy, and asymmetry. Its effect is temporary and reversible, resulting from blockade of acetylcholine release at the neuromuscular junction [17]. Dosing must be individualized, and randomized trials conducted in East Asia indicate that lower doses than those used in Western protocols may be sufficient in some populations [18–20]. Importantly, BoNT-A does not address the underlying functional neuromuscular imbalance, which may limit long-term outcomes.

When a patient presents with facial asymmetry, identifying the underlying cause is essential. Congenital disorders, infections, trauma, and progressive deformities may all contribute. Treatment planning can be complex and may require orthodontic, orthopedic, or surgical approaches, alone or in combination. Clinicians must therefore interpret asymmetry accurately, quantify disharmony, and select conservative treatment when appropriate. Systematic clinical examination and three-dimensional diagnostics including 3D landmark identification, virtual mirror imaging, and volumetric assessment of skeletal, dental, and soft-tissue structures can

provide more detailed and reliable information than traditional two-dimensional methods.

Artificial intelligence (AI) has emerged as a promising tool in craniofacial diagnostics. Automated algorithms can detect facial landmarks and quantify asymmetry with high accuracy. A study using 3D images reported that AI-based landmark localization was comparable or superior to manual measurement for most facial points [8]. Generative AI models such as ChatGPT have also been investigated; early evidence suggests that ChatGPT can reliably identify significant facial asymmetry [35–37]. Deep learning methods have achieved accuracy up to 97% and an area under the curve of 0.98 for symmetry assessment, with high inter-rater agreement (Cohens kappa = 0.84) [29]. Such tools may support screening, reduce observer bias, and enable objective monitoring of treatment outcomes. Automatic sagittal plane detection and quantitative asymmetry indices are particularly relevant for longitudinal follow-up.Ultra-low-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (ULF-TENS) is an established adjunct in neuromuscular dentistry. It is used to relax masticatory and facial muscles and to assist in bite registration and assessment of skeletal relationships [11,38]. Devices such as the Myotronics J5 Dental TENS deliver rhythmic stimulation through the V and VII cranial nerves, influencing the masticatory and facial musculature [4,5]. In neuromuscular orthodontic protocols, a 40-minute ULF-TENS session is commonly used to achieve physiological muscle relaxation and to determine the true craniomandibular relationship [3].ULF-TENS should be viewed as both a therapeutic and a diagnostic modality. In neuromuscular dentistry, a central challenge is distinguishing habitual, learned muscle patterns from the true physiological rest position of the mandible. Chronic hypertonicity often related to stress, occlusal discrepancies, or parafunctional habits can create a muscle memorythat distorts craniomandibular relationships and maintains asymmetry [12]. A 40-minute ULF-TENS session can produce a temporary neuromuscular reset by relaxing masticatory and facial muscles synchronously, thereby reducing pathological muscle patterns. This allows the mandible to assume a position determined by stretch reflexes and temporomandibular ligamentous structures rather than by protective or learned contractions [11,12]. This diagnostic effect is clinically valuable. By reducing the confounding influence of muscle hypertonicity, the clinician can better assess underlying skeletal and dental relationships and determine whether asymmetry is predominantly muscular, skeletal, or mixed. The mandibular position achieved during TENS characterized by increased vertical dimension, a more centered condylar position, and improved soft-tissue symmetry can serve as a therapeutic target. It may then be reproduced with occlusal appliances, orthodontics, or restorative treatment to stabilize the mandible in a physiologically and aesthetically acceptable position [3,12]. Thus, ULF-TENS can inform both diagnosis and individualized treatment planning. TENS is generally considered an adjunctive method for neuromuscular relaxation and functional mandibular repositioning when asymmetry is not primarily structural or skeletal [39]. However, the objective effect of ULF-TENS on visible facial parameters remains poorly studied. Traditional diagnostic methods such as surface electromyography assess muscle bioelectrical activity but do not provide a

comprehensive quantitative characterization of facial asymmetry. Most existing TENS studies focus on pain, electromyographic changes, or mandibular range of motion rather than on measurable aesthetic outcomes.The integration of AI into dental practice and ULF-TENS therapy may open new possibilities for diagnosing and correcting facial muscle asymmetry. Current evidence also indicates that concepts of aesthetic proportions are evolving, which calls for a reassessment of traditional diagnostic approaches. Comprehensive studies using AI to evaluate facial changes before and after ULF-TENS are scarce. This gap justifies the present study, which aimed to assess whether a single 40-minute ULF-TENS session can produce measurable changes in frontal facial asymmetry in women with muscle-mediated asymmetry, as quantified by AI-assisted photogrammetry.

Aims and hypotheses:The purpose of this study was to determine whether a single session of ULF-TENS can produce objectively measurable changes in facial symmetry and perceived aesthetics in women with muscle-mediated facial asymmetry. A secondary aim was to assess whether AI-assisted frontal photogrammetry is feasible for documenting such changes in routine neuromuscular dental practice.The primary hypothesis was that one 40-minute ULF-TENS session significantly reduces the AI-derived facial asymmetry index ($p < 0.05$) [1,10,38]. The null hypothesis was that no significant change occurs. Secondary hypotheses were: (H_2) ULF-TENS improves mandibular movement symmetry and range of motion [10,38]; (H_3) patient-reported aesthetic improvement correlates positively with a reduction in the AI-derived asymmetry index [13]; (H_4) ULF-TENS is well tolerated with no adverse effects [4,5]; and (H_5) at least 80% of participants show measurable aesthetic improvement [1,10].

Material and Methods:This prospective, single-center interventional case series included five women aged 20–40 years (mean age 30.1 ± 4.2 years) with clinically confirmed facial muscle asymmetry and aesthetic dissatisfaction. Written informed consent was obtained from all participants. The study followed the Declaration of Helsinki and was approved by the local ethics committee of the Higher School of Medicine of RSSU (Protocol No. 4, 20 January 2026). Inclusion criteria: female sex; age 20–40 years; clinically detectable facial muscle asymmetry; aesthetic complaints. Exclusion criteria: previous orthognathic surgery; botulinum toxin injection within 6 months; temporomandibular joint disorder requiring surgery; acute facial trauma; neurological disorders affecting facial muscles; pregnancy or lactation; pacemaker or other electronic implant contraindicated for TENS.All participants received one 40-minute session with the Myotronics J5 Dental TENS (Myotronics Noromed, Inc., Tukwila, WA, USA) [4,5]. Standard parameters were frequency 500–5000 Hz and modulation 0.7–10 Hz [3,11,12]. Four independent channels allowed simultaneous stimulation of masticatory and cervical muscles. Two pairs of disposable electrodes (Myotrode SG) were placed bilaterally: one pair anterior to the tragus between the coronoid and condylar processes; a second pair over cervical or upper shoulder muscles when indicated. A common electrode was placed at the back of the head. Amplitude was increased gradually until a slight muscle response was observed while maintaining comfort. Participants were instructed to relax and allow passive mandibular

movement.Standardized frontal photographs were taken immediately before and after the session using a Nikon DSLR camera (D90 or D7500) with a macro lens (Tokina AT-X M100 PRO D, 100 mm f/2.8) and dual flash diffusers [40]. Conditions were constant: seated position, neutral background, fixed camera distance, manual mode (1/125–1/200 s, f/16–f/18, ISO 100–200). Participants were in a natural head position with eyes open, gaze forward, lips relaxed, shoulders level. Primary quantitative analysis - WebCeph. Frontal images were uploaded to WebCeph (AssembleCircle Corp., Seongnam-si, Gyeonggi-do, Republic of Korea) [43,44], which uses deep learning for automatic landmark detection and facial proportion analysis [8,43]. The following parameters were extracted: mandibular deviation angle; horizontal reference line canting; lip line canting; facial height-to-width ratio; bigonial/bizygomatic width ratio; vertical thirds; lower-third proportions; and transverse fifth symmetry. An overall asymmetry index was derived. AI was chosen to reduce operator bias and provide consistent measurements [29]. Auxiliary interpretation -ChatGPT. Before-and-after photographs were also compared using ChatGPT (OpenAI) [35–37] with a standardized prompt assessing horizontal deviation, horizontal reference line centering, lip line centering, facial proportions, vertical thirds, upper lip height, transverse symmetry, and overall facial harmony. ChatGPT served only as a secondary interpretive tool, not for primary measurement. Primary outcome: change in AI-derived facial asymmetry index before vs. immediately after ULF-TENS. Secondary outcomes: changes in individual photogrammetric parameters; clinically observed mandibular movement symmetry and range of motion; patient-reported aesthetic improvement on a visual analog scale (VAS) [13]; and adverse events. Statistical analysis. Descriptive statistics were used. Pre- and post-intervention values were compared using paired tests where appropriate; effect size was estimated. Due to the small sample size, results are preliminary and hypothesis-generating.

Results. This study was designed to address a significant clinical gap: the lack of objective,evidence-based data on the efficacy of non-invasive neuromuscular interventions for improving facial muscle asymmetry and aesthetics. Our findings show us that a single 40-minute session of ultra-low frequency transcutaneous electrical nerve stimulation, delivered via the Myotronics J5 Dental TENS device [4,5], is associated with measurable and clinically meaningful improvements in facial symmetry, as quantified by artificial intelligence-based analysis [8,29,33,34]. This discussion interprets these findings in the context of existing literature, explores the underlying physiological mechanisms, and considers their implications for clinical practice.

Subject 1 (34 years). The intervention produced mixed results. Lip line canting improved from 0.6° to 0.3°, and upper transverse symmetry became nearly perfect (right outer fifth 1.25 → 1.24; left outer fifth 1.19 → 1.24). However, mandibular deviation increased from 0.4° to 0.8°, the lower facial third shortened from 1.00 to 0.94, and the upper-to-lower lip ratio worsened from 1.96 to 1.85. The bigonial/bizygomatic ratio increased from 0.86 to 0.87, contributing to a squarer lower face.

Subject 2 (24 years). The most striking change was a dramatic reduction in mandibular deviation, from 1.3° to 0.2°, which centralized the chin. Upper-face transverse asymmetry almost disappeared: the right-left outer fifth differential fell from 1.09 (0.10 vs −0.99) to 0.08 (0.75 vs 0.83). However, new horizontal canting emerged: the horizontal reference line worsened from 0.1° to 1.3°, and lip line canting increased from 0.6° to 1.0°. Vertical proportions remained stable.

Subject 3 (32 years). Horizontal occlusal canting improved from 0.5° to 0.1°, lip canting decreased from 1.4° to 0.9°, and upper transverse asymmetry normalized (right outer fifth 1.23 → 1.05). The lower third height also improved slightly (0.80 → 0.84). Paradoxically, the mandibular deviation angle increased from 3.1° to 4.0°, indicating that the skeletal asymmetry of the lower jaw persisted and slightly worsened despite soft-tissue improvement.

Subject 4 (25 years). The main gain was in upper-face transverse symmetry: the right outer fifth decreased from 1.16 to 1.08, and the left outer fifth increased from 0.90 to 0.99, producing a more balanced silhouette. Mandibular deviation improved from 0.9° to 0.5°. However, horizontal reference line canting increased from 0.4° to 0.8°, and lip line canting increased from 1.0° to 1.1°. Vertical and height/width proportions remained essentially unchanged.

Subject 5 (27 years). This participant showed comprehensive improvement. Mandibular deviation decreased from 2.1° to 1.1°, horizontal canting from 0.4° to 0.2°, and lip canting halved from 2.6° to 1.3°. The previously short lower third increased from 0.70 to 0.80, and the facial height-to-width ratio improved from 1.56 to 1.50. Zygomatic symmetry also improved: the right outer fifth increased from 0.55 to 0.77. Residual mild mandibular deviation (1.1°) and slightly elevated height/width ratio (1.50) remained.

Discussion

This preliminary study examined whether a single 40-minute ULF-TENS session can produce objectively measurable changes in frontal facial asymmetry in women with muscle-mediated asymmetry. The results support the feasibility of combining ULF-TENS with AI-assisted photogrammetry. They also show that the effects are not uniformly positive and may involve trade-offs between different facial planes.

The observed changes are biologically plausible. ULF-TENS reduces muscle hypertonicity and temporarily interrupts habituated neuromuscular patterns. Because masticatory and cervical muscles influence mandibular position, head posture, and perioral soft tissues, relaxation of these muscles can alter facial contours. The J5 devices four-channel design allows simultaneous stimulation of multiple muscle groups, which may enhance this effect. Previous studies have reported improvements in pain, jaw opening, and electromyographic activity after TENS [1,10,38]; the present study extends this line of inquiry to AI-quantified facial aesthetics. At the same time, the heterogeneity of individual responses deserves attention. In some participants, correction of mandibular deviation was accompanied by new horizontal canting. In others, upper-face symmetry improved while lower-face skeletal asymmetry persisted. This suggests that muscle relaxation alone may not correct structural asymmetry and may sometimes unmask underlying skeletal or

dental discrepancies. Therefore, ULF-TENS may be most useful as a diagnostic tool to differentiate muscular from skeletal contributions, rather than as a standalone aesthetic procedure.

The use of AI in this study has several advantages. Automated landmark detection reduces operator bias and allows consistent measurement across time points [8,29]. However, AI output depends on image quality, head position, facial expression, and the algorithm used. In this study, WebCeph was the primary measurement platform, while ChatGPT served only as an auxiliary interpretive tool. This distinction should be maintained in future publications.
The finding that a single session can produce measurable changes is clinically relevant. It suggests that ULF-TENS may serve as an immediate diagnostic probe: if facial symmetry improves after relaxation, the asymmetry likely has a significant muscular component; if it does not, structural factors may predominate. This information can guide treatment planning — for example, toward occlusal splint therapy, orthodontics, or referral for surgical evaluation.
Limitations

The main limitations are the small sample size, absence of a control group, single-session design, lack of long-term follow-up, and use of a single AI platform. The study population was homogeneous, which limits generalizability. Investigator blinding was not possible for the intervention. Subtle differences in head position or facial expression may have influenced photogrammetric measurements. Finally, the use of ChatGPT for interpretation introduces a non-standardized element and should be replaced or supplemented by validated clinical assessment in future studies. Conclusions.This preliminary series of clinical observations demonstrated that a single 40-minute session of ULF-TENS (ultra-low-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation) using the Myotronics J5 Dental TENS device can induce measurable changes in frontal-plane facial symmetry and mandibular position in women with asymmetry of muscular origin. AI-assisted photogrammetry (specifically using the WebCeph software) proved suitable for quantifying these changes, ensuring high reproducibility and minimal subjective bias.

However, patient responses varied. While some participants showed improvements in mandibular position, lip-line horizontality, and transverse upper-facial symmetry, others experienced a distinct worsening of their existing asymmetry. These findings suggest that ULF-TENS may serve as a useful diagnostic and therapeutic tool for differentiating between the muscular and skeletal components of asymmetry; however, it should not yet be used as a standalone method for aesthetic correction.No adverse events were reported, confirming the procedure's good tolerability. Given the small sample size, the absence of a control group, and the fact that only a single session was performed, these results should be viewed as hypothesis-generating. Larger randomized controlled trials with long-term follow-up and validation across various AI-based platforms are required to determine the role of ULF-TENS in the non-invasive correction of facial muscle asymmetry.

References

1. Hsieh YL, Yang CC, Yang NP. Ultra-low frequency transcutaneous electrical nerve stimulation on pain modulation in a rat model with myogenous temporomandibular dysfunction. Int J Mol Sci. 2021;22(18):9906. doi:10.3390/ijms22189906

2. Kazimierczak N, Kazimierczak W, Serafin Z, et al. Skeletal facial asymmetry: reliability of manual and artificial intelligence-driven analysis. Dentomaxillofac Radiol. 2024;53:52–59. doi:10.1093/dmfr/twad006

3. Savastano F. Neuromuscular Orthodontics: A Clinical Guide. Cham: Springer; 2023. doi:10.1007/978-3-031-41295-0

4. Myotronics. J5 Clinical Scientific Substantiation. Tukwila, WA: Myotronics Noromed, Inc.; 2023.

5. Myotronics. J5 Dental TENS Complete Kit #4450. Tukwila, WA: Myotronics Noromed, Inc.; n.d.

6. Blum S. Facial asymmetry, aging and posture changes in neuromuscular concept. In: Proceedings of the InnoBioDent 2024 Conference. Moscow; 2024.

7. Motamedian SR, et al. Application of artificial intelligence in orthognathic surgery: a scoping review. Biomed Res Int. 2025;2025:8284581. doi:10.1155/bmri/8284581

8. Blum F, Möhlenreich SC, Raith S, et al. Evaluation of an artificial intelligence-based algorithm for automated localization of craniofacial landmarks. Clin Oral Investig. 2023;27:2255–2265. doi:10.1007/s00784-023-04978-4

9. Naini FB. Facial Aesthetics: Concepts and Clinical Diagnosis. London: Wiley-Blackwell; 2011.

10. Kato S, et al. Efficacy of ultra-low-frequency TENS for the treatment of temporomandibular disorders. J Oral Rehabil. 2020;47(5):568–575. doi:10.1111/joor.12945

11. Cooper BC. Neuromuscular dentistry: a clinical overview. J Am Dent Assoc. 1995;126(7):930–938. doi:10.14219/jada.archive.1995.0268

12. Jankelson RR. Neuromuscular dentistry: a new era in dental diagnosis and treatment. J Am Dent Assoc. 1990;121(4):486–490. doi:10.14219/jada.archive.1990.0212

13. Alwabel LK, Alabduljabar WM, Alawfi LK, et al. Digital smile design and patient-centered outcomes in esthetic restorative dentistry: a systematic review. Cureus. 2025. doi:10.7759/cureus.98084

14. Hazra R, Srivastava A, Kumar D, Legha VS, Khattak A. Neuromuscular dentistry – a myth or reality: a literature review. IP Ann Prosthodont Restor Dent. 2022;8(1):14–17. doi:10.18231/j.aprd.2022.004

15. Renji JE. Neuromuscular orthodontics: a clinical guide [Book Review]. Br Dent J. 2024;236:677. doi:10.1038/s41415-024-7335-6

16. Ferreira APL, et al. Short-term transcutaneous electrical nerve stimulation reduces pain and improves the masticatory muscle activity in temporomandibular disorder patients: a randomized controlled trial. J Appl Oral Sci. 2017;25(2):112–120. doi:10.1590/1678-77572016-0173

17. Benedetto AV. Botulinum toxin in clinical dermatology. Clin Dermatol. 2003;21(1):1–86. doi:10.1016/S0738-081X(02)00344-0

18. Seo KK. Botulinum Toxin for Asians. Singapore: Springer; 2018. doi:10.1007/978-981-10-9103-2

19. Hong SO. Cosmetic treatment using botulinum toxin in the oral and maxillofacial area: a narrative review of esthetic techniques. Toxins. 2023;15(2):82. doi:10.3390/toxins15020082

20. Aesthetic applications of botulinum toxin A in Asians: an international, multidisciplinary, Pan-Asian consensus. Plast Reconstr Surg Glob Open. 2016;4(4):e681. doi:10.1097/GOX.0000000000000507

21. Kim YJ, Kim MY, Jha N, Jung MH, Kwon YD, Shin HG, Ko MJ, Jun SH. Treatment outcome and long-term stability of orthognathic surgery for facial asymmetry: a systematic review and meta-analysis. Korean J Orthod. 2024;54(2):89–107. doi:10.4041/kjod23.194

22. Sun Y, et al. Precision and efficacy of digital technology in orthognathic surgery for facial asymmetry correction: a quantitative analysis. Aesthetic Plast Surg. 2025. doi:10.1007/s00266-025-04974-x

23. Almahroumi AA. Accuracy of artificial intelligence in predicting facial changes post-

orthognathic surgery: a comprehensive scoping review. J Clin Exp Dent. 2024;16(5):e624–e633. doi:10.4317/jced.61500
24. Choi JW, et al. Artificial intelligence-based cephalometric analysis for surgery-first orthognathic surgery. J Craniofac Surg. 2021;32(6):2078–2082. doi:10.1097/SCS.0000000000007701
25. Holland EP. Marquardts Phi mask: pitfalls of relying on fashion models and the golden ratio to describe a beautiful face. Aesthetic Plast Surg. 2008;32(2):200–208. doi:10.1007/s00266-007-9080-z
26. Nietzsche F. Human, All Too Human. Aphorism 483. 1878.
27. Kim YH. Easy facial analysis using the facial golden mask. J Craniofac Surg. 2007;18(3):519–524. doi:10.1097/scs.0b013e3180305304
28. Ali M, Cui X. Automated facial aesthetics evaluation: performance of the Beauty Scanner-Face Analyzer in measuring symmetry and proportions. Aesthetic Plast Surg. 2025. doi:10.1007/s00266-025-05199-8
29. Patil S, et al. Automated facial asymmetry detection using deep learning: a systematic review. J Imaging Inform Med. 2024;37(2):891–905. doi:10.1007/s10278-024-01078-x
30. Trpkova B, et al. Assessment of facial asymmetries from posteroanterior cephalograms: validity of reference lines. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2003;123(2):175–184. doi:10.1067/mod.2003.15
31. Berlin NF, et al. Quantification of facial asymmetry by 2D analysis – a comparison of recent approaches. J Craniomaxillofac Surg. 2014;42(4):390–396. doi:10.1016/j.jcms.2013.07.033
32. Uzunov T, et al. Registration of internal morphological characteristics of the tooth using dental photography. J IMAB. 2015;21(1):793–797. doi:10.5272/jimab.2015211.793
33. Gallardo-Lopez N, et al. Cephalometric tracing: comparing artificial intelligence and augmented intelligence on online platforms. Dentomaxillofac Radiol. 2025. doi:10.1093/dmfr/twaf045
34. Almagrami M, et al. Comparative analysis of artificial intelligence-based cephalometric tracing programs: a systematic review. J Clin Med. 2024;13(15):4455. doi:10.3390/jcm13154455
35. Alten A. Integrating artificial intelligence in orthognathic surgery: a case study of ChatGPTs role in enhancing physician-patient consultations for dentofacial deformities. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2023;87:405–407. doi:10.1016/j.bjps.2023.10.097
36. Knoedler S, et al. Large language models in plastic and reconstructive surgery: a systematic review of applications, limitations, and future directions. Plast Reconstr Surg. 2024;154(3):543–556. doi:10.1097/PRS.000000000011398
37. Abdelrahman MA, et al. The role of ChatGPT in enhancing patient-physician communication in orthognathic surgery: a prospective study. Br J Oral Maxillofac Surg. 2024;62(4):345–352. doi:10.1016/j.bjoms.2024.02.008
38. Management of temporomandibular disorders with transcutaneous electrical nerve stimulation: a systematic review. Cranio. 2022;40(3):217–228. doi:10.1080/08869634.2019.1687986
39. Blum S. Anti-ageing dentistry: neuromuscular approach for facial aesthetics. In: Proceedings of the InnoBioDent 2.0 Conference. Moscow; 2023.
40. Dental photography with Nikon D90. Bite Magazine. 2012.
41. RAYScan Vision 18 3D CBCT. Voxel Dental. Available from: https://voxeldental.com
42. RAYSCAN CBCT system. Google Patents; 2023.
43. WebCeph: AI orthodontic &orthognathic platform. OrthoRecord; 2024.
44. WebCeph: Web-based orthodontic imaging. Available from: https://webceph.com
45. Poltorak A. Diagnosis of asymmetry of the craniomandibular system using artificial intelligence (AI) before and after ULF TENS [Masters thesis]. Universitat Jaume I; 2

УЎК:616.716.4-001.5-053.2/6:615.38-08

ПАСТКИ ЖАҒ АЛВЕОЛЯР ЎСИҒИНИНГ СИНИШЛАРИДА АУТОТРОМБОЦИТАР МАССАДАН ФОЙИДАЛАНИБ ДАВОЛАШ САМАРАДОРЛИГИНИ АСОСЛАШ

Ражабов Ш.Э., Курбонов Ш.Ш., Сувонов К.Ж.
Урганч Ranch технология университети
Тошкент давлат тиббиёт университети

ОБОСНОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АУТОТРОМБОЦИТАРНОЙ МАССЫ ПРИ ПЕРЕЛОМАХ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Раджабов Ш.Э., Курбонов Ш.Ш., Сувонов К.Ж.
Ургенчский технологический университет Ranch
Ташкентский государственный медицинский университет

JUSTIFICATION OF THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT USING AUTOTHROMBOCYTIC MASS IN FRACTURES OF THE ALVEOLAR PROCESSES OF THE MANDIBLE

Rajabov Sh.E., Kurbonov Sh.Sh., Suvonov K.J.
Urgench Ranch University of Technology
Tashkent State Medical University

АННОТАЦИЯ

Мақолада пастки жағ алвеоляр ўсиқларининг синишларида аутотромбоцитар массадан фойдаланишнинг клиник самарадорлиги ўрганилди. Тадқиқот давомида травматик жароҳат олган беморларда стандарт даволаш усуллари билан бир қаторда аутотромбоцитар масса қўлланилиб, суяк тўқимасининг регенерация жараёнлари таҳлил қилинди. Натижалар шуни кўрсатдики, мазкур усул яллиғланишни камайтириш, репаратив остеогенезни тезлаштириш ва асоратлар сонини камайтиришда самарали ҳисобланади. Шунингдек, аутотромбоцитар масса қўлланилган ҳолларда шифоланиш муддатининг қисқариши ва функционал тикланишнинг яхшиланиши кузатилди.

Калит сўзлар: пастки жағ, алвеоляр ўсиқ, тромбоцитар масса, остеогенез.

АННОТАЦИЯ

В статье изучена клиническая эффективность использования аутотромбоцитарной массы при переломах альвеолярных отростков нижней челюсти. В ходе исследования у больных с травматическими повреждениями наряду со стандартными методами лечения применяли аутотромбоцитарную массу и анализировали процессы регенерации костной ткани. Результаты показали, что данный метод эффективен в снижении воспаления, ускорении репаративного остеогенеза и уменьшении количества осложнений. Также наблюдалось сокращение сроков лечения и улучшение функционального восстановления в случаях применения аутотромбоцитарной массы.

Ключевые слова: нижняя челюсть, альвеолярный отросток, тромбоцитарная масса, остеогенез.

ABSTRACT

The article examines the clinical effectiveness of using autotrombocyte mass in fractures of the alveolar processes of the mandible. During the study, in patients with traumatic injuries, along with standard treatment methods, autothrombocytic mass was used, and bone tissue regeneration processes were analyzed. The results showed that this method is effective in reducing inflammation, accelerating reparative osteogenesis, and reducing the number of complications. Also, a reduction in treatment time and improvement in functional recovery were observed in cases where autothrombocytic mass was used.

Keywords: lower jaw, alveolar process, platelet mass, osteogenesis.

Кириш. Сўнгги йилларда юз скелетининг шикастланишлари орасида пастки жағнинг синиши кенг тарқалган бўлиб, 70% дан 85% гачани ташкил этиши исботланган. Юз-жағ шикастланишлари орасида етакчи ўринларни уй шароитидаги шикастланиш (83,0%), автотранспорт (12,0%), ишлаб чиқариш (4,5%), спорт (0,5%) травмалари ташкил қилган. Пастки жағ синишларида алвеоляр ўсиғини синиш сони 70,0% дан 85,0% гача кузатилган. Пастки жағ синишида яллиғланиш жараёнларининг ривожланиши пастки жағ ва уни ўраб турувчи юмшоқ тўкималар анатомик ва физиологик хусусиятлари, шунингдек оғиз бўшлиғи меъёрий ва транзитор микрофлораси таъсири борлиги билан ифодаланади. Ушбу патологияда биринчи ёрдам кўрсатиш ва уни даволашнинг турли усуллари тавсия этилган бўлса ҳам, ҳар томонлама оптимал усулларни ишлаб чиқиш давом этмоқда. Шуни инобатга олган ҳолда, беморларда пастки жағ алвеляр ўсиғи синишларида аутотромбоцитар массадан фойдаланиб, даволаш самарадорлигини ошириш ўз долзарблиги ва заруратини йўқотгани йўқ.

Тадқиқотнинг мақсади пастки жағ суяги алвеоляр ўсиғи синишларида аутотромбоцитар массани махаллий қўллаш орқали даволаш самарадорлигини асослашдан иборат бўлган

Материал ва усуллар. Тадқиқот пастки жағ алвеоляр ўсиғини синиши қайд қилинган 18 ёшдан 50 ёшгача бўлган 90 нафар беморлар танланди. Уларнинг барчаси турли шароитларда травма олган беморлар бўлиб, Хоразм вилоят кўп тармоқли тиббиёт маркази юз-жағ жарроҳлиги бўлимида 2025-2026 йилларда даволанган беморлар бўлишди.

Тадқиқотларга жалб қилинган беморлар даволаш усулига қараб 2 та бир бирига репрезентатив гуруҳларга бўлинди:

асосий гуруҳ – ПЖ алвеоляр ўсиғи синиши ташҳисланган, даволаш комплексига тромбоцитларга бой аутоплазма киритилган беморлар (n=50);

қиёслаш гуруҳи – ПЖ алвеоляр ўсиғи синиши ташҳисланган, даволаш комплексига тромбоцитларга бой аутоплазма киритилмаган, анъанавий даво қўлланилган беморлар (n=40).

1-жадвал

Тадқиқотларга жалб қилинган пастки жағ алвеоляр ўсиғини синиши ташхисланган беморларнинг ёш бўйича тақсимланиш кўрсатгичлари

Ёш гуруҳлари	Асосий гуруҳ (60)				Киёслаш гуруҳ (n=40)			
	Мутлоқ	%	эркак	аёл	Мутлоқ	%	эркак	аёл
18-19 ёш	10	16,7	6	4	6	15	4	2
20-29 ёш	24	40	16	8	20	50	13	7
30-39 ёш	18	30	13	5	10	25	7	3
40-49 ёш	8	13,3	6	2	4	10	3	1
жами	60	100	41	19	40	100	27	13

ПЖ алвеоляр ўсиғини синиши травмаси беморларга ноқулайлик туғдирувчи, меҳнатга лаёқатнинг йўқотилиши, ҳаётий функцияларнинг бузилиши билан кечадиган, стационар-амбулатор шароитида даволанадиган касаллик эканлигини билганимиз ҳолда, унинг аниқ сабаблари борлиги билан тавсифланади. Ушбу жарохат келиб чиқиши доимо ташқи таьсир оқибатида келиб чиқади, уни аниқ билиш травма характерини аниқлаш, биринчи ёрдам кўрсатиш ва аниқ ташхис қўйиш гаровидир.

2-жадвал

Пастки жағ синиши кузатилган беморларнинг олган травмаси хилига қараб тақмимланиши

Травма хили	Асосий гуруҳ, n=60		Қиёсий гуруҳи, n=40	
	Мутлоқ	%	Мутлоқ	%
Ишлаб чикариш	2	3	2	5
Кўча	25	42	16	40
Рўзғор	18	30	12	30
Транспорт	10	16	4	10
Спорт	5	9	6	15
Жами	60	100	40	100

ПЖ алвеоляр ўсиғини синишларини оператив, консерватив даволаш муваффақиятининг асосларидан бири бу травма олгандан кейин беморларнинг амбулатор-стационарга мурожаат қилган муддатлари ҳисобланади, Ихтисослаштирилган тиббий ёрдам қайта эрта кўрсатилса, шунга даволаш натижалари мувоффақиятли, асоратлар кузатилиш эҳтимоллиги шунча паст бўлади, Шуларни ҳисобга олган ҳолда тадқиқотга жалб этилган беморларнинг ихтисослаштирилган тиббий ёрдам олиш учун амбулатор-стационарга мурожаат қилган вақтларини талқин ва таҳлил қилинди (3-жадвал).

3-жадвал

Пастки жағ синиши кузатилган беморларнинг амбулатор-стационарга мурожаат қилган муддатлари бўйича тақсимланиши

Мурожаат муддатлари	Асосий гуруҳ,n=60		Қиёсий гуруҳ,n=40	
	Мутлоқ	%	Мутлоқ	%
1-сутка	31	51,7	30	75
2-сутка	15	25	5	12,5
3-сутка	7	11,7	2	5
4-сутка	4	6,6	1	2,5
5-сутка	2	3,3	1	2,5
6-сутка	1	1,7	1	2,5
жами	60	100	40	100

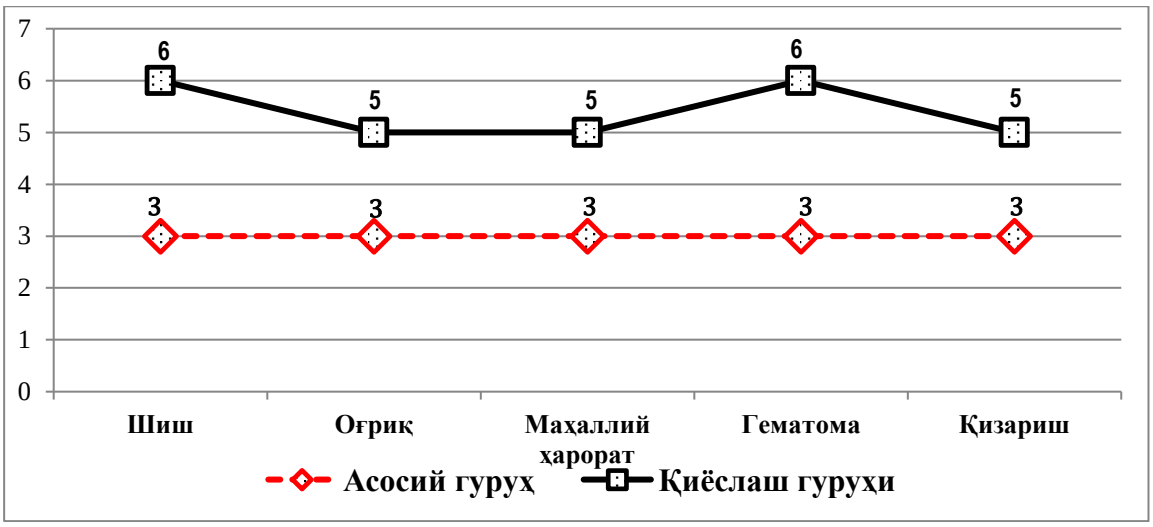
ПЖ алвеоляр ўсиғи синиши кузатилган беморлар амбулатор- стационарга мурожаат қилишганда унга биринчи ёрдам кўрсатилади ва суриштирув олиб борилади. Беморнинг травма олган сабаблари, шикоятлари, травма хили аниқланади. Клиник текширишлар натижалари тегишли тиббиёт ҳужжатларида қайд этилади, бемор ҳолатига қараб амбулатор ёки бўлимга госпитализация қилинади.

Тромбоцитларга бой аутоплазмани ПЖ алвеоляр ўсиғи синишлари кузатилган беморлар даволаш мажмуасига киритиш баробарида уни маҳаллий қўллашнинг ишончлилиги шахсий изланишлар натижалари асосида исботлаб берилган.

Тромбоцитларга бой қон плазмаси беморнинг ўзидан олинганлиги, тайёрлаш ва беморга маҳаллий киритишда техника ва биологик хавфсизлик қоидаларига риоя қилинганлиги, қон билан юқиши мумкин бўлган турли касалликлар (ОИВ, гепатит В ва бошқалар) юқишининг имкони йўқлиги, асбоб-анжомларнинг стандартлаштирилганлиги, пробиркалар ва инъекция учун шприцларнинг бир марталик эканлиги унинг хавфсиз эканлигини исботлаган.

Олинган натижалар шуни кўрсатганки, ПЖ алвеоляр ўсиғи синишлари ташҳисланган беморларда даволашдан кейин яллиғланиш жараёни билан боғлиқ клиник белгилар учраш даражаси гуруҳлараро турлича ўзгарди (1-расм).

Тавсия қилинган даво усулининг самарадорлиги беморларда кузатилган клиник симптомлар сўниш муддатлари бўйича исботланган. Суяк бўлаклари консолидацияси бўйича ҳам шунга ўхшаш тенденция қайд қилинган, яъни асосий гуруҳда консолидация бўлиш муддати (20 сутка) қиёслаш гуруҳига нисбатан (25 сутка) сезиларли тез бўлган. Асосий гуруҳда бу муддат таққосланаётган гуруҳга нисбатан 1,25 мартага тезроқ кузатилган.



1-расм. Пастки жағ синишлари ташҳисланган беморларда даволашдан кейин яллиғланиш жараёни билан боғлиқ клиник белгилар сўниш муддатлари, сутка

ПЖ алвеоляр ўсиғи синишлари ташҳисланган беморларда клиник симптомлар сўниш муддатлари билан бир қаторда беморларнинг қанчалик қисмида сўнганлиги ҳам эътиборли бўлган. Шу сабабли даволашдан 3 кун ўтгач, яллиғланиш жараёни билан боғлиқ клиник белгилар учраш даражаси ҳам ўрганилган.

Беморларнинг асосий гуруҳида ўрганилган 6 та клиник симптомнинг 5 таси даволашдан 3 сутка ўтгач97,10±1,42% (n=58) беморларда сўнгани қайд этилган, суяк бўлаклари консолидацияси симптоми шу гуруҳнинг 95,65±1,74% ида (n=57) кузатилган. Қиёслаш гуруҳининг шу параметрлари кузатилганда симптомлар сўниш даражаси асосий гуруҳга нисбатан ишонарли даражада паст бўлган (P<0,05 - P<0,001). Бу ҳолат барча 6 та ўрганилган симптомлар бўйича аниқланиб, симптомлар сўниш даражаси ўртача 50,82±6,40% дан (суяк бўлаклари консолидацияси) 68,85±5,93% гачани (маҳаллий ҳарорат) ташкил этган. Қиёслаш гуруҳидаги олинган барча рақамларнинг асосий гуруҳга нисбатан ишонарли равишда камлиги яна бир бор исботини топган.

ПЖ синишлари ташҳисланган, тадқиқотларга жалб этилган беморларда турли даволаш усулларидан кейин ҳар хил асоратлар учраш даражаси ўрганилган. Асосий гуруҳдаги 138 нафар беморда 9 та асорат кузатилган бўлса (6,52±2,10%), аутотромбоцитар масса маҳаллий қўллаб даволанмаган, фақат анъанавий даво ишлатилган қиёслаш гуруҳида кузатиш даври мобайнида асоратлар сони 61 нафар беморга 23 та асоратни ташкил этган (37,70±6,21%) - P<0,001. Асоратлар сони қиёслаш гуруҳида асосий гуруҳга нисбатан 5,78 мартага кўп кузатилган (P<0,001).

ПЖ синишларида тавсия этилган даволаш усулининг самарадорлигини кўрсатувчи яна бир омил бу беморларнинг амбулатор шифокор қабулида, стационарда бўлиш кунлари - ўртача 3,2 суткани ташкил этган бўлса, қиёсий гуруҳда бу параметр 6,3 суткани ташкил этган. Ўрин кунлар орасидаги бу катта

тафовут (1,97 марта) аутотромбоцитар массани маҳаллий қўллашнинг анъанавий даво мажмуасига киритилиш билан изоҳланган.

Хулоса. Пастки жағ алвеоляр ўсиғи синишлари ташҳисланган беморларни даволаш мажмуасига аутотромбоцитар масса қўшилганда даволаш самарадорлиги ишонарли яхшиланди, бу ҳолат асосий (аутотромбоцитар масса қўшилган) ва қиёслаш гуруҳи (аутотромбоцитар масса қўшилмаган) кўрсаткичлари таққосланганда аниқ кўринди: яллиғланиш белгилари камайиши 86,96% дан 2,17% гача, 88,52% дан 8,20% гача; асоратлар кузатилиши 21,31% дан 0,72% гача, 21,01% дан 14,75% гача, стационарда бўлиш муддати (ўрин-кунлар) 3,1 кунга камайди.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Абдуллаев Ш.Ю., Халилов А.А., Алимжанов Х.Х. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы в хирургической стоматологии // Medicine and innovations. – 2021. - №2. – С.80-85.*
2. *Бочкова Т.В., Ганцев Ш.Х. Применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в различных областях медицины // Медицинский вестник Башкортостана. – 2019. - Том 14, № 5 (83). - С.61-67.*
3. *Вишневская А.А., Шнайдер С.А. Локальная методика введения плазмогеля из тромбоцитарной аутоплазмы и гиалуроновой кислоты для лечения генерализованного пародонтита в эксперименте у крыс // Colloquium – journal. – 2020. - № 22(74). - С.36-39.*
4. *Демьяненко С.А., Тофан Ю.В. Современные взгляды на вопросы применения обогащенной тромбоцитами плазмы крови при эндодонтическом лечении хронического апикального периодонтита // Крымский терапевтический журнал. – 2018. - №3. – С.7-11.*
5. *Дюсупов К.Б, Кенбаев В.О. Ретроспективный анализ больных с переломами нижней челюсти и методы оценки результатов лечения // Вестник КазНМУ. – Алматы, 2012. - №2. – С.157-160.*
6. *Елисеева Е.В., Гандылян К.С., Шарипов Е.М., Суюнова Д.Д. Адаптация больных, перенесших черепно-лицевую травму // Медицинский вестник Северного Кавказа. - 2014. - Том 9, № 3. - С.217-220.*
7. *Ермолин В.И., Мохирев М.А., Романова Е.М. Применение обогащенной тромбоцитами плазмы при костно-реконструктивных операциях в челюстно-лицевой хирургии // Стоматология. - 2020. - Том 99, № 5. - С.122-126.*
8. *Ешиев А.М., Мырзашева Н.М., Мурзаибраимов А.К., Чирдизов А. А. Использование различных методов лечения при переломах мыщелкового отростка нижней челюсти // American Scientific Journal. - 2019. - № (29). - С.32-34.*
9. *Жилонов А.А., Абдухалик-Заде Н.Ш. Открытые переломы нижней челюсти // Биология ва тиббиёт муаммолари. – Самарканд, 2015. - № 1 (82). – С.167-170.*
10. *Сувонов К.Ж., Эшмаматов И.А.Оғиз бўшлиғи юмшоқ тўқималари шикастланган кичик мактаб ёшидаги болаларнинг микробиологик жихатлари.Медицина ва инновация. – Тошкент, 2024. - № 1 - (13). - С.340-353.*
11. *Храмова Н.В., Махмудов А.А. Структура травм челюстно-лицевой области по данным клинической больницы скорой медицинской помощи (Республика Узбекистан) // Вестник науки и образования. – 2020. - № 12(90), Часть 2. – 2020. – С.98-100.*

12. *Adam A.A., Zhi L., Bing L.Z., Zhong Xing W.U. Evaluation of treatment of zygomatic bone and zygomatic arch fractures: a retrospective study of 10 years // J Maxillofac Oral Surg. - 2012. - Vol. 1(2). - P.171-176.*
13. *Batbayar E.O., Dijkstra P.U., Bos R.R.M., van Minnen B. Complications of locking and non-locking plate systems in mandibular fractures // International journal of oral and maxillofacial surgery. – 2019. - Vol. 48 (9). – P.1213-1226.*
14. *Suvonov K.J., Eshmamatov I.A. International scientific research journal ISSN: 2776-0979 Volume 5, Issue 5, May-2024 Pages: 401-413.*

УДК: 616.33/.342-005.1-072.1:616.13-018.74-008.6

ВЗАИМОСВЯЗЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК ПО FORREST С БИОХИМИЧЕСКИМИ МАРКЕРАМИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Карабоев Бекзодбек Баходирович
Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Узбекистан.
PhD, доцент кафедры общей хирургии, детской хирургии, эндохирургии и анестезиологии-реанимации, детской анестезиологии-реанимации факультета усовершенствования и переподготовки врачей Андижанского государственного медицинского института,
bekzodbek_86@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-5778-5572

GASTRODUODENAL QON KETISHLARDA FORREST BOYICHA ENDOSKOPIK TAVSIFLARNING ENDOTELIAL DISFUNKSIYA BIOKIMYOVIY MARKERLARI BILAN OZARO BOGLIQLIGI

Karaboyev Bekzodbek Baxodirovich,
Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston.
PhD, Andijon davlat tibbiyot instituti Vrachlar malakasini oshirish va qayta tayyorlash fakulteti umumiy xirurgiya, bolalar xirurgiyasi, endoxirurgiya>anesteziologiya-reanimatologiya va bolalar anesteziologiya-reanimatologiya kafedrasi, dotsenti, PhD,
bekzodbek_86@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-5778-5572

RELATIONSHIP BETWEEN ENDOSCOPIC CHARACTERISTICS ACCORDING TO FORREST AND BIOCHEMICAL MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN GASTRODUODENAL BLEEDING

Bekzodbek Bakhodirovich Karaboev
Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan.
PhD, Associate Professor, Department of General Surgery, Pediatric Surgery, Endosurgery and Anesthesiology-Resuscitation, Pediatric Anesthesiology-Resuscitation, Faculty of Advanced Medical Studies and Retraining of Physicians, Andijan State Medical Institute,
bekzodbek_86@mail.ru, https://orcid.org/0000-0001-5778-5572

АННОТАЦИЯ

Цель исследования. Установить наличие и характер корреляционных связей между визуальными эндоскопическими признаками по классификации Forrest и локальными биохимическими маркерами эндотелиальной дисфункции (ЭД) у коморбидных больных.

Материалы и методы. Проанализированы данные 168 пациентов с гастродуоденальными кровотечениями (ГДК). В желудочном смыве определяли уровни эндотелина-1, оксида азота (NOx), фактора Виллебранда (vWF) и VEGF. Полученные результаты сопоставлялись со стадиями Forrest (FI–FIIc).

Результаты. Выявлена тесная сопряженность локальной сосудистой активации с тяжестью эндоскопической картины. Наиболее сильные связи

зафиксированы при эрозивных ГДК между классификацией Forrest и уровнем эндотелина-1 (r=0,614), а также NOx (r=-0,583). При язвенных ГДК корреляция носила умеренный характер (r=0,437 для эндотелина-1). Установлено, что активное кровотечение и нестабильный гемостаз (FI–FIIa) протекают на фоне критического вазорегуляторного дисбаланса и локальной микроциркуляторной дезорганизации.

Выводы. Классификация Forrest имеет под собой четкую биохимическую детерминацию. Мониторинг локальных эндотелиальных факторов позволяет объективизировать риск рецидива, дополняя визуальный осмотр данными о биологической стабильности гемостаза.

Ключевые слова: гастродуоденальное кровотечение, коморбидность, эндотелиальная дисфункция, эндотелин-1, фактор Виллебранда.

ANNOTATSIYA

Maqsad. Komorbid bemorlarda Forrest tasnifi boyicha vizual endoskopik belgilar va endotelial disfunksiya (ED) ning lokal biokimyoviy markerlari ortasidagi korrelyatsion bogliqlik mavjudligi va xususiyatini aniqlash.

Material va usullar. Gastroduodenal qon ketishi (GQK) bolgan 168 nafar bemorning malumotlari tahlil qilindi. Meda yuvindisida endotelin-1, azot oksidi (NOx), Villebrand faktori (vWF) va VEGF darajalari aniqlandi. Olingan natijalar Forrest bosqichlari (FI–FIIc) bilan solishtirildi.

Natijalar. Lokal tomir aktivatsiyasining endoskopik manzara ogirligi bilan chambarchas bogliqligi aniqlandi. Eroziv GQKda Forrest tasnifi va endotelin-1 darajasi (r=0,614) hamda NOx (r=-0,583) ortasida eng kuchli bogliqlik qayd etildi. Yarali GQKda korrelyatsiya ortacha xarakterga ega edi (endotelin-1 uchun r=0,437). Faol qon ketish va beqaror gemostaz (FI–FIIa) kritik vazoaktiv disbalans va lokal mikrosirkulyator deozganizatsiya fonida kechishi aniqlandi.

Xulosa. Forrest tasnifi aniq biokimyoviy asosga ega. Lokal endotelial omillarni monitoring qilish qayta qon ketish xavfini obektivlashtirishga imkon beradi va vizual korikni gemostazning biologik barqarorligi haqidagi malumotlar bilan toldiradi.

Kalit so'zlar: gastroduodenal qon ketish, komorbidlik, endotelial disfunktsiya, endotelin-1, fon Villebrand omili.

ABSTRACT

Objective. To establish the presence and nature of correlations between visual endoscopic features according to the Forrest classification and local biochemical markers of endothelial dysfunction (ED) in comorbid patients.

Materials and Methods. Data from 168 patients with gastroduodenal bleeding (GDB) were analyzed. Levels of endothelin-1, nitric oxide (NOx), von Willebrand factor (vWF), and VEGF were determined in gastric washings. The results were compared with Forrest stages (FI–FIIc).

Results. A close connection between local vascular activation and the severity of the endoscopic picture was revealed. The strongest correlations were recorded in erosive GDB between the Forrest classification and the level of endothelin-1 (r=0.614), as well as NOx (r=-0.583). In ulcerative GDB, the correlation was

moderate (r=0.437 for endothelin-1). Active bleeding and unstable hemostasis (FI–FIIa) were found to proceed against the background of critical vasoregulatory imbalance and local microcirculatory disorganization. **Conclusion.**The Forrest classification has a clear biochemical determination. Monitoring of local endothelial factors allows for the objectification of recurrence risk, supplementing visual inspection with data on the biological stability of hemostasis.

Key words: gastroduodenal bleeding, comorbidity, endothelial dysfunction, endothelin-1, von Willebrand factor.

Введение.В современной ургентной гастроэнтерологии классификация Forrest, предложенная более сорока лет назад, остается фундаментальным инструментом для оценки риска рецидива гастродуоденальных кровотечений (ГДК) и выбора тактики хирургического лечения [1,2]. Основанная на визуальных характеристиках источника геморрагии, она позволяет стратифицировать пациентов по степени стабильности гемостаза [3]. Однако клиническая практика свидетельствует, что при идентичных эндоскопических характеристиках (например, стадия FIIb — фиксированный тромб) течение заболевания у коморбидных больных остается неоднородным [4,5]. У одних пациентов достигается окончательный гемостаз, тогда как у других развивается стремительный рецидив, что указывает на наличие скрытых патогенетических факторов, определяющих устойчивость сосудисто-тромбоцитарного барьера [6].

Эта неоднородность особенно ярко проявляется у пациентов с тяжелым соматическим фоном [7]. Сопутствующая патология выступает в роли «ключевого фона», на котором формируется патологический каскад рецидива [8]. В таких условиях визуальная оценка становится субъективной, так как не отражает состояние «биологической почвы» — микроциркуляторного русла и эндотелиального слоя слизистой оболочки, непосредственно окружающих дефект [9, 10].

Эндотелиальная дисфункция (ЭД) признана универсальным механизмом дестабилизации локального гемостаза [11]. Известно, что локальное повышение концентрации вазоконстрикторов, таких как эндотелин-1, и снижение продукции вазодилататоров (оксида азота, NOx) ведут к микроциркуляторной дезорганизации [12, 13]. Тем не менее, до настоящего времени взаимосвязь между этими молекулярно-биологическими сдвигами и общепринятыми стадиями по Forrest не имела глубокого математического подтверждения [14].

Результаты исследования показывают, что при эрозивных ГДК локальная ЭД носит диффузный характер и тесно сопряжена не только с фактом рецидива (r=0,792 для эндотелина-1), но и с визуальными характеристиками поражения (r=0,614 для Forrest) [15, 16]. Это дает основание рассматривать эндоскопическую семиотику не просто как совокупность визуальных образов, а как внешнее проявление глубокого метаболического дисбаланса в зоне повреждения [17].

Актуальность данной работы обусловлена необходимостью объективизации классификации Forrest у коморбидных пациентов путем поиска биохимических эквивалентов стабильности гемостаза [18]. Понимание того, что

стадии Forrest имеют четкую корреляцию с уровнем локальных вазоактивных и ангиогенных факторов (VEGF, vWF), позволит повысить точность прогноза и обосновать индивидуализированный подход к эндоскопическому гемостазу [19, 20].

Целью работы является изучение патогенетической взаимосвязи между эндоскопическими характеристиками по Forrest и биохимическими маркерами локальной эндотелиальной дисфункции для научного обоснования биологических критериев риска рецидива ГДК у коморбидных больных.

Материалы и методы. Для изучения патогенетических механизмов, лежащих в основе эндоскопической картины гастродуоденальных кровотечений (ГДК), было проведено комплексное обследование 168 пациентов с тяжелой сопутствующей патологией. Методология исследования была построена на сопоставлении визуальных характеристик источника геморрагии с объективными биохимическими параметрами состояния эндотелия непосредственно в зоне поражения.

Характеристика исследуемого контингента и дизайн группОбщая выборка пациентов (n=168) была разделена по этиологическому принципу на две основные группы:

Группа с эрозивными ГДК (n=103):в нее вошли больные с острым геморрагическим процессом на фоне множественных или диффузных эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки.

Группа с язвенными ГДК (n=65):пациенты с язвенными дефектами различной локализации.

Для получения нормативных показателей была сформирована референсная группа из 20 практически здоровых лиц. Основным критерием включения в исследование, помимо наличия ГДК, являлся тяжелый коморбидный фон, включающий ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, гипертоническую болезнь и другие хронические заболевания, формирующие «ключевой фон» для эндотелиальной дезорганизации.

Эндоскопическая верификация и классификация гемостаза.Всем больным при поступлении выполнялась экстренная видеогастродуоденоскопия. Оценка стабильности гемостаза и риска развития рецидива проводилась в строгом соответствии с международной классификацией Forrest:

Forrest I (a, b):активное кровотечение (струйное или подтекание).

Forrest IIa:видимый некровоточащий сосуд.

Forrest IIb:фиксированный тромб-сгусток в дне дефекта.

Forrest IIc:мелкие дефекты с гематиновым налетом.

Помимо стадий Forrest, у пациентов с эрозиями фиксировались множественность дефектов и распространенность поражения слизистой, а при язвенных ГДК — размер и локализация язвенного кратера.

Методика оценки локального эндотелиального статуса.Ключевой методической особенностью работы стал забор биологического материала из полости желудка непосредственно в ходе эндоскопического осмотра до проведения лечебных манипуляций. В полученном желудочном смыве методом

иммуноферментного анализа (ИФА) определялись концентрации следующих вазоактивных и эндотелиальных факторов:

Эндотелин-1 (пг/мл):как маркер локальной вазоконстрикции.

Метаболиты оксида азота (NOx, мкмоль/л):для оценки вазодилатирующего потенциала слизистой.

Фактор роста эндотелия сосудов (VEGF, пг/мл):как индикатор тканевой гипоксии и ангиогенной активности.

Фактор Виллебранда (vWF, %):для оценки локального повреждения эндотелиоцитов и прокоагулянтной готовности.

Статистический анализ и корреляционное моделирование.

Статистическая обработка проводилась с расчетом средних величин (M) и стандартных ошибок (m). Сравнение групп по биохимическим показателям осуществлялось с использованием t-критерия Стьюдента (достоверными считались различия при $p < 0,05$).

Центральное место в методологии данной статьи занял корреляционный анализ. Для количественной оценки сопряженности визуальной семиотики Forrest с биохимическим профилем рассчитывался коэффициент корреляции Пирсона (r). Это позволило математически обосновать «биохимическую подоплеку» каждой стадии стабильности гемостаза, выявляя наиболее значимые предикторы неблагоприятного исхода.

Результаты.Проведенное исследование позволило установить, что визуальные характеристики источника кровотечения, оцениваемые по классификации Forrest, имеют под собой четкую патогенетическую детерминацию на уровне локальной эндотелиальной системы. У коморбидных больных тяжесть эндоскопической картины прямо коррелирует с выраженностью вазорегуляторного дисбаланса и степенью повреждения микрососудистого русла слизистой оболочки.

1. Биохимический профиль локального гемостаза при эрозивных ГДК

Анализ локальных показателей в желудочном смыве у пациентов с эрозивными ГДК выявил глубокую дезорганизацию эндотелиальной регуляции, достигающую пиковых значений при нестабильном гемостазе и активном кровотечении (стадии FI–FIIa) (таблица 1).

Таблица 1

Показатели локальной эндотелиальной системы в желудочном смыве у коморбидных больных с эрозивным ГДК

Показатели	Референсная группа (n=20)	Без рецидива ГДК (n=64)	Рецидив ГДК (n=39)
Эндотелин-1, пг/мл	2,1±0,5	4,7±0,8*	9,4±1,3*
NO, мкмоль/л	29,8±4,6	24,9±3,7*	13,6±2,2*
VEGF, пг/мл	116,4±20,8	171,8±31,6*	241,7±38,9*
vWF, %	87,9±10,6	138,4±22,7*	208,5±27,4*

Согласно полученным данным, уровень локального эндотелина-1 у пациентов с

рецидивирующим течением геморрагии (соответствующим более тяжелым стадиям по Forrest) составил 9,4±1,3 пг/мл, что в 2 раза выше, чем у больных с устойчивым гемостазом (4,7±0,8 пг/мл; p <0,05). Одновременно с ростом вазоконстрикции наблюдалось критическое снижение вазодилатирующей активности: концентрация метаболитов NOx в зоне поражения уменьшалась до 13,6±2,2 мкмоль/л (p <0,05).

Особое значение имеет динамика факторов повреждения и ангиогенеза. Уровень фактора Виллебранда (vWF) в желудочном смыве при рецидиве возрастал до 208,5±27,4%, а концентрация VEGF достигала 241,7±38,9 пг/мл. Эти показатели отражают масштаб десквамации эндотелиоцитов и интенсивность тканевой гипоксии, характерные для распространенного эрозивного процесса.

2. Биохимический профиль локального гемостаза при язвенных ГДК

При язвенных поражениях слизистой оболочки также зафиксирована значимая активация эндотелиальной системы, однако амплитуда изменений была менее выраженной, чем при эрозиях (таблица 2).

Таблица 2

Показатели локальной эндотелиальной системы в желудочном смыве у коморбидных больных с язвенным ГДК

ПОКАЗАТЕЛИ	Референсная группа (n=20)	Без рецидива ГДК (n=42)	Рецидив ГДК (n=23)
Эндотелин-1, пг/мл	2,1±0,5	3,6±0,7*	5,8±1,0*
NO, мкмоль/л	29,8±4,6	26,8±3,9*	19,4±2,8*
VEGF, пг/мл	116,4±20,8	149,7±27,4*	184,6±31,8*
vWF, %	87,9±10,6	121,3±20,8*	156,9±24,1*

Уровень эндотелина-1 при язвенном рецидиве составил 5,8±1,0 пг/мл против 3,6±0,7 пг/мл у больных без повторной геморрагии (p <0,05). Снижение продукции NOx также носило достоверный характер (19,4±2,8 мкмоль/л против 26,8±3,9 мкмоль/л), что свидетельствует о локальном угнетении защитных функций эндотелия непосредственно в зоне язвенного кратера.

3. Корреляционный анализ связи Forrest с биомаркерами ЭД

Центральным результатом исследования стало выявление закономерной связи между баллом по шкале Forrest и концентрацией исследуемых медиаторов (рисунок 1).



Рисунок 1. Корреляционная связь локальных показателей эндотелиальной системы желудочного смыва с клинико-эндоскопическими характеристиками у коморбидных больных с эрозивными ГДК

При эрозивных ГДК установлена сильная положительная корреляционная связь уровня эндотелина-1 с характеристикой по Forrest (r=0,614). Аналогичная направленность связей отмечена для vWF (r=0,566) и VEGF (r=0,524). Для метаболитов NOx выявлена выраженная обратная связь (r=-0,583), что математически подтверждает снижение вазодилатирующего потенциала при утяжелении эндоскопической картины. Эти данные указывают на тесную сопряженность локальной сосудистой активации с тяжестью и распространенностью эрозивного поражения слизистой оболочки (рисунок 2).



Рисунок 2. Корреляционная связь локальных показателей эндотелиальной системы желудочного смыва с клинико-эндоскопическими характеристиками у коморбидных больных с язвенными ГДК

При язвенных ГДК корреляционные связи носили умеренный характер: для эндотелина-1 r=0,437, для vWF r=0,401, для NOx r=-0,421. Это объясняется тем, что при язвенных поражениях изменения эндотелиальной системы носят более локализованный характер и в большей степени связаны с самим морфологическим дефектом слизистой оболочки.

Таким образом, результаты анализа подтверждают, что классификация Forrest является не только визуальным инструментом, но и отражает глубину локальной эндотелиальной дезорганизации. При эрозивных ГДК эта связь носит более выраженный (диффузный) характер, в то время как при язвенных поражениях она умеренно детерминирована размером и локализацией дефекта.

Обсуждение. Результаты проведенного исследования позволяют утверждать, что общепринятая эндоскопическая классификация Forrest у коморбидных пациентов имеет под собой глубокую патогенетическую основу, детерминированную состоянием локальной эндотелиальной системы слизистой оболочки. Традиционно визуальная оценка источника кровотечения считалась достаточно субъективной, однако установленные нами корреляционные связи доказывают, что каждая стадия Forrest соответствует определенному уровню сосудисто-гемостатического дисбаланса.

Ключевым патофизиологическим феноменом является вазорегуляторный дисбаланс в зоне поражения. Установленная сильная прямая связь уровня эндотелина-1 с классификацией Forrest (r=0,614 при эрозиях) свидетельствует о том, что визуальные признаки активного или недавно состоявшегося кровотечения (FI–FIIa) всегда протекают на фоне экстремальной вазоконстрикции. Избыточная продукция эндотелина-1, достигающая 9,4±1,3 пг/мл при рецидиве, ведет к ишемизации тканей вокруг источника геморрагии, что препятствует формированию полноценного фибринового тромба.

Параллельно с этим, критическое снижение уровня метаболитов NOx (до 13,6±2,2 мкмоль/л при эрозивном рецидиве) коррелирует с утяжелением стадии по Forrest (r=-0,583). Дефицит оксида азота лишает слизистую оболочку ее главного вазодилатирующего и антитромботического щита, создавая условия для микроциркуляторной дезорганизации. В такой ситуации даже визуально «стабильный» тромб (FIIb) может оказаться биологически несостоятельным из-за отсутствия адекватной сосудистой поддержки в подлежащих тканях.

Особого внимания заслуживает роль факторов повреждения (vWF) и ангиогенеза (VEGF). Рост локального уровня vWF, коррелирующий с Forrest (r=0,566), отражает масштабную десквамацию эндотелиоцитов, что делает сосудистую стенку «хрупкой» и склонной к повторному разрыву. Высокая концентрация VEGF (до 241,7±38,9 пг/мл при эрозиях) указывает на попытку организма компенсировать ишемию через патологический неоангиогенез, который, однако, лишь усугубляет нестабильность гемостаза за счет формирования сосудов с высокой проницаемостью.

Сравнительный анализ показал, что при эрозивных ГДК связь биомаркеров с классификацией Forrest значительно сильнее, чем при язвенных (r=0,614 против r=0,437 для эндотелина-1). Это подтверждает, что при эрозиях

эндотелиальные нарушения носят диффузный характер, охватывая обширные участки слизистой, в то время как при язвах они более локализованы и в большей степени определяются характеристиками самого язвенного кратера.
Таким образом, сформированная нами патогенетическая модель демонстрирует, что классификация Forrest является отражением локальной эндотелиальной дезорганизации. Это научное обоснование позволяет использовать биохимический мониторинг желудочного смыва как объективный инструмент для уточнения тактики лечения в тех случаях, когда визуальная картина Forrest оставляет сомнения в стабильности гемостаза.

ВЫВОДЫ

1.Установлено, что визуальные стадии классификации Forrest у коморбидных больных имеют прямую математическую зависимость от выраженности локальной эндотелиальной дисфункции, проявляющейся вазорегуляторным и коагуляционным дисбалансом. При эрозивных ГДК выявлена сильная положительная корреляция между тяжестью по Forrest и уровнем эндотелина-1 (r=0,614), а также сильная обратная связь с уровнем NOx (r=-0,583), что объективизирует ишемическую природу нестабильного гемостаза.

2.Повышение уровней локального vWF и VEGF в зоне поражения, сопряженное с характеристиками Forrest (r=0,566 и r=0,524 соответственно), свидетельствует о глубоком повреждении эндотелиального слоя и запуске процессов дезадаптивного ангиогенеза, повышающих риск рецидива.

3.Биохимический профиль желудочного смыва при язвенных ГДК в меньшей степени коррелирует с Forrest (r=0,384–0,437), что указывает на более локализованный характер сосудистых нарушений по сравнению с диффузным поражением при эрозивных формах геморрагии.

4.Интеграция локальных маркеров эндотелиальной дисфункции в клиническую практику позволяет объективизировать эндоскопическую семиотику, обеспечивая переход от визуального прогнозирования к доказательной оценке биологической устойчивости сосудистого гемостаза.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1.Forrest J.A., Finlayson N.D., Shearman D.J. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. Lancet. 1974;2(7877):394-397.

2.Barkun A.N., Almadi M., Kuipers E.J. et al. Management of Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Guideline Recommendations From the International Consensus Group. Ann Intern Med. 2019;171(11):805-822.

3.Gralnek I.M., Stanley A.J., Morris A.J. et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline – Update 2021. Endoscopy. 2021;53(3):300-332.

4.Lanas A., Dumonceau J.M., Hunt R.H. et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:18020.

5.Тарасова Е.Е., Иванов А.И. Клинические исходы неварикозных гастродуоденальных кровотечений и факторы неблагоприятного прогноза у коморбидных больных. Хирургия. 2021;(4):31-37.

6.Kawaguchi K., Kurumi H., Takeda Y. et al. Risk factors for rebleeding and mortality in non-variceal upper gastrointestinal bleeding: systemic vs local factors. J Gastroenterol. 2021;56(11):1012-1022.

7.Alruzug I.M., Bzeizi K.I., Al Otaibi F. et al. The role of comorbid background in shaping the clinical course of upper gastrointestinal bleeding. Saudi J Gastroenterol. 2020;26(1):28-34.

8.Гостищев В.К., Евсеев М.А. Коморбидность у больных с острыми гастродуоденальными кровотечениями. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;(10):14-19.

9.Kang D.O., Kim J.Y., Kim Y.S. et al. Endothelial regulation and microcirculatory disturbances in erosive gastroduodenal lesions. Dig Dis. 2020;38(4):280-288.

10.Tarnawski A.S., Ahluwalia A., Jones M.K. Angiogenesis in gastric mucosa: an important component of gastric ulcer healing and cellular mechanisms. J Physiol Pharmacol. 2021;72(2):163-171.

11.Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. Circulation. 2007;115(10):1285-1295.

12.Vanhoutte P.M., Shimokawa H., Feletou M. et al. Endothelial dysfunction and vascular disease - a 30th anniversary update. Acta Physiol (Oxf). 2017;219(1):22-96.

13.Хакимов Д.М., Карабоев Б.Б. Патогенетические механизмы формирования рецидива гастродуоденальных кровотечений у коморбидных больных. Вестник экстренной медицины. 2026. (Нашр жараёнида).

14.Шаповальянц С.Г., Михалев А.И., Чернякевич С.А. Прогнозирование рецидивов кровотечения из язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2021;31(2):22-30.

15.Карабоев Б.Б., Хакимов Д.М. Разработка прогностической шкалы риска рецидива гастродуоденального кровотечения у коморбидных больных и алгоритма цифрового прогнозирования. Медицинский журнал Узбекистана. 2026. (Нашр жараёнида).

16.Османов З.Х. Оптимизация эндоскопического гемостаза при язвенных кровотечениях. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2019;(4):109-116.

17.Soriani P., Tontini G.E., Neumann H. et al. Modern approaches to the diagnosis and management of peptic ulcer bleeding. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2020;14(8):665-673.

18.Nigam G.B., Fathima F., Singh S. et al. UK national audit of upper gastrointestinal bleeding: a multicentre study. Gut. 2022;71(4):760-771.

19.Матвеева Л.В., Капкаева Р.Х., Чумаков П.А. Роль васкулоэндотелиального фактора роста в патогенезе гастродуоденальных язв. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;(5):165-171.

20.Blankenberg S., Barbaux S., Tiret L. Adhesion molecules and atherosclerosis. Atherosclerosis. 2003;170(2):191-203.

УДК 616.691:616.89-008.442

BARVAQT EYAKULYATSIYANING TUG‘MA SHAKLI MAVJUD VA MAVJUD BO‘LMAGAN ERKAKLARDA JINSIY FAROVONLIK KO‘RSATKICHLARINI TAHLIL QILISH VA PROGNOZLASH

Jamshid Rikhsiboyev[1], Azamjon Makhmudov, DSc, MD[1], Azamjon Tulaboev, DSc[2].
[1]PhD, Urologiya kafedrasi assistenti, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, 100109, O‘zbekiston
[2]DSc,MD, Urologiya kafedrasi professori, Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Toshkent, 100109, O‘zbekiston
[3]DSc, Iqtisodiyot va menejment kafedrasi dotsenti, Toshkent davlat iqtisodiyot universiteti, Toshkent, 100066, O‘zbekiston
[a]rjr.jam@gmail.com, [b]azamjon.makhmudov@gmail.com , [c]a.tulaboev@tsue.uz

УДК 616.697-008.14:613.88

АНАЛИЗ И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕКСУАЛЬНОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ У МУЖЧИН С ВРОЖДЕННОЙ ФОРМОЙ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ЭЯКУЛЯЦИИ И БЕЗ НЕЕ

Жамшид Рихсибоев[1], Азамжон Махмудов, DSc, MD[1], Азамжон Тулабоев, DSc[2].
[1]PhD, ассистент кафедры урологии, Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, 100109, Узбекистан
[2]DSc, MD, профессор кафедры урологии, Ташкентский государственный медицинский университет, Ташкент, 100109, Узбекистан
[3]DSc, доцент кафедры экономики и менеджмента, Ташкентский государственный экономический университет, Ташкент, 100066, Узбекистан
[a]rjr.jam@gmail.com, [b]azamjon.makhmudov@gmail.com , [c]a.tulaboev@tsue.uz

ANALYSIS AND PREDICTION OF SEXUAL WELL-BEING INDICATORS IN MEN WITH AND WITHOUT CONGENITAL PREMATURE EJACULATION

Jamshid Rikhsi-boyev[1], Azamjon Makhmudov, DSc, MD[1], Azamjon Tulaboev, DSc[2].
[1]PhD, Assistant Professor, Department of Urology, Tashkent State Medical University, Tashkent, 100109, Uzbekistan
[2]DSc, MD, Professor, Department of Urology, Tashkent State Medical University, Tashkent, 100109, Uzbekistan
[3]DSc, Associate Professor, Department of Economics and Management, Tashkent State University of Economics, Tashkent, 100066, Uzbekistan
arjr.jam@gmail.com, bazamjon.makhmudov@gmail.com, ca.tulaboev@tsue.uz

ANNOTATSIYA

Barvaqt eyakulyatsiyasining tug‘ma shakli (BE/T) bo‘lgan va barvaqt eyakulyatsiyasi (BE) bo‘lmagan erkaklarda jinsiy farovonlik, shu jumladan jinsiy hamkorning noroziligi bemor tomonidan qanday qabul qilinishi baholandi. Eyakulyatsiyani nazorat qilish darajasi, eyakulyatsiya latentligi (EL), simptomlarning doimiyligi va jinsiy farovonlik o‘rtasidagi bog‘liqlik o‘rganildi. O‘zbekistondagi urologik klinikaga murojaat qilgan 1265 nafar erkak validatsiyadan o‘tgan so‘rovnoma bandlari asosida tekshirildi. BE/T bo‘lgan erkaklarda (n=187) barcha baholangan ko‘rsatkichlar bo‘yicha jinsiy farovonlik PE bo‘lmagan erkaklarga (n=990) nisbatan sezilarli darajada yomon ekani aniqlandi (P<0,001). Simptomlarning doimiyligi jinsiy farovonlikning yomonlashuvi bilan eng kuchli bog‘liqlikni ko‘rsatdi; undan keyin eyakulyatsion nazoratning pasayishi turdi, qisqaroq EL esa nisbatan kamroq hissa qo‘shdi (R^2=0,197–0,416). BE/T guruhida ham simptomlarning doimiyligi asosiy omil bo‘lib qoldi, EL esa kuchsizroq yoki statistik jihatdan ahamiyatsiz bog‘liqliklarni ko‘rsatdi (R^2=0,006–0,167). BE ni davolashda eyakulyatsion simptomlar bilan bir qatorda bemor va uning jinsiy hamkoriga ta’sir etuvchi kengroq psixoseksual oqibatlarni ham hisobga olish zarurligi xulosa qilindi.

Kalit so‘zlar: barvaqt eyakulyatsiya; barvaqt eyakulyatsiyasining tug‘ma shakli; jinsiy farovonlik; jinsiy hamkorning noroziligi; eyakulyatsion nazorat; eyakulyatsiya latentligi.

АННОТАЦИЯ

Оценено сексуальное благополучие мужчин с врождённой формой преждевременной эякуляцией (ВПЭ) и мужчин без преждевременной эякуляции (ПЭ), включая воспринимаемую ими неудовлетворенность сексуального партнера. Изучена взаимосвязь между контролем эякуляции, латентностью эякуляции (ЛЭ), постоянством симптомов и сексуальным благополучием. Обследованы 1265 мужчин, обратившихся в урологическую клинику Узбекистана, с использованием валидированных пунктов опросников. Установлено, что у мужчин с ВПЭ (n=187) показатели сексуального благополучия были значительно хуже, чем у мужчин без ПЭ (n=990), по всем оцениваемым параметрам (P<0,001). Выявлено, что постоянство симптомов имело наиболее выраженную связь с ухудшением сексуального благополучия, за ним следовало снижение контроля эякуляции, тогда как более короткая ЛЭ вносила меньший вклад (R^2=0,197–0,416). В подгруппе мужчин с ВПЭ постоянство симптомов также оставалось ведущим фактором, а ЛЭ демонстрировала более слабые или статистически незначимые ассоциации (R^2=0,006–0,167). Сделан вывод о необходимости учитывать при лечении ПЭ не только эякуляторные симптомы, но и более широкие психосексуальные последствия для пациентов и их партнеров.

Ключевые слова: преждевременная эякуляция; врождённая форма преждевременной эякуляции; сексуальное благополучие; неудовлетворенность партнера; контроль эякуляции; латентность эякуляции.

ABSTRACT

Evaluated sexual well-being in men with lifelong premature ejaculation (LPE) and men without premature ejaculation (PE), including perceived partner dissatisfaction. Examined associations of ejaculatory control, ejaculatory latency (EL), and symptom consistency with sexual well-being. Assessed 1,265 men attending a urological clinic in Uzbekistan using validated questionnaire items. Found significantly poorer sexual well-being in men with LPE (n=187) than in men without PE (n=990) across all evaluated measures (P<.001). Established that symptom consistency had the strongest association with impaired well-being in the overall sample, followed by reduced ejaculatory control, whereas shorter EL showed a smaller contribution (R^2=.197–.416). Found a similar pattern within the LPE subgroup, where symptom consistency remained the principal factor and EL showed weaker or non-significant associations (R^2=.006–.167). Concluded that PE management should address both ejaculatory symptoms and broader psychosexual consequences for patients and partners.

Keywords: premature ejaculation; lifelong premature ejaculation; sexual well-being; partner dissatisfaction; ejaculatory control; ejaculatory latency.

Kirish. Barvaqt eyakulyatsiya (BE) erkaklarning qariyb 5%–15% ida uchraydigan holat bo‘lib, jinsiy aloqa vaqtida eyakulyatsiyaning istalgan vaqtdan ertaroq sodir bo‘lishi bilan tavsiflanadi [1–5]. Mazkur holatning zamonaviy klinik ta’riflari o‘z ichiga uchta asosiy mezoni oladi: minimal qo‘zg‘alish natijasida yuz beradigan qisqa eyakulyatsiya latentligi (EL), eyakulyatsiyani nazorat qilish qobiliyatining pastligi hamda ushbu disfunksiya oqibatida kelib chiqadigan xavotir va bezovtalik [6–8]. Kelib chiqish xususiyatiga ko‘ra, BE ning tug‘ma (BE/T) va orttirilgan (OBE) shakllari farqlanadi [7, 8]. Garchi ko‘pgina ta’riflarda asosiy e’tibor faqat erkakdagi simptomlarga qaratilsa-da, amaliyotda BE ko‘pincha juftlik muammosi sifatida e’tirof etiladi, sababi ushbu buzilish jinsiy hamkorning munosabatlardan va jinsiy hayotdan qoniqish darajasiga jiddiy salbiy ta’sir ko‘rsatadi [9–16].

BE ning psixologik yuki: xavotir va distressning o‘zaro ta’siri. Qator tadqiqotlar shuni tasdiqlaydiki, BE bemorda kuchli bezovtalik va distress holatlarini yuzaga keltiradi [6–8, 14–16]. Disfunksiya tufayli yuzaga kelgan distress nafaqat BE ning oqibati, balki jinsiy aloqa jarayonidagi xavotirni (performance anxiety) kuchaytirib, muammoning yanada og‘irlashishiga olib keluvchi omil hamdir [17–19]. Kognitiv nuqtai nazardan, erkaklarning o‘z muammosiga haddan tashqari e’tibor qaratishi ularning o'z-samaradorligiga bo'lgan ishonchini pasaytiradi [20–22]. Emotsional jihatdan esa jinsiy yaqinlik zavqlanish imkoniyati emas, balki uyat, noqulaylik va tushkunlik manbai sifatida qabul qilina boshlaydi [9, 10, 23, 24].

Jinsiy hamkorning qoniqish darajasiga ta’siri. BE dan aziyat chekuvchi erkaklarning ayol sheriklari ushbu vaziyatga turlicha reaksiyalar bildirishadi. Ba'zi tadqiqotlar erkaklarda sherik bilan emotsional yaqinlik hissi pasayishini ko'rsatsa-da, bu ayollarda jinsiy qoniqishning mutlaq pasayishini kafolatlamaydi [14, 25, 26]. Biroq, boshqa ilmiy izlanishlar ayol sheriklarda jinsiy qoniqish va umumiy munosabatlar sifatining jiddiy yomonlashganini ta'kidlaydi [12, 13, 27–29]. Bunday tafovutlar BE oqibatlarining xarakteri va intensivligi, xususan, ayollarda qo‘zg‘alishning pasayishi, emotsional aloqaning yo‘qolishi, erkakning eyakulyatsiyani nazorat qila olmasligi hamda o'ta qisqa EL kabi omillarga bog‘liq bo‘lishi ehtimoli yuqori [12–16, 27–31].

Umumiy psixologik yuk: shaxsiy distress va sherik qoniqmasligining birlashuvi. BE bilan og'rigan erkaklar nafaqat o‘zlarining noadekvat jinsiy javobidan xavotirga tushadilar, balki sheriklari boshdan kechirayotgan ruhiy tushkunlik uchun ham mas'uliyatni o‘z zimmalariga oladilar [11, 31]. Bunday "umumiy yuk" bemorda aybdorlik hissini yanada kuchaytirib, juftlikdagi jinsiy yaqinlikni jiddiy xavf ostiga qo‘yadi [32]. Shunga qaramay, eyakulyatsiyani nazorat qilish imkoniyati, simptomlarning barqarorligi (doimiyligi) va EL davomiyligi kabi o'ta muhim klinik omillarning erkakdagi umumiy ruhiy yukka ta'sirini kompleks tahlil qiluvchi tadqiqotlar hamon yetarli emas [11].

Tadqiqotning maqsadlari. Ushbu tadqiqotda BE simptomatologiyasi komponentlari (EL, nazorat, doimiylik) BE bo‘lgan erkakning o‘z distressi, sherikning idrok etilgan qoniqmasligi va idrok etilgan umumiy yuki bilan qay darajada bog‘liqligi o‘rganildi. Shu maqsadda, urologik klinik tanlanmada quyidagi savollar ko‘rib chiqildi:

BE/T bo‘lgan va BE bo‘lmagan erkaklar o‘rtasida BE simptomatologiyasi (prediktor kovariatlar) bo‘yicha qanday farqlar mavjud?

BE/T bo‘lgan va BE bo‘lmagan erkaklarda o‘z/sherik jinsiy farovonligi natija ko‘rsatkichlari bo‘yicha qanday farqlar mavjud?

Umumiy urologik tanlanmada o‘z/sherik jinsiy farovonligi natijalarining prediktorlari nimalardan iborat?

BE/T bo‘lgan erkaklar guruhida BE simptomatologiyasi va jinsiy farovonlik ko‘rsatkichlari o‘zaro qay darajada bog‘liq?
BE/T guruhida qaysi BE simptomatologiyasi ko‘rsatkichlari jinsiy farovonlikning har bir natija ko‘rsatkichidagi o‘zgaruvchanlikni bashorat qiladi?

Materiallar va usullar.*Tadqiqot dizayni va ishtirokchilar.* Ushbu prospektiv (kesimiy) tadqiqot 2023-2024-yillarda Toshkent shahridagi Respublika ixtisoslashtirilgan urologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazining davolash-diagnostika bo‘limida o‘tkazildi. Tadqiqotga oxirgi 6 oy davomida jinsiy faol bo‘lgan, muntazam (haftasiga kamida ikki marta) jinsiy aloqa qilgan va so‘rovnomalarni o‘zbek tilida to‘ldira olgan erkaklar kiritildi. Jinsiy funksiyaga ta’sir qiluvchi holatlar (masalan, erektil disfunksiya) mavjud bo‘lgan, eyakulyatsiyaga ta’sir etuvchi dori vositalarini qabul qiluvchi, shuningdek, so‘rovnomalarni chala to‘ldirgan bemorlar tadqiqotdan chiqarildi. Yakuniy tahlilga jami 1265 ta to‘liq to‘ldirilgan so‘rovnoma olindi [33].

Guruhlarni tasniflash strategiyasi. Dastlabki so‘rovda 814 nafar (64.3%) erkak jinsiy aloqa vaqtida BE borligini, 451 nafari (35.7%) esa BE yo‘qligini bildirgan. O‘z-o‘ziga qo‘yilgan tashxis ishonchli bo‘lmagani sababli, qatnashchilar diagnostik mezonlar yordamida aniqlashtirildi: buning uchun eyakulyatsiyani nazorat qilish darajasi (5 ballik shkalada ≥3 ball) va eyakulyatsiya latentligi (EL) (≤3 daqiqani anglatuvchi 4 yoki 5 ball) inobatga olindi. Natijada 275 erkak (21.7%; o'rtacha yosh 32.9 ± 6.5) BE guruhiga, 990 erkak (78.3%; o'rtacha yosh 34.1 ± 10.0, P < .001) BE bo‘lmagan guruhga tasniflandi. BE tasdiqlangan guruhdagi 187 nafar (68.0%) bemorda ushbu holat ilk jinsiy tajribadanoq mavjud bo‘lganligi qayd etildi va ular BE ning tug‘ma shakli (BE/T) guruhiga ajratildi. Mazkur tadqiqot doirasida aynan ushbu 187 nafar BE/T va 990 nafar BE bo‘lmagan erkaklar o‘rtasidagi tahlillarga urg'u berildi.

Natija va prediktor o‘zgaruvchilar. Jinsiy-psixologik farovonlikni baholash uchun uchta asosiy natija o‘zgaruvchisi tanlab olindi:

Distress/Xavotir: Disfunksiya bilan bog‘liq xavotir darajasi (3 ta savoldan iborat kompozit ko'rsatkich, Cronbach α = 0.773).

Sherik qoniqmasligi: Bemorning o‘z sherigidagi jinsiy qoniqmaslik haqidagi tasavvuri (5 ta savol, α = 0.860).

Umumiy yuk: Yuqoridagi ikkala ko‘rsatkichning teng og‘irlikdagi kombinatsiyasi (8 ta savol, α = 0.854).

1-jadval. O‘lchovlarning ishonchlilik tahlili natijalari (N = 1265)

#	Konstrukt elementlari	Cronbach alfa	Qolgan elementlar soni
1.	Eyakulyatsiyani nazorat qilish	0.692	3
2.	BE doimiyligi - jinsiy aloqa	0.889	3
3.	EL - jinsiy aloqa	0.740	3
4.	Sherik qoniqmasligi	0.860	5
5.	Xavotir/Distress	0.773	3
6.	Umumiy yuk[a]	0.854	8

[a] *Sherik qoniqmasligi va Xavotir/Distress kombinatsiyasini ifodalaydi.*

Regressiya modellarida BE simptomatologiyasi parametrlari prediktor kovariatlar sifatida ishlatildi: eyakulyatsiyani nazorat qilish (3 element, α = 0.69), EL (3 element, α = 0.74) va jinsiy aloqa vaqtida BE simptomlarining doimiyligi (3 element, α = 0.89). Bemorning yoshi nazorat kovariati sifatida hisobga olindi.

Jarayon, etik jihatlar va ma'lumotlarni tahlil qilish. So‘rovnomalar Sharqshunoslik institutida lingvistik ekspertiza va tarjimadan o‘tdi. Tadqiqot O‘zbekiston Respublikasi SSV Etika qo‘mitasi tomonidan ma'qullangan (2023-yil 25-dekabrdagi 9/2-1827-sonli guvohnoma). Barcha ishtirokchilardan yozma xabardor qilingan rozilik olindi hamda anonimlik qat'iy ta'minlandi. Ma'lumotlar IBM SPSS Statistics (25.0-versiya) dasturi yordamida tahlil qilindi. Tavsifiy statistika bilan bir qatorda, guruhlarni taqqoslash uchun mustaqil t-testlar, natija o‘zgaruvchilarini bashorat qilish uchun esa majburiy kiritish (forced entry) usuliga asoslangan chiziqli regressiya modellari qo‘llanildi.

Natijalar.BE/T va BE bo‘lmagan guruhlarni taqqoslash (1– va 2–maqsadlar). Mustaqil t-testlar natijasiga ko‘ra, BE simptomatologiyasini baholovchi prediktor kovariatlarda BE/T guruhida simptomlar ishonchli tarzda og‘irroq bo‘lgan va katta ta'sir kattaligini ko‘rsatgan (Cohen d = 1.22–2.02). O‘z va sherik jinsiy farovonligiga oid natija ko‘rsatkichlarida ham BE/T bo‘lgan erkaklar guruhida sezilarli darajada yuqori Distress/Xavotir (Cohen d = 0.67), Sherik qoniqmasligi (Cohen d = 1.27) hamda Umumiy yuk (Cohen d = 1.23) qayd etilgan.

Chastota taqsimotlari shuni ko‘rsatdiki, BE/T guruhida respondentlarning 70.5% i Distress/Xavotir bo‘yicha eng og‘ir ikki toifaga (4–5 ball) kirgan, holbuki BE bo‘lmagan guruhda bu ko‘rsatkich asosan o‘rtacha (3 ball) atrofida (43.3%) jamlangan. Sherik qoniqmasligi bo‘yicha BE/T guruhining 94.1% i yuqori qoniqmaslikni bildirgan bo‘lsa, Umumiy yuk ko‘rsatkichida ushbu guruhning barcha a'zolari (100%) eng og‘ir toifalarga mansub bo‘lgan.

2-jadval. Umr bo‘yi davom etuvchi BE va BE bo‘lmagan guruhlarning asosiy prediktor va natija ko‘rsatkichlari bo‘yicha taqqoslanishi*

№	O‘zgaruvchi	Umr bo‘yi BE (N = 187)	BE bo‘lmagan guruh (N = 990)	t(df)[a]	P	Cohen d
		M ± SD	M ± SD			
1	Eyakulyatsiyani nazorat qilish[b]	3.84 ± 0.35	2.80 ± 0.79	−29.33 (621.3)	< .001	1.42
2	EL - jinsiy aloqa[b]	4.24 ± 0.25	2.88 ± 0.73	−46.08 (846.1)	< .001	2.02
3	BE doimiyligi - jinsiy aloqa	3.71 ± 0.80	2.37 ± 1.13	−19.36 (343.9)	< .001	1.22
4	Sherik qoniqmasligi	3.94 ± 0.54	2.80 ± 0.96	−22.97 (441.9)	< .001	1.27
5	Xavotir/Distress	3.55 ± 0.72	2.97 ± 0.89	−9.64 (301.4)	< .001	0.67
6	Umumiy yuk	3.79 ± 0.37	2.86 ± 0.81	−24.97 (587.6)	< .001	1.23

**Barcha taqqoslashlar uchun Levene testi P < .05 bo‘lganligi sababli, teng bo‘lmagan disBErsiyalar uchun erkinlik darajalari (df) tuzatildi. [b] Ushbu o‘zgaruvchilar BE va BE bo‘lmagan guruhlarni shakllantirishda mezon o‘zgaruvchilari sifatida ishlatilgan.*

Umumiy urologik tanlanmada farovonlik o‘zgaruvchilarini bashorat qilish (3–maqsad). Chiziqli regressiya tahlillari shuni ko‘rsatdiki, BE ning uchala simptomi farovonlik natijalarini bashorat qilishga mustaqil hissa qo‘shgan. Sherik qoniqmasligi va Umumiy yuk dispersiyasining qariyb 40% i, bemorning o‘z Xavotir/Distressi dispersiyasining esa taxminan 20% i model orqali tushuntirilgan. Natijalar "BE doimiyligi" (BE Consistency) salbiy farovonlik natijalarining eng kuchli va eng izchil prediktori ekanini, undan keyin esa eyakulyatsiyani nazorat qilish va EL ko'rsatkichlari kelishini tasdiqladi. Bemor yoshining kattaligi ham farovonlikning pasayishi bilan izchil bog‘liq bo‘lgan.

BE/T guruhiga e’tibor: farovonlik prediktorlari (4– va 5–maqsadlar). Faqat BE/T guruhi uchun o'tkazilgan regressiya modellarida kollinearlik sababli "eyakulyatsiyani nazorat qilish" ko'rsatkichi chiqarilib, EL, BE doimiyligi va Yosh prediktor sifatida kiritildi. Distress/Xavotir uchun model ahamiyatli bo‘ldi (Tuzatilgan $R^2 = 0.167$, $P < 0.001$), bunda BE doimiyligi ($\beta = 0.319$, $P < 0.001$) va EL ($\beta = 0.162$, $P = 0.046$) asosiy ta’sir etuvchi omillar bo‘lgan. Umumiy yuk uchun BE doimiyligi chegaraviy darajada ($P = 0.055$) bog‘liq bo‘lsa–da, Sherik qoniqmasligini bashorat qiluvchi model statistik jihatdan butunlay ahamiyatsiz bo‘lib chiqdi ($P = 0.770$). E'tiborli jihati, yoshning oshishi ushbu guruhda bemorning Distress/Xavotiri ($P = 0.017$) va Umumiy yuki ($P = 0.042$) bilan teskari bog‘liqlikni namoyon qildi.

3-jadval.

BE/T guruhida farovonlik o‘zgaruvchilari uchun regressiya tahlili (n = 187)

Prediktor	Xavotir/Distress (β)	P qiymati	Umumiy yuk (β)	P qiymati
Eyakulyatsiya latentligi (EL)	0.162	0.046	0.136	0.112
BE doimiyligi	0.319	< 0.001	0.173	0.055
Yosh	–0.176	0.017	–0.158	0.042

(Izoh: Sherik qoniqmasligi modeli statistik ahamiyatsiz bo'lgani sababli ushbu jadvaldan chiqarildi).

Muhokama. Ushbu tadqiqot natijalari urologiya klinikasiga murojaat qilgan erkaklar, xususan umr bo‘yi davom etuvchi erta eyakulyatsiyasi bo‘lgan erkaklarda farovonlik ko‘rsatkichlari bo‘yicha yangi ma’lumotlar beradi. Avvalo, BE/T bo‘lgan erkaklar BE bo‘lmagan erkaklardan tadqiqotdagi barcha muhim o‘zgaruvchilar - BE simptomatologiyasi hamda jinsiy farovonlik ko‘rsatkichlari - bo‘yicha farq qilishi ko‘rsatildi. Jinsiy farovonlik bemorning distress/xavotiri, sherikdagi qoniqmaslik haqidagi tasavvuri va urologik muammoning umumiy yuki bilan tavsiflandi.

Bundan tashqari, ikki guruh uchun farovonlik o‘zgaruvchilarining qisman ustma-ust tushadigan, biroq bir-biridan farq qiluvchi taqsimotlari tavsiflandi. Ustma-ust tushish kutilgan holat edi, chunki urologiya klinikasiga kelgan har qanday erkakda yaxshilanishni talab qiladigan holat yoki muammo bo‘lishi ehtimoli yuqori va ushbu sharoitlar/tashvishlar tibbiy yordam izlash uchun kuchli motivator bo‘lib xizmat qiladi. Biroq BE/T guruhidagi ancha yuqori bezovtalik/distress va Umumiy yuk jinsiy disfunksiyaning, ayniqsa sherikning jinsiy qoniqishiga sezilarli ta’sir ko‘rsatishi mumkin bo‘lgan disfunksiyaning kuchli salbiy oqibatlarini tasdiqlaydi.

BE/T bo‘lgan erkaklardagi kuchli salbiy hissiyotlar va farovonlikning pasayishi ularning kuchli aybdorlik hissi va past jinsiy o‘z-samaradorligini hisobga olganda tushunarli. Xususan, BE bo‘lgan erkaklar o‘zlarining muammoli jinsiy javobi uchun o‘zlarini yuqori darajada ayblaydi; bu, masalan, o‘z muammosini turli patofiziologik jarayonlar (masalan, surunkali kasallik) bilan izohlashi mumkin bo‘lgan ED li erkaklarga qaraganda ko‘proq kuzatiladi. Ya’ni BE/T bo‘lgan erkaklar muammo manbasini ichkilashtirib, uni tashqi omilga - masalan, kasallik, munosabatlar, vaziyat yoki sherikka - emas, balki o‘zlaridagi “noto‘g‘ri” jihatga bog‘laydi.

Bunday o‘zini ayblash ko‘pincha disfunksional javobning o‘zidan tashqariga chiqib, dyadik munosabatda yuz berayotgan boshqa salbiy hodisalarni ham qamrab oladi, natijada uyat, xavotir va distress kuchayadi, kelajakdagi jinsiy vaziyatlarda muvaffaqiyatsizlik kutilmasi mustahkamlanadi va ko‘pincha o‘zini-o‘zi ro‘yobga chiqaruvchi bashorat yuzaga keladi. Shu manzara fonida BE urologiya klinikasiga boshqa sabablar bilan murojaat qilgan erkaklarga nisbatan farovonlikka nihoyatda kuchli salbiy ta’sir ko‘rsatishi ajablanarli emas. Shu bilan birga, kuchli o‘zini ayblash ba’zan yordam izlash uchun zarur motivatsiyani yaratib, ijobiy ta’sir ham ko‘rsatishi mumkin.

*Kengroq urologik tanlanmada jinsiy farovonlik prediktorlari***.** Tadqiqot maqsadlaridan biri umumiy klinik tanlanmada BE simptomatologiyasi yo‘q yoki minimal darajadan kuchli/intensiv darajagacha oshganda psixologik/jinsiy

farovonlikka qanday ta’sir ko‘rsatishini baholash edi. BE ga oid to‘rtta simptom o‘zgaruvchisining barchasi jinsiy farovonlikning pasayishi bilan bog‘liq bo‘ldi. Yuqori BE Consistency (doimiyligi) farovonlikning pasayishini eng kuchli va eng izchil bashorat qildi; EJAC-Control (nazorat) yetishmasligi ikkilamchi, biroq o‘rtacha kuchli rol o‘ynadi. Distress/Xavotir kiritilgan yagona tahlilda (Sherik qoniqmasligi) u ham kuchli rol ko‘rsatib, faqat BE Consistency dan keyin turdi. Juda qisqa EL BE bo‘lgan bemor va ehtimol uning sherigi uchun muhim tashvish bo‘lishiga qaramay, jinsiy farovonlikka salbiy ta’sirlarni bashorat qilishda eng kuchsiz omil bo‘ldi.

Ushbu natijalar avvalgi tadqiqotlarni qisman tasdiqlaydi, shu bilan birga BE simptomatologiyasi bilan bog‘liq salbiy jinsiy farovonlikni tushunishga yangi o‘lcham qo‘shadi. Oldingi tadqiqotlar BE ni ta’riflashda eyakulyatsiyani nazorat qilish markaziy ahamiyatga ega ekanini ko‘rsatgan va bizning tahlil ushbu omil barcha jinsiy farovonlik o‘zgaruvchilarini bashorat qilishda muhim rol o‘ynashini tasdiqladi. Aksincha, erkakdagi juda qisqa EL nisbatan cheklangan rol o‘ynadi: u erkakning o‘z xavotir/distressi bilan bog‘liq bo‘lmagan, biroq sherik qoniqmasligi haqidagi tasavvurini bashorat qilgan.

Biroq barcha natija ko‘rsatkichlari bo‘yicha jinsiy farovonlikning pasayishini bashorat qilishda BE Consistency ning ustun roli alohida ajralib turdi. BE simptomatologiyasining erkak va uning sherigiga ta’sirini o‘rgangan oldingi tadqiqotlarda sherik bilan jinsiy aloqa vaqtida simptomlarning doimiyligi kamdan-kam baholangan, holbuki bu ko‘rsatkich ISSM, DSM, ICSM va AUA ta’riflarida diagnostik mezon sifatida kiritilgan. Mazkur natijalar farovonlikka eng zararli ta’sir BE muammosining uzluksiz va davomiy xarakteri ekanini ko‘rsatadi. Ya’ni BE ga oid alohida simptomlar (masalan, qisqa EL) “bezovta qiluvchi” bo‘lishi mumkin, biroq muammoning yuqori chastotada, takror-takror va doimiy yuz berishi uni eng mashaqqatli holatga aylantiradi.

BE/T tanlanmasida farovonlik prediktorlari. Tadqiqotning yana bir maqsadi faqat BE guruhida qaysi BE simptomlari farovonlikka salbiy ta’sirlar bilan eng kuchli bog‘liqligini aniqlash edi. Yana BE Consistency eng muhim o‘zgaruvchi bo‘lib chiqdi: u bemorning o‘z Xavotir/Distressini kuchli, Umumiy yukini esa o‘rtacha darajada bashorat qildi. EL bu ikki farovonlik natijasi uchun kichikroq rol o‘ynadi va qiziq tomoni, ikkala o‘zgaruvchi ham idrok etilgan Sherik qoniqmasligini bashorat qilmadi. Nazorat kovariati sifatida kiritilgan yosh bemorning Distress/Xavotiri va Umumiy yuki bilan salbiy bog‘liq bo‘ldi; bu erkaklar yoshi oshgani sayin jinsiy muammolari ularni odatda kamroq bezovta qilishi haqidagi fikrga mos keladi.

Tadqiqotning umumiy natijalari bemor va sherik farovonligi pasayishini tushuntirishda simptomlarning doimiyligi muhimligini ta’kidlaydi. Darhaqiqat, BE Consistency diagnostik mezon sifatida BE bo‘lgan erkaklar tadqiqotlarida kam e’tibor olgan; shu sababli uning BE tashxisiga qo‘shadigan hissasi va jinsiy farovonlik bilan munosabatini qo‘shimcha o‘rganish zarur. Masalan, yaqindagi bir nechta tadqiqotlar ayrim erkaklarda qaytalanuvchi, epizodik yoki subklinik BE simptomatologiyasi bo‘lishi va simptomlar qayta paydo bo‘lganda ularning og‘irligi BE/T yoki OBE bo‘lgan erkaklarnikiga teng bo‘lishini ko‘rsatadi.

OBE bo‘lgan erkaklar soni ularni BE/T tanlanmasi bilan solishtirish uchun yetarli bo‘lmagan bo‘lsa-da, avvalgi tadqiqotlarda ushbu ikki BE kichik turidagi

erkaklar bezovtalik/distressning o‘xshash darajalarini bildirgani ko‘rsatilgan. Biroq OBE bo‘lgan erkaklarda simptomatologiya bilan bog‘liq idrok etilgan sherik qoniqmasligi va umumiy yuk BE/T bo‘lgan erkaklardagiga o‘xshash darajadami - bu hali tekshirilishi lozim. Mualliflarning Medline va Psych Info bo‘yicha qidiruvlariga ko‘ra, bu mavzuda tadqiqotlar topilmagan.

Davolashga oid mulohazalar. BE bo‘lgan erkakni davolashda BE ning o‘zi, uning rivojlanish yo‘li, ehtimoliy asosiy xavf/sabab omillari, bemorning bezovtalik/distressi hamda uning o‘zi, sherigi, munosabatlari va jinsiy qoniqishi kompleks baholanishi zarur. Afsuski, mavjud skrining yoki diagnostik so‘rovnomalarning hech biri bu omillarning barchasini bir vaqtda qamrab olmaydi. Bemorning (imkon va maqsadga muvofiq bo‘lsa, sherikning ham) emotsional holati, xavotir darajasi, o‘zini qadrlashi va jinsiy kutilmalarini hisobga olmasdan faqat simptomlarni boshqarish klinik ta’sirning beqaror bo‘lishiga va qaytalanish xavfining oshishiga olib kelishi mumkin. Shu nuqtai nazardan, psixoseksual baholashni BE diagnostikasi va davolash algoritmiga integratsiya qilish ayniqsa muhim. Bundan tashqari, ko‘pchilik mutaxassislar sherik kontekstini hisobga olish zarurligini ta’kidlaydi, chunki BE sherikning jinsiy qoniqishi va psixologik farovonligiga ham sezilarli ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Sherikni davolashga jalb qilish shaxslararo taranglikni kamaytirishi, realistik davolash kutilmalarini shakllantirishi va davolashga rioya qilishni yaxshilashi mumkin.

Kuchli tomonlar va cheklovlar. Ushbu tadqiqotning uchta kuchli tomoni alohida ajralib turadi. Birinchidan, BE simptomatologiyasi va farovonlik o‘zgaruvchilarining ishonchliligi yuqori bo‘lgan, chunki har bir o‘zgaruvchi EFA orqali statistik usulda shakllantirilgan kompozit ko‘rsatkich edi. Ikkinchidan, BE va BE bo‘lmagan guruhlar eyakulyatsiyani nazorat qilish hamda eyakulyatsiya latentligi uchun empirik tarzda olingan chegaraviy qiymatlar asosida ehtiyotkorlik bilan aniqlangan. Uchinchidan, BE/T va BE bo‘lmagan guruhlardagi tanlanma hajmlari tahlillarning statistik quvvatini ta’minladi, alfa va beta xatoliklari past bo‘ldi hamda xulosalarga ishonchni oshirdi. Shuningdek, BE bo‘lgan erkaklarning o‘z muammosi va uning munosabatlariga ta’sirini idrok etishidagi madaniy farqlar qo‘shimcha o‘rganishga loyiq.

Cheklovlarga kelsak, biz faqat bemorning sherigidagi jinsiy qoniqmaslik haqidagi idrokini baholadik. Ushbu o‘zgaruvchi o‘zicha qimmatli bo'lsa-da, optimal holatda sherikning o‘zi bildirgan (real) qoniqmaslik darajasini baholash juftlik ichidagi moslikni tekshirish imkonini bergan bo‘lardi. Bundan tashqari, munosabatlar sifati, ED holati, jinsiy qiziqish darajasi, va sherik disfunksiyalariga oid kovariatlarni baholash farovonlik o‘zgaruvchilarini yaxshiroq kontekstlashtirgan bo‘lardi. Biroq masala madaniy kutilmalar sabab murakkablashadi: ushbu mintaqada turmush o‘rtoqlar erkaklar bilan klinik qabulga kamdan-kam keladi va ayrim erkaklarda bir nechta jinsiy sherik bo‘lishi mumkin. Nihoyat, BE/T tahlillarida EL o‘zgaruvchisining qisqartirilgan diapazoniga tayanishga to‘g‘ri kelganini qayd etamiz, chunki ushbu o‘zgaruvchi BE/T guruhini aniqlash uchun chegaraviy mezon sifatida ishlatilgan. O‘zgaruvchining cheklangan javob diapazoni ushbu guruh ichida jinsiy farovonlikka kuchliroq ta’sirlarni aniqlashdagi xatolik ehtimolini oshirgan bo‘lishi mumkin.

Xulosa

Ushbu tadqiqot BE ning erkak va uning sherigi farovonligiga boshqa urologik muammolar sababli yordam izlayotgan erkaklarga nisbatan kuchliroq zararli ta’sirini ko‘rsatdi. BE simptomatologiyasining doimiyligi jinsiy farovonlik pasayishining asosiy prediktori sifatida aniqlandi. Eyakulyatsiyani yomon nazorat qilish va qisqa EL ahamiyatli, biroq nisbatan kichikroq rol o‘ynadi. Ushbu natijalar shuni ta'kidlaydiki, BE ni davolash faqat eyakulyator simptomlarni boshqarish bilan cheklanib qolmasligi, balki bemor va uning sherigining psixoseksual farovonligini ham to'laqonli qamrab olishi zarur.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Tamas S, Mirnics Z, Hevesi K, Rowland DL. Prevalence of premature ejaculation: a narrative review of national and cultural differences. Sexes. 2024;5(4):670–685. https://doi.org/10.3390/sexes5040043.*
2. *Rowland DL, Kövi Z, Hevesi K. Age-related differences in the prevalence of premature ejaculation: taking a second and more detailed look. Sex Med. 2024;12(4):qfae057. Published 2024 Sep 2. https://doi.org/10.1093/sexmed/qfae057.*
3. *Serefoglu EC, Cimen HI, Atmaca AF, Balbay MD. The distribution of patients who seek treatment for the complaint of ejaculating prematurely according to the four premature ejaculation syndromes. J Sex Med. 2010;7(2 Pt 1):810–815. https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2009.01570.x.*
4. *Briken P, Matthiesen S, Pietras L, et al. Estimating the prevalence of sexual dysfunction using the new ICD-11 guide-lines. Dtsch Arztebl Int. 2020;117(39):653–658. https://doi.org/10.3238/arztebl.2020.0653.*
5. *Opolony M, Rettenberger M, Briken P, Turner D. Examining the prevalence of premature ejaculation as a three-dimensional construct of sexual dysfunction–a systematic review. J Sex Med Published online August. 2025;22:1718–1736. https://doi.org/10.1093/jsxmed/qdaf187.*
6. *American Psychiatric Association, The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V). 5th ed. 2013, Washington, DC: American Psychiatric Association, https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596.*
7. *EuroBEan Urological Association, Accessed December 15, 2025. https://uroweb.org/guidelines/sexual-and-reproductive-health/chapter/disorders-of-ejaculation.*
8. *Shindel AW, Althof SE, Carrier S, et al. Disorders of ejaculation: an AUA/SMSNA guideline. J Urol. 2022;207:504–512. https://doi.org/10.1097/JU.0000000000002392.*
9. *Rosen RC, Althof S. Impact of premature ejaculation: the psychological, quality of life, and sexual relationship con-sequences. J Sex Med. 2008;5:1296–1307. https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2008.00825.x.*
10. *Rowland DL. Psychological impact of premature ejaculation and barriers to its recognition and treatment. Curr Med Res Opin. 2011;27(8):1509–1518. https://doi.org/10.1185/03007995.2011.590968.*
11. *Rowland DL, Kolba TN. The burden of sexual problems: BErceived effects on Men’s and Women’s sexual partners. J Sex Res. 2018;55(2):226–235. https://doi.org/10.1080/00224499.20 17.1332153.*
12. *Verze P, Arcaniolo D, Imbimbo C, et al. General and sex pro-file of women with partner affected by premature ejaculation: results of a large observational, non-interventional, cross-sectional, epidemiological study (IBER-F). Andrology. 2018;6(5):714–719. https://doi.org/10.1111/andr.12545.*
13. *Jern P, Sola IM, Ventus D. Do women’s relationship satisfaction and sexual functioning vary as a function of their male partners’ premature ejaculation symptoms? J Sex Marital Ther. 2020;46(7):630–638. https://doi.org/10.1080/0092623X. 2020.1766612.*

14. *Rosen RC, Heiman JR, Long JS, Fisher WA, Sand MS. Men with sexual problems and their partners: findings from the international survey of relationships. Arch Sex Behav. 2016;45(1):159–173. https://doi.org/10.1007/s10508-015-0568-3.*
15. *Li H, Gao P, Gao J, et al. Risk factors of premature ejaculation and its influence on sexual function of spouse. Basic Clin Androl. 2021;31. Published 2021 Feb 18:5. https://doi.org/10.1186/s12610-020-00120-6.*
16. *Revicki D, Howard K, Hanlon J, Mannix S, Greene A, Rothman M. Characterizing the burden of premature ejaculation from a patient and partner BErsBEctive: a multi-country qualitative analysis. Health Qual Life Outcomes. 2008;6:33. Published 2008 May 12. https://doi.org/10.1186/1477-7525-6-33.*
17. *Kirana PS, van Lankveld JJDM, Dewitte M, Rowland DL. Different faces of anxiety in sexual dysfunction: key fea-tures, effective interventions, and critical implications for health care professionals–ESSM position statements. Sex Med. 2025;13(6):qfaf097. Published 2025 Dec 8. https://doi.org/10.1093/sexmed/qfaf097.*
18. *Rowland DL, Moyle G, CooBErSE. Remediation strategies for BErformance anxiety across sex, sport and stage: identifying common approaches and a unified cognitive model. Int J Environ Res Public Health. 2021;18(19):10160. Published 2021 Sep 27. https://doi.org/10.3390/ijerph181910160.*
19. *Rowland DL, Kirana PS. A theoretical model for sexual BErformance anxiety (SPA) and a clinical approach for its reme-diation (SPA-R). Sex Med Rev. 2025;13(2):184–201. https://doi.org/10.1093/sxmrev/qeaf012.*
20. *Bancroft J. Models of human sexuality. In: Bancroft J. Human Sexuality and its Problems. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier; 2009. https://doi.org/10.1016/B978-0-443-05161-6.00002-1.*
21. *Nobre PJ, Pinto-Gouveia J. Cognitions, emotions, and sexual response: analysis of the relationship among automatic thoughts, emotional responses, and sexual arousal. Arch Sex Behav. 2008;37(4):652–661. https://doi.org/10.1007/ s10508-007-9258-0.*
22. *Rowland DL, CooBEr SE, Slob AK. Genital and psychoaffec-tive response to erotic stimulation in sexually functional and dysfunctional men. J Abnorm Psychol. 1996;105(2):194–203. https://doi.org/10.1037//0021-843x.105.2.194.*
23. *Fichten CS, SBEctor I, Libman E. Client attributions for sexual dysfunction. J Sex Marital Ther. 1988;14(3):208–224. https://doi.org /10.1080/00926238808403919.*
24. *Rowland DL, Adamski BA, Neal CJ, Myers AL, Burnett AL. Self-efficacy as a relevant construct in understanding sexual response and dysfunction. J Sex Marital Ther. 2015;41(1):60–71. https://doi.org/10.1080/0092623X.2013.811453.*
25. *KemBEneers P, Andrianne R, Cuddy M, Blairy S. Sexual cog-nitions, trait anxiety, sexual anxiety, and distress in men with different subtyBEs of premature ejaculation and in their part-ners. J Sex Marital Ther. 2018;44(4):319–332. https://doi.org/10.1080/0092623X.2017.1405299.*
26. *Byers ES, Grenier G. Premature or rapid ejaculation: heterosexual couples' BErceptions of men's ejaculatory behavior. Arch Sex Behav. 2003;32(3):261–270. https://doi.org/10.1023/ a:1023417718557.*
27. *Liu J, Bao T, Wang Q, Jiang H, Zhang X. Stigma and its associations with self-confidence and sexual relations in 4 tyBEs of premature ejaculation. Basic Clin Androl. 2024;34(1):11. Published 2024 Jul 2. https://doi.org/10.1186/s12610-024-00226-1.*
28. *Patrick DL, Althof SE, Pryor JL, et al. Premature ejaculation: an observational study of men and their partners. J Sex Med. 2005;2(3):358–367. https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2005. 20353.x.*
29. *Symonds T, Roblin D, Hart K, Althof S. How does premature ejaculation impact a man s life? J Sex Marital Ther. 2003; 29(5):361–370. https://doi.org/10.1080/00926230390224738.*

30. *Cote-Leger P, Rowland DL. Diagnostic criteria for premature ejaculation: clarifying the role of "ejaculatory control" and "bother/distress". Sexes. 2020;1(1):72–86. https://doi.org/10.3390/sexes1010007.*
31. *Hendrickx L, Gijs L, Janssen E, Enzlin P. Predictors of sexual distress in women with desire and arousal difficulties: distinguishing between BErsonal, partner, and interBErsonal distress. J Sex Med. 2016;13(11):1662–1675. https://doi.org/10.1016/j.jsxm.2016.09.016.*
32. *Burgio G, Giammusso B, Calogero AE, et al. Evaluation of the mistakes in self-diagnosis of sexual dysfunctions in 11,000 male outpatients: a real-life study in an andrology clinic. J Clin Med. 2019;8(10):1679. Published 2019 Oct 14. https://doi.org/10.3390/jcm8101679.*
33. *A. Makhmudov, et al. Analysis and prediction of sexual well-being variables in men with and without lifelong premature ejaculation in a non-western context - https://academic.oup.com/smoa/article/14/4/qfag039/8703501*

УДК 616.314.17-002:616.314.14-002:577.175

СУРУНКАЛИ ПАРОДОНТИТ ВА ПУЛЬПА ШИКАСТЛАНИШИНИ ДАВОЛАШДАН КЕЙИН МИЛК СУЮҚЛИГИДАГИ ЦИТОКИНЛАР МУВОЗАНАТИ ДИНАМИКАСИ

Хайдарова Дурдона Мунисовна
Самарқанд давлат тиббиёт университети, терапевтик стоматология кафедраси

ДИНАМИКА ЦИТОКИНОВОГО БАЛАНСА ДЕСНЕВОЙ ЖИДКОСТИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОГО ПОРАЖЕНИЯ ПАРОДОНТА И ПУЛЬПЫ

Хайдарова Дурдона Мунисовна
Самаркандский государственный медицинский университет, кафедра терапевтической стоматологии

CHANGES IN THE GINGIVAL CREVICULAR FLUID CYTOKINE BALANCE AFTER TREATMENT OF COMBINED PERIODONTAL AND PULPAL LESIONS

Khaydarova Durdona Munisovna
Samarkand State Medical University, Department of Therapeutic Dentistry

АННОТАЦИЯ

Цель — оценить изменения соотношения IL-1β/IL-10 в десневой жидкости в течение 12 месяцев после лечения пациентов с сочетанным поражением пародонта и пульпы. В исследовании участвовали 124 пациента 35–44 лет, распределённые в основную группу и группу сравнения по 62 человека; 30 лиц со здоровым пародонтом использовали только для исходного лабораторного сопоставления. Методом ИФА исследовали IL-1β и IL-10 до лечения, через 1, 6 и 12 месяцев. В основной группе отношение IL-1β/IL-10 изменилось с 7,17 до 1,13, 0,70 и 0,49; в группе сравнения — с 6,69 до 3,57, 3,56 и 2,81 соответственно. Через 12 месяцев в основной группе IL-1β составил 8,4±0,6 пг/мл, IL-10 — 17,3±1,1 пг/мл. Снижение индекса указывает на изменение локального воспалительного баланса, но само по себе не доказывает заживление костной ткани или жизнеспособность пульпы.

Ключевые слова:десневая жидкость, IL-1β, IL-10, хронический пародонтит, эндо-пародонтальное поражение, мониторинг лечения.

АННОТАЦИЯ

Мақсад — пародонт ва пульпанинг қўшма шикастланиши даволангандан кейин 12 ой давомида милк суюқлигидаги IL-1β/IL-10 нисбатининг ўзгаришини баҳолаш. 35–44 ёшдаги 124 нафар бемор асосий ва таққослаш гуруҳларига (ҳар бирида 62 нафардан) ажратилди; пародонти соғлом 30 нафар шахс фақат дастлабки лаборатор таққослаш учун хизмат қилди. IL-1β ва IL-10 даволашдан олдин, шунингдек, 1, 6 ва 12 ойдан сўнг ИФА усулида аниқланди. Асосий гуруҳда индекс 7,17 дан 1,13; 0,70 ва 0,49 гача, таққослаш гуруҳида эса 6,69 дан

3,57; 3,56 ва 2,81 гача ўзгарди. Индекснинг камайиши маҳаллий яллиғланиш мувозанатидаги ўзгаришни кўрсатади, бироқ суяк тўқимасининг тикланиши ёки пульпанинг ҳаётчанлигини мустақил равишда тасдиқламайди.

Калит сўзлар:милк суюқлиги, IL-1β, IL-10, сурункали пародонтит, эндо-пародонтал шикастланиш, даволаш мониторинги.

ABSTRACT

Objective: To describe 12-month changes in the gingival crevicular fluid IL-1β/IL-10 ratio after treatment of combined periodontal and pulpal lesions. The study included 124 patients aged 35–44 years, with 62 in each treatment group; 30 periodontally healthy participants served only as a baseline laboratory reference. IL-1β and IL-10 were measured by ELISA before treatment and at 1, 6 and 12 months. The ratio changed from 7.17 to 1.13, 0.70 and 0.49 in the main group, versus 6.69 to 3.57, 3.56 and 2.81 in the comparison group. At 12 months, main-group IL-1β was 8.4±0.6 pg/mL and IL-10 was 17.3±1.1 pg/mL. The ratio reflects local inflammatory balance and cannot independently establish bone healing or pulp vitality.

Keywords: gingival crevicular fluid, IL-1β, IL-10, periodontitis, endo-periodontal lesion, treatment monitoring.

Введение. Десневая жидкость позволяет повторно оценивать локальные медиаторы воспаления в ходе лечения пародонтита. IL-1β участвует в воспалительном ответе, а IL-10 отражает противовоспалительную регуляцию. Их соотношение удобно для описания направления изменений, хотя концентрация медиаторов зависит от способа взятия пробы и состояния исследуемого участка [1, 2]. В ранее подготовленной работе этой серии рассматривались исходные диагностические признаки поражения пульпы — клинические индексы, ЭОД и КЛКТ. Настоящий анализ посвящён повторным измерениям десневой жидкости после лечения.

Цель исследования — сопоставить динамику IL-1β, IL-10 и расчётного индекса IL-1β/IL-10 в двух лечебных группах за 12 месяцев наблюдения.

Материалы и методы. Проанализированы данные 124 пациентов 35–44 лет с хроническим пародонтитом и признаками сочетанного поражения пульпы, обследованных в Самаркандском государственном медицинском университете в 2022–2025 гг. Основная группа и группа сравнения включали по 62 пациента. Отдельные 30 лиц с клинически здоровым пародонтом служили лабораторным контролем исходного соотношения цитокинов и не входили в лечебные группы.

Группы получали комплексное пародонтологическое и эндодонтическое лечение по протоколам исследования. Эта публикация оценивает динамику биомаркеров после применённых комплексных протоколов и не позволяет выделить действие отдельного компонента лечения.Десневую жидкость получали до лечения и через 1, 6 и 12 месяцев; IL-1β и IL-10 определяли методом ИФА, результаты выражали в пг/мл. Расчётный индекс определяли как отношение групповых средних IL-1β к IL-10 в соответствующий срок. Значения

представлены как M±m согласно таблице автореферата; без первичных данных повторная проверка дисперсии и p не проводилась.

Результаты.Уже через месяц в основной группе концентрация IL-1β уменьшилась с 41,6±2,3 до 14,2±1,1 пг/мл, а IL-10 увеличилась с 5,8±0,6 до 12,6±1,1 пг/мл. В группе сравнения за тот же срок IL-1β изменился с 40,8±2,1 до 26,4±2,3 пг/мл, IL-10 — с 6,1±0,5 до 7,4±0,6 пг/мл. Дальнейшая динамика представлена в таблице.

Показатель и группа	До лечения	1 месяц	6 месяцев	12 месяцев
IL-1β, основная	41,6±2,3	14,2±1,1	10,8±0,9	8,4±0,6
IL-1β, сравнения	40,8±2,1	26,4±2,3	22,1±1,8	24,7±2,1
IL-10, основная	5,8±0,6	12,6±1,1	15,4±1,2	17,3±1,1
IL-10, сравнения	6,1±0,5	7,4±0,6	6,2±0,5	8,8±0,6
IL-1β/IL-10, основная	7,17	1,13	0,70	0,49
IL-1β/IL-10, сравнения	6,69	3,57	3,56	2,81

Таблица. Динамика цитокинов десневой жидкости; концентрации в пг/мл (M±m), индекс безразмерный.

В основной группе индекс к 12 месяцам уменьшился с 7,17 до 0,49; в группе сравнения — с 6,69 до 2,81. Референсное исходное значение в группе здорового пародонта составляло 0,87. Более низкий результат относительно этого ориентира нельзя автоматически считать доказательством полного исчезновения воспаления. В исходном автореферате 12-месячный PMA в основной группе составляет 8,1±0,5%, а в группе сравнения — 24,6±1,8%; эти клинические показатели согласуются с различным направлением изменений лабораторных маркеров, но индивидуальная корреляция не рассчитывалась.

Обсуждение. Последовательные измерения показывают устойчивое снижение группового отношения IL-1β/IL-10 в основной группе. В группе сравнения после первоначального снижения индекс оставался выше 2,8 в течение всего последующего наблюдения. Публикация о лечении хронического пародонтита ранее показала возможность отслеживать изменения IL-1β и IL-10 в десневой жидкости после терапии. При интерпретации нашего материала следует учитывать, что исследование сравнивает комплексные протоколы и не изолирует вклад ирригации, обтурации либо пародонтологического этапа. Без индивидуальных рядов данных нельзя подтвердить прогнозную точность порога индекса, построить ROC-кривую или доказать связь конкретного значения с костной репарацией.

Заключение. За 12 месяцев наблюдения групповой индекс IL-1β/IL-10 снизился с 7,17 до 0,49 в основной группе и с 6,69 до 2,81 в группе сравнения. Совместная оценка IL-1β и IL-10 дополняет клиническое наблюдение после комплексного лечения эндо-пародонтальных поражений. Для применения индекса как индивидуального прогностического критерия требуются первичные данные и отдельная проверка диагностических характеристик.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Goutoudi P., Diza E., Arvanitidou M. Effect of periodontal therapy on crevicular fluid interleukin-1beta and interleukin-10 levels in chronic periodontitis. Journal of Dentistry.*

2004. DOI и страницы: [сверить с записью журнала]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15304296/

2. Herrera D., Retamal-Valdes B., Alonso B., Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. Journal of Clinical Periodontology. 2018;45(Suppl 20):S78–S94. doi:10.1111/jcpe.12941.

3. Ризаев Ж. А., Назарова Н. Ш. Состояние местного иммунитета полости рта при хроническом генерализованном парадонтите // Вестник науки и образования. 2020. № 14-4 (92). С. 35–40. https://scientificjournal.ru/a/118-med/1576-sostoyanie-mestnogo-immu.html

4. Ризаев Ж. А., Орипов Ф. С., Зейнитдинова З. А. Метаболический синдром и заболевания пародонта: гистологические, морфологические и иммунопатогенетические аспекты // Биология ва тиббиёт муаммолари. 2026. № 2 (168). С. 515–521. https://www.sammu.uz/uz/article/5600

5. Зойиров Т. Э., Хайдарова Д. М. Сурункали пародонтитда пульпа шикастланишини баҳолашда маҳаллий цитокинларнинг диагностик аҳамияти // Science and Culture: Innovations of the 21st Century. 2026. Т. 2, № 08. С. 5–7. https://globalscholars.uz/index.php/scic/article/view/2513

УДК: 616.321-002.2-053.2-07

БОЛАЛАРДА СУРУНКАЛИ ФАРИНГИТ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИНИНГ КЛИНИК-ФУНКЦИОНАЛ ВА ЭНДОСКОПИК ХУСУСИЯТЛАРИ

Эргашев А.А., Вохидов У.Н.
Андижон давлат тиббиёт университети
Тошкент давлат тиббиёт университети

CLINICAL-FUNCTIONAL AND ENDOSCOPIC FEATURES OF DIFFERENT FORMS OF CHRONIC PHARYNGITIS IN CHILDREN

Ergashev A.A., Vokhidov U.N.
Andijan State Medical University
Tashkent State Medical University

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ХРОНИЧЕСКОГО ФАРИНГИТА У ДЕТЕЙ

Эргашев А.А., Вохидов У.Н.
Андижанский государственный медицинский университет
Ташкентский государственный медицинский университет

АННОТАЦИЯ

Болаларда сурункали фарингит кенг тарқалган ЛОР-патология бўлиб, унинг турли клиник шакллари ўзига хос кечиш хусусиятларига эга. Тадқиқот мақсади — болаларда сурункали фарингит турли шаклларининг клиник-функционал ва эндоскопик хусусиятларини аниқлаш. 2022–2024 йилларда Андижон давлат тиббиёт университети клиникасида сурункали фарингит ташхиси қўйилган 3–15 ёшли 112 нафар бола текширилди. Барча беморларга анамнез йиғиш, фарингоскопия (шиллиқ қават ранги 1–5 балл шкаласи бўйича), эндоскопик текширув ва умумклиник текширишлар ўтказилди. Натижалар: гипертрофик шакл устунлик қилди (59 нафар; 52,7%), катарал шакл 37 нафарда (33,0%), субатрофик шакл эса 16 нафарда (14,3%) аниқланди; сурункали фарингит 12–15 ёшли болаларда кўпроқ (64,3%) учради. Гипертрофик шаклда кучли гиперемия (5 балл), шиллиқ қаватнинг қалинлашиши, гранулалар ва гипертрофияланган ён валиклар, катарал шаклда гиперемия ва шиш, субатрофик шаклда эса шиллиқ қаватнинг юпқалашиши ва қуриши кузатилди. Сурункали фарингит энг кўп аденоид ўсимталари (48,2%), сурункали тонзиллит (16,0%) ва аллергик/вазомотор ринит (13,3%) билан бирга кечди; ошқозон-ичак тракти (33,9%) ва аллергик (25,8%) касалликлар, пассив чекиш (21,4%) ва ирсий мойиллик (46,4%) муҳим ҳамроҳ омиллар бўлди. Хулоса: болаларда сурункали фарингит турли шакллари фарингоскопик, эндоскопик ва клиник манзара бўйича фарқланади; ҳамроҳ ЛОР ва соматик патологияларни ҳисобга олиш ташхис ва даволашни оптималлаштиради.

Калит сўзлар: сурункали фарингит, болалар, катарал шакл, гипертрофик шакл, субатрофик шакл, фарингоскопия, эндоскопия, ҳамроҳ патология.

ABSTRACT

Chronic pharyngitis is a common ENT disorder in children whose different clinical forms have distinct features. The aim was to identify the clinical-functional and endoscopic features of the different forms of chronic pharyngitis in children. In 2022–2024, 112 children aged 3–15 with chronic pharyngitis were examined at the clinic of Andijan State Medical University. All underwent history-taking, pharyngoscopy (mucosal colour graded 1–5), endoscopy and general clinical tests. The hypertrophic form predominated (59; 52.7%), catarrhal in 37 (33.0%) and subatrophic in 16 (14.3%); chronic pharyngitis was more frequent at 12–15 years (64.3%). The hypertrophic form showed marked hyperaemia (grade 5), mucosal thickening, granules and hypertrophic lateral bands; the catarrhal form hyperaemia and oedema; the subatrophic form mucosal thinning and dryness. Chronic pharyngitis most often coexisted with adenoids (48.2%), chronic tonsillitis (16.0%) and allergic/vasomotor rhinitis (13.3%); gastrointestinal (33.9%) and allergic (25.8%) diseases, passive smoking (21.4%) and hereditary predisposition (46.4%) were important associated factors. The forms of chronic pharyngitis in children differ in pharyngoscopic, endoscopic and clinical presentation; accounting for concomitant ENT and somatic pathology optimizes diagnosis and treatment.

Keywords: chronic pharyngitis, children, catarrhal form, hypertrophic form, subatrophic form, pharyngoscopy, endoscopy, comorbidity.

Болалар ҳалқум касалликлари тарқалиши бўйича болалар ЛОР-патологиялари орасида етакчи ўринлардан бирини эгаллайди; сурункали фарингит сурункали тонзиллит ва аденоид ўсимталаридан кейин учинчи ўринда туради. Жаҳон соғлиқни сақлаш ташкилоти маълумотларига кўра, сурункали фарингит ЛОР-аъзолари касалликлари умумий сонининг 4,7–7,6% ни ташкил этади ва кўпинча 7–15 ёшли мактаб ёшидаги болаларда учрайди.

Сурункали фарингитнинг клиник кечиши кўп омилли бўлиб, ҳалқум шиллиқ қаватининг ҳолати, микробиома хусусиятлари, юқори нафас йўллари ва ошқозон-ичак трактининг ҳамроҳ патологияси ҳамда организмнинг иммунобиологик ҳолати билан белгиланади. Касалликнинг ягона таснифи мавжуд эмаслиги ва болалар ёшининг ўзига хослиги даволаш тактикасини ишлаб чиқишда қийинчиликлар туғдиради. Шу боис болаларда сурункали фарингит турли шаклларининг клиник-функционал ва эндоскопик хусусиятларини аниқлаш ташхисни такомиллаштириш учун долзарбдир.

Тадқиқот мақсади бўлиб болаларда сурункали фарингитнинг турли клиник шаклларининг клиник-функционал ва эндоскопик хусусиятларини ҳамда ҳамроҳ патологиялар билан боғлиқлигини аниқлаш ҳисобланади.

Тадқиқот материали ва усуллари. Тадқиқотга 2022–2024 йилларда Андижон давлат тиббиёт университети клиникаси ЛОР-бўлимида текширилган ва даволанган, 3–15 ёшли сурункали фарингит ташхиси қўйилган 112 нафар бола киритилди (58 нафар ўғил, 54 нафар қиз). Фарингит 3 ойдан ортиқ давом этганда сурункали деб ташхисланди. Беморлар клиник аҳамиятли шакллар — катарал, гипертрофик ва субатрофик — бўйича тақсимланди.

Клиник текширув батафсил анамнез (оилавий, аллергологик), беморлар шикоятларини аниқлаш, олдинги ва орқа риноскопия, фарингоскопия ва отоскопияни ўз ичига олди. Фарингоскопияда ҳалқум орқа девори шиллиқ қаватининг ранги ранг шкаласи бўйича баҳоланди: рангпар — 1 балл, оч пушти — 2 балл, пушти — 3 балл, ёрқин пушти — 4 балл, гиперемия — 5 балл; шунингдек, фарингеал гранулалар ва ён валиклар (ранги, ўлчами, сони), шиллиқ қаватнинг намлиги ва ажралма характери қайд этилди. Зарур ҳолларда бурун ёндош бўшлиқлари ва бурун-ҳалқумнинг рентгенологик текшируви, барча беморларда қон ва сийдикнинг умумклиник таҳлили ўтказилди. Ички органлар патологияси бўлганда болалар тегишли мутахассислар томонидан текширилди.

Тадқиқот натижалари ва уларни муҳокамаси. Беморларни шакллар бўйича тақсимлашда И.Г.Козлованинг (1957) ишчи таснифи асос қилиб олинди. Гипертрофик шакл устунлик қилди (59 нафар; 52,7%), катарал шакл 37 нафарда (33,0%), субатрофик шакл эса 16 нафарда (14,3%) аниқланди. Ёш бўйича таҳлилда сурункали фарингит асосан катта мактаб ёшида (12–15 ёш) — 72 нафар (64,3%) учради; жинс бўйича тақсимот деярли бир хил бўлди (1-жадвал).

1-жадвал.

Беморларнинг сурункали фарингит шакли ва ёш бўйича тақсимланиши (n=112)

Сурункали фарингит шакли	3–6 ёш	7–11 ёш	12–15 ёш	Жами
Катарал	4	12	21	37 (33,0%)
Гипертрофик	21	23	15	59 (52,7%)
Субатрофик	—	3	13	16 (14,3%)
Жами	25	38	49	112 (100%)

Фарингоскопик манзара шакллар бўйича сезиларли фарқланди. Катарал шаклда гиперемия (4–5 балл), шиллиқ қаватнинг шиши ва қалинлашиши (37 нафар), баъзан шаффоф ёки хира шиллиқ билан қопланиши (25 нафар) кузатилди. Гипертрофик шаклда кучли гиперемия (5 балл) ва шиллиқ қаватнинг қалинлашиши (57 нафар), димланиш (29 нафар), гиперсекреция (25 нафар), 1–2 мм дан 3–5 мм гача юмалоқ/чўзинчоқ гранулалар ва гипертрофияланган ён валиклар (59 нафар) аниқланди. Субатрофик шаклда шиллиқ қаватнинг юпқалашиши ва қуриши (16 нафар), яққол оқариши («лакланган» кўриниш, 10 нафар) ва ёпишқоқ балғам (7 нафар) қайд этилди. Субатрофик шаклда шикоятлар кўпинча фарингоскопик манзарага мос келмади.

Шикоятлар таҳлили катарал ва гипертрофик шаклларда томоқдаги қичишиш, ачишиш, доимий йўтал ва эрталабки балғам ажралишининг устунлигини, субатрофик шаклда эса томоқ қуриши, ютишнинг қийинлашиши ва оғиздан ёқимсиз ҳид келишининг кўпроқ учрашини кўрсатди. Сурункали фарингитнинг қўзиши одатда шамоллаш (62,3%) ёки ички органлар касалликларининг қўзиши (18,7%) билан боғлиқ бўлди.

Сурункали фарингит алоҳида нозологик шакл сифатида кам учради; кўпинча у ҳамроҳ ЛОР ва соматик патологиялар билан бирга кечди (2-жадвал).

Субатрофик шакл беморларнинг 75% ида олдин ўтказилган аденотонзиллэктомиядан кейин кузатилди.

2-жадвал.

Сурункали фарингит билан бирга кечувчи асосий патологиялар

Ҳамроҳ патология	Улуши, %
Аденоид вегетацияси	48,2
Сурункали тонзиллит	16,0
Вазомотор ва аллергик ринит	13,3
Бурун тўсиғи қийшиқлиги	6,25
Ошқозон-ичак тракти касалликлари	33,9
Аллергик касалликлар	25,8
Ирсий мойиллик (ота-онада ЛОР-патология)	46,4

Аденоид ўсимталари, бурун тўсиғи қийшиқлиги ва синусит фонида бурун орқали нафас олишнинг бузилиши, шунингдек бурун ёндош бўшлиқларидан шиллиқли-йирингли ажралманинг ҳалқум орқа деворига оқиши сурункали фарингит ривожланиши учун қулай шароит яратди. Ошқозон-ичак тракти касалликлари (сурункали гастрит, гастродуоденит, ўт йўллари дискинезияси) ва аллергик ҳолатлар сурункали фарингит кечишини оғирлаштирувчи омиллар сифатида намоён бўлди. Бу маълумотлар сурункали фарингитни бутун организм ҳолати билан боғлиқ комплекс муаммо сифатида қараш заруратини тасдиқлайди.

Хулоса:

1. Болаларда сурункали фарингитнинг гипертрофик шакли устунлик қилади (52,7%), катарал (33,0%) ва субатрофик (14,3%) шакллар камроқ учрайди; касаллик асосан 12–15 ёшли болаларда (64,3%) қайд этилади.

2. Сурункали фарингит турли шакллари фарингоскопик ва эндоскопик манзара бўйича фарқланади: гипертрофик шаклда гиперемия, гранулалар ва ён валиклар гипертрофияси, субатрофик шаклда шиллиқ қаватнинг юпқалашиши ва қуриши устунлик қилади; субатрофик шаклда шикоятлар кўпинча фарингоскопик манзарага мос келмайди.

3. Сурункали фарингит кўпинча аденоид ўсимталари (48,2%), сурункали тонзиллит (16,0%) ва аллергик/вазомотор ринит (13,3%) билан бирга кечади; ошқозон-ичак тракти (33,9%) ва аллергик (25,8%) касалликлар, пассив чекиш (21,4%) ва ирсий мойиллик (46,4%) муҳим ҳамроҳ омиллардир.

4. Болаларда сурункали фарингитни ташхислашда унинг клиник шакли, эндоскопик манзараси ва ҳамроҳ ЛОР ҳамда соматик патологияларни комплекс ҳисобга олиш ташхис аниқлигини ва даволаш самарадорлигини оширади.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. Vokhidov U.N., Ergashev A.A. Chronic pharyngitis in children: topical issues // Eurasian Journal of Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery. – 2023. – Vol. 2. – P. 30–37.

2. Ergashev A.A. Optimization of diagnosis and comprehensive treatment of chronic pharyngitis in children // Shokh Library. – 2025. – Vol. 1, № 12.

3. Gostry A.V., et al. Chronic pharyngitis: etiology, pathogenesis, treatment. New approaches to the estimation of etiopathogenesis // The Russian Archives of Internal Medicine. – 2019. – Vol. 9, № 1. – P. 32–43.

4. Шахова М.А. и др. Хронический неспецифический фарингит: вопросы этиопатогенеза и лечения (данные анкетирования и обзор литературы) // Медицинский совет. – 2024. – Т. 18, № 7. – С. 130–138.

5. Дроздова М.В. и др. Воспалительные заболевания глотки у детей // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16, № 1. – С. 51–57.

6. Косяков С.Я., Анготоева И.Б., Исамов А.Н. Неинфекционные причины хронического фарингита // Медицинский совет. – 2018. – № 20. – С. 112–115.

7. Красилова Е.В. и др. Заболевания органов дыхания у детей // Астраханский медицинский журнал. – 2022. – Т. 17, № 3. – С. 13–22.

8. Карпищенко С.А. и др. Возможности местной терапии боли в горле у детей // Медицинский совет. – 2020. – № 18. – С. 72–79.

9. Sineva E.L., Pankova V.B., Sarancha E.O. The prevalence and structure of ENT diseases in the children residing in the industrial regions // Vestnik otorinolaringologii. – 2015. – Vol. 80, № 2. – P. 48–52.

10. Мирзоева Е.З., Портенко Е.Г., Шматов Г.П. Информационный профиль заболеваний глотки: хронического тонзиллита и хронического фарингита // Российская оториноларингология. – 2015. – № 3 (76). – С. 84–94.

11. Мирзоева Е.З. и др. Современная информационная технология – помощник врача в диагностике хронического тонзиллита и хронического фарингита // Российская оториноларингология. – 2015. – Т. 4, № 77. – С. 74–78.

12. Портенко Г.М., Шматов Г.П. Хронический тонзиллофарингит и информационная технология его диагностики // Российская оториноларингология. – 2017. – № 6 (91). – С. 100–106.

13. Михайлов Ю.Х., Михайлова И.В. Хронический фарингит: причины и диагностика // Российская оториноларингология. – 2014. – № 4 (71). – С. 78–80.

14. Бойко Н.А. и др. Клинико-эндоскопические параллели хронических воспалительных заболеваний глотки и пищеварительной системы // Энигма. – 2020. – № 22-2. – С. 129–134.

15. Солдатский Ю.Л., Погосова И.Е., Завикторина Т.Г. Клинические корреляции между хроническим фарингитом и кислотозависимой патологией желудочно-кишечного тракта в детском возрасте // Медицинский совет. – 2013. – № 2-3. – С. 50–55.

16. Закиров И.И., Сафина А.И. Респираторные проявления гастроэзофагеального рефлюкса у детей // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Т. 9, № 2. – С. 46–52.

17. Карпова Е.П., Тулупов Д.А. О роли гастроэзофагеального рефлюкса в развитии хронической патологии носоглотки у детей // Детская оториноларингология. – 2012. – № 2. – С. 45–47.

18. Шамсидинов Б.Н. и др. Хронический фарингит и аллергия // Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. – 2018. – № 1. – С. 81–84.

19. Петрова Л.Г. Принципы лечения воспалительных заболеваний глотки // Медицинские новости. – 2021. – № 4 (319). – С. 19–22.

20. Потатуркина-Нестерова Н. и др. Особенности проявления воспалительных заболеваний носоглотки у детей // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 6. – С. 219.

21. Muminov L.L., Khaydarova G.S. Clinical features of the course of chronic pharyngitis against laryngopharyngeal reflux // Ta'lim, fan va innovatsiya. – 2025. – Vol. 82, № 1. – P. 384–391.

22. Al-Qahtani A., Altamimi Z. Pharyngitis // Textbook of Clinical Otolaryngology. – Cham: Springer, 2020. – P. 567–573.

23. Arnold J.C., Nizet V. Pharyngitis // Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. – 2013. – P. 199.

24. Jayaram S., Marnane C. Pharyngitis // Scott-Brown's Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery. – CRC Press, 2018. – P. 791–810.

25. Gerber M.A. Pharyngitis // Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease. – 2020. – P. 206.

26. Pham L.L., et al. Laryngitis, epiglottitis and pharyngitis // Infectious Diseases. – 2016. – P. 229.

27. Miao Z. Study on the relationship of chronic pharyngitis and unhealthy lifestyle and obesity // Tianjin Medical Journal. – 2017. – Vol. 45, № 2. – P. 200.

28. Li Z., Huang J., Hu Z. Screening and diagnosis of chronic pharyngitis based on deep learning // International Journal of Environmental Research and Public Health. – 2019. – Vol. 16, № 10. – Art. 1688.

29. Østvoll E., Sunnergren O., Stalfors J. Does tonsillectomy reduce medical care visits for pharyngitis/tonsillitis in children and adults? A retrospective cohort study from Sweden // BMJ Open. – 2019. – Vol. 9, № 11. – e033817.

30. Çetin Y.S., Düzenli U. Tonsillotomy versus tonsillectomy for chronic recurrent tonsillitis in children // Turkish Archives of Otorhinolaryngology. – 2019. – Vol. 58, № 1. – P. 30.

31. Хрусталева Е.В., Шишкина Н.М. Сравнительный анализ хронического атрофического фарингита грибковой и немикотической этиологии при ГЭРБ // Актуальные вопросы оториноларингологии. – 2022. – С. 193–195.

32. Пухлик С.М., Суворкина А.А. Хронический фарингит, состояние проблемы. Алгоритм диагностики хронических фарингитов аллергической природы // Otorhinolaryngology. – 2019.

33. Аскарова Н.К. Часто болеющие дети дошкольного возраста: инфекционные заболевания верхних дыхательных путей и ЛОР-органов. – 2020. – С. 259.

34. Данилов Л.А. и др. Значение микробной флоры ротоглотки в развитии острых и хронических заболеваний верхних дыхательных путей // Оториноларингология. Восточная Европа. – 2014. – № 1. – С. 121–130.

УДК 616.12-005.4:618.173-055.2

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В ПЕРИОДЕ ПЕРИМЕНОПАУЗЫ

Джаббарова Д.Х.[1], Бекметова Ф.М.[2], Каттаходжаева М.Х.[1]
[1] Ташкентский государственный стоматологический институт, кафедра акушерства и гинекологии, Ташкент, Узбекистан
[2] Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии, Ташкент, Узбекистан

PERIMENOPAUZA DAVRIDAGI YURAK ISHEMIK KASALLIGI BOR AYOLLARDA CHAP QORINCHA FUNKSIYASINING XUSUSIYATLARI VA GORMONAL STATUS

Djabbarova D.X.[1], Bekmetova F.M.[2], Kattaxodjayeva M.X.[1]
[1] Toshkent davlat stomatologiya instituti, Akusherlik va ginekologiya kafedrasi, Toshkent, O‘zbekiston
[2] Respublika ixtisoslashtirilgan kardiologiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi, Toshkent, O‘zbekiston

FEATURES OF LEFT VENTRICULAR FUNCTION AND HORMONAL STATUS IN PERIMENOPAUSAL WOMEN WITH CORONARY ARTERY DISEASE

Djabbarova D.Kh.[1], Bekmetova F.M.[2], Kattakhodjaeva M.Kh.[1]
[1] Tashkent State Dental Institute, Department of Obstetrics and Gynecology, Tashkent, Uzbekistan
[2] Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology, Tashkent, Uzbekistan

АННОТАЦИЯ

Цель: изучить функциональное состояние левого желудочка (ЛЖ) — систолическую функцию, деформационные свойства миокарда и диастолическую функцию — и его связь с гормональным статусом у женщин с ИБС в периоде перименопаузы.

Материал и методы: 105 женщин 45–55 лет в перименопаузе (STRAW+10: −2, −1, +1a) с ИБС, верифицированной коронароангиографией, и 26 сопоставимых по возрасту условно здоровых женщин. Выполнены клинико-лабораторные исследования, эхокардиография с оценкой деформации ЛЖ, оценка липидного спектра, определение эстрадиола (анализ по терцилям).

Результаты: ведущим проявлением у женщин с ИБС явилась субклиническая систолическая дисфункция: при сохранённой ФВ (57,7 ± 7,3 против 63,5 ± 2,4 %; p = 0,002) снижение глобальной продольной деформации (|GLS| < 18 %) выявлено у 75,2 % пациенток и ни у одной женщины группы сравнения; ей сопутствовала диастолическая дисфункция

I типа (79,0 против 53,8 %; p = 0,011) со снижением E/A (0,82 ± 0,36 против 1,03 ± 0,40; p = 0,012) и e′ med (6,4 ± 1,0 против 7,5 ± 1,3 см/с; p < 0,001). GLS разделяла варианты коронарного поражения: −15,4 ± 2,3 % при обструктивной ИБС против −21,0 ± 1,5 % при необструктивном (p < 0,001). Медиана эстрадиола у женщин с ИБС была более чем вдвое ниже, чем у здоровых сверстниц (29,9 [19,7; 45,3] против 67,9 [56,9; 84,2] пг/мл; p < 0,001), однако с функциональными показателями ЛЖ — GLS (ρ = 0,09), диастолическими индексами и ФВ — уровень эстрадиола связан не был, коррелируя лишь с КДО (ρ = 0,31; p = 0,001): у женщин нижнего терциля регистрировались меньшие размеры и объёмы ЛЖ с тенденцией к большей относительной толщине стенок.

Заключение: функциональный профиль ЛЖ у женщин с ИБС в перименопаузе определяется сочетанием субклинической систолической дисфункции при сохранённой ФВ и диастолической дисфункции I типа; гормональный статус связан с геометрией, но не с функцией ЛЖ, что определяет его место как критерия стратификации, а не мишени терапии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, перименопауза, эстрадиол, глобальная продольная деформация, спекл-трекинг, ремоделирование левого желудочка.

ABSTRACT

Maqsad: perimenopauza davridagi yurak ishemik kasalligi (YuIK) bor ayollarda chap qorincha (ChQ) funksional holatini — sistolik funksiya, miokard deformatsiyasi va diastolik funksiyani — hamda uning gormonal status bilan bog‘liqligini o‘rganish.

Material va usullar: koronaroangiografiya orqali YuIK tasdiqlangan, perimenopauza davridagi (STRAW+10: −2, −1, +1a) 45–55 yoshli 105 ayol hamda yoshi bo‘yicha mos 26 shartli sog‘lom ayol tekshirildi. Kliniko-laborator tekshiruvlar, ChQ deformatsiyasini baholash bilan exokardiografiya va estradiol miqdorini aniqlash (tertsillar bo‘yicha tahlil) o‘tkazildi.

Natijalar: YuIK bor ayollarda yetakchi topilma subklinik sistolik disfunksiya bo‘ldi: haydash fraksiyasi saqlangan holda (57,7 ± 7,3 va 63,5 ± 2,4 %; p = 0,002) global bo‘ylama deformatsiyaning pasayishi (|GLS| < 18 %) bemorlarning 75,2 % ida aniqlandi, taqqoslash guruhida esa kuzatilmadi; unga I tipdagi diastolik disfunksiya hamroh bo‘ldi (79,0 va 53,8 %; p = 0,011), E/A (0,82 ± 0,36 va 1,03 ± 0,40; p = 0,012) va e′ med (6,4 ± 1,0 va 7,5 ± 1,3 sm/s; p < 0,001) pasaygan. GLS koronar zararlanish variantlarini ajratdi: obstruktiv YuIKda −15,4 ± 2,3 %, noobstruktiv zararlanishda −21,0 ± 1,5 % (p < 0,001). Estradiol medianasi YuIK bor ayollarda sog‘lom tengdoshlariga nisbatan ikki baravardan ko‘proq past bo‘ldi (29,9 [19,7; 45,3] va 67,9 [56,9; 84,2] pg/ml; p < 0,001), biroq ChQ funksional ko‘rsatkichlari — GLS (ρ = 0,09), diastolik indekslar va haydash fraksiyasi — bilan bog‘lanmadi, faqat ChQ oxirgi diastolik hajmi bilan musbat korrelyatsiya ko‘rsatdi (ρ = 0,31; p = 0,001): quyi tertsildagi ayollarda ChQ o‘lchamlari kichikroq bo‘lib, devorlar nisbiy qalinligi kattaroq bo‘lishga moyillik kuzatildi.

Xulosa: perimenopauza davridagi YuIK bor ayollarda ChQ funksional profili saqlangan haydash fraksiyasi fonidagi subklinik sistolik disfunksiya va I tipdagi diastolik disfunksiya birikmasi bilan belgilanadi; gormonal status ChQ funksiyasi bilan emas, geometriyasi bilan bog‘liq bo‘lib, bu uning davolash nishoni emas, stratifikatsiya mezoni ekanini ko‘rsatadi.

Kalit so‘zlar: yurak ishemik kasalligi, perimenopauza, estradiol, global bo‘ylama deformatsiya, spekl-treking, chap qorincha remodellanishi.

ANNOTATSIYA

Objective: to study left ventricular (LV) functional state — systolic function, myocardial deformation and diastolic function — and its relationship with hormonal status in perimenopausal women with coronary artery disease (CAD).

Material and methods: 105 women aged 45–55 years in perimenopause (STRAW+10 stages −2, −1, +1a) with angiographically verified CAD and 26 age-matched apparently healthy women were examined. Clinical and laboratory examinations, echocardiography with assessment of LV deformation and estradiol measurement (tertile-based analysis) were performed.

Results: the leading finding in women with CAD was subclinical systolic dysfunction: despite formally preserved ejection fraction (57.7 ± 7.3 vs 63.5 ± 2.4 %; p = 0.002), reduced global longitudinal strain (|GLS| < 18 %) was present in 75.2 % of patients and in none of the comparison group; it was accompanied by grade I diastolic dysfunction (79.0 vs 53.8 %; p = 0.011) with lower E/A (0.82 ± 0.36 vs 1.03 ± 0.40; p = 0.012) and e′ med (6.4 ± 1.0 vs 7.5 ± 1.3 cm/s; p < 0.001). GLS discriminated coronary lesion patterns: −15.4 ± 2.3 % in obstructive CAD vs −21.0 ± 1.5 % in non-obstructive disease (p < 0.001). The median estradiol level in women with CAD was more than twofold lower than in healthy peers (29.9 [19.7; 45.3] vs 67.9 [56.9; 84.2] pg/mL; p < 0.001), yet estradiol was unrelated to LV functional indices — GLS (ρ = 0.09), diastolic parameters and ejection fraction — correlating only with LV end-diastolic volume (ρ = 0.31; p = 0.001): women in the lowest tertile had smaller LV dimensions and volumes with a trend toward greater relative wall thickness.

Conclusion: the LV functional profile in perimenopausal women with CAD is defined by the combination of subclinical systolic dysfunction with preserved ejection fraction and grade I diastolic dysfunction; hormonal status relates to LV geometry rather than function, defining it as a stratification criterion rather than a therapeutic target.

Key words: coronary artery disease, perimenopause, estradiol, global longitudinal strain, speckle-tracking echocardiography, left ventricular remodeling.

Введение. Менопаузальный переход рассматривается как период ускоренного формирования сердечно-сосудистого риска у женщин [1, 2], однако большинство исследований посвящено постменопаузе, тогда как

перименопауза — этап максимальной гормональной нестабильности — у женщин с уже верифицированной ИБС охарактеризована недостаточно. Глобальная продольная деформация ЛЖ (GLS), оцениваемая методом спекл-трекинга, выявляет систолическую дисфункцию при сохранённой фракции выброса и обладает независимым прогностическим значением [3, 4]. Принципиальным для клинической практики является вопрос, отражает ли эстрогенодефицит тяжесть поражения миокарда и коронарного русла: системная менопаузальная гормональная терапия при установленной ИБС противопоказана [5, 6], поэтому значение гормонального статуса может состоять только в стратификации риска. Целью работы явилось изучение деформационных свойств миокарда ЛЖ и их связи с уровнем эстрадиола у женщин с ИБС в периоде перименопаузы.

Материал и методы. Набор участниц осуществлялся в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре кардиологии в 2018–2020 гг.в отделении рентгенэндоваскулярной хирургии в рамках проекта …….

Обследованы 105 женщин 45–55 лет в периоде перименопаузы (стадии −2, −1, +1a по STRAW+10 [7]) с ИБС, верифицированной инвазивной коронароангиографией (стеноз ≥ 50 % диаметра расценивался как обструктивная ИБС), и 26 условно здоровых женщин того же возраста, у которых ИБС исключена клинически и по результатам отрицательной стресс-эхокардиографии.

Критерии исключения: ранняя и хирургическая менопауза, приём гормональных препаратов в предшествующие 6 месяцев, острый коронарный синдром давностью менее 3 месяцев, ФВ ЛЖ < 40 %, фибрилляция предсердий, значимые клапанные пороки, декомпенсированная эндокринная патология.

Эхокардиография выполнялась по рекомендациям ASE/EACVI с оценкой линейных размеров, объёмов, относительной толщины стенок (ОТС), диастолической функции и параметров продольной деформации (GLS, strain rate) методом спекл-трекинга; за снижение деформации принимали |GLS| < 18 %.

Эстрадиол определяли иммунохимическим методом со стандартизированным забором крови; в основной группе анализ проводили по терцилям (T1 ≤ 23,9; T2 23,9–39,7; T3 > 39,7 пг/мл). Статистический анализ: t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна–Уитни, χ^2 и точный критерий Фишера, корреляция Спирмена, критерий Краскела–Уоллиса; $p < 0,05$.

Результаты. Группы не различались по возрасту (51,0 ± 2,8 против 51,5 ± 3,4 года; p = 0,485). Женщины с ИБС характеризовались более высоким АД, большей частотой артериальной гипертензии, сахарного диабета и дислипидемии; ведущими липидными нарушениями были снижение ХС ЛПВП ниже 45 мг/дл (84,8 %) и гипертриглицеридемия (68,6 %) при умеренном повышении ХС ЛПНП (таблица 1). Медиана эстрадиола в основной группе была более чем вдвое ниже, чем в группе сравнения: 29,9 [19,7; 45,3] против 67,9 [56,9; 84,2] пг/мл (p < 0,001).

Таблица 1

Клинико-лабораторная и эхокардиографическая характеристика групп

Показатель	Сравнение (n = 26)	ИБС (n = 105)	p
Возраст, лет	51,0 ± 2,8	51,5 ± 3,4	0,485
САД, мм рт. ст.	124,5 ± 9,4	132,3 ± 17,3	0,028
ДАД, мм рт. ст.	79,8 ± 6,2	84,0 ± 9,1	0,024
Артериальная гипертензия, n (%)	5 (19,2)	68 (64,8)	< 0,001
Сахарный диабет, n (%)	0 (0,0)	32 (30,5)	0,001
Дислипидемия, n (%)	11 (42,3)	90 (85,7)	< 0,001
Общий холестерин, мг/дл	168,5 ± 24,2	181,3 ± 54,3	0,041
ХС ЛПНП, мг/дл	82,4 ± 18,5	102,1 ± 49,9	0,012
ХС ЛПВП, мг/дл	41,2 ± 6,5	37,3 ± 8,4	0,054
ХС ЛПВП < 45 мг/дл, n (%)	19 (73,1)	89 (84,8)	0,221
ТГ ≥ 150 мг/дл, n (%)	13 (50,0)	72 (68,6)	0,112
Коэффициент атерогенности	3,1 ± 0,6	4,1 ± 1,7	0,001
Эстрадиол, пг/мл, Me [Q1; Q3]	67,9 [56,9; 84,2]	29,9 [19,7; 45,3]	< 0,001
ФВ ЛЖ, %	63,5 ± 2,4	57,7 ± 7,3	0,002
E/A	1,03 ± 0,40	0,82 ± 0,36	0,012
e′ med, см/с	7,5 ± 1,3	6,4 ± 1,0	< 0,001
ДДЛЖ I типа, n (%)	14 (53,8)	83 (79,0)	0,011

Показатель	Сравнение (n = 26)	ИБС (n = 105)	p
GLS, %	−21,4 ± 1,2	−16,0 ± 2,8	< 0,001
|GLS| < 18 %, n (%)	0 (0,0)	79 (75,2)	< 0,001

Примечание. Данные представлены как M ± SD, n (%) или Me [Q1; Q3]. Сравнение групп: t-критерий Стьюдента или U-критерий Манна–Уитни для количественных показателей, χ^2 или точный критерий Фишера для качественных. САД/ДАД — систолическое/диастолическое артериальное давление; ХС — холестерин; ЛПНП/ЛПВП — липопротеиды низкой/высокой плотности; ТГ — триглицериды; ФВ — фракция выброса; GLS — глобальная продольная деформация левого желудочка.

Центральной находкой явилась диссоциация фракции выброса и деформации: при средней ФВ 57,7 ± 7,3 % средняя GLS у женщин с ИБС составила −16,0 ± 2,8 % против −21,4 ± 1,2 % в группе сравнения (p < 0,001), а |GLS| < 18 % имели 75,2 % пациенток и ни одна из здоровых женщин. Систолической дисфункции сопутствовало нарушение диастолической функции: диастолическая дисфункция I типа выявлена у 79,0 % против 53,8 % (p = 0,011), со снижением E/A и раннедиастолической скорости e′ med (таблица 1) при нормальном E/e′ в обеих группах. Деформационные показатели чётко разделяли и варианты коронарного поражения (таблица 2): при обструктивной ИБС GLS, strain rate и скоростные показатели были достоверно ниже, чем при необструктивном поражении, снижение |GLS| < 18 % отмечено у 84,0 % против 0 %. Пациентки с обструктивной ИБС отличались также более атерогенным липидным профилем, и худшим гликемическим контролем. Уровень эстрадиола при этом не различался между вариантами поражения (p = 0,527).

Таблица 2

Показатели, различавшие обструктивную ИБС и необструктивное поражение коронарных артерий

Показатель	Без стенозов (n = 11)	Стеноз ≥ 50 % (n = 94)	p
ХС ЛПНП, мг/дл	71,6 ± 27,4	105,7 ± 50,8	0,020
Коэффициент атерогенности	2,9 ± 1,1	4,3 ± 1,7	0,002
HbA1c, %	5,7 ± 0,5	8,3 ± 2,0	0,027
ТМЖП, мм	9,3 ± 1,2	11,2 ± 1,7	< 0,001
КДО, мл	91,9 ± 16,7	112,7 ± 31,2	0,035
ФВ ЛЖ, %	62,9 ± 3,8	57,0 ± 7,3	0,002
E/A	1,03 ± 0,40	0,79 ± 0,35	0,038
e′ med, см/с	7,5 ± 1,3	6,3 ± 0,8	0,002
GLS, %	−21,0 ± 1,5	−15,4 ± 2,3	< 0,001

Показатель	Без стенозов (n = 11)	Стеноз ≥ 50 % (n = 94)	p
Strain rate, $с^{-1}$	−2,2 ± 0,4	−1,4 ± 0,7	< 0,001
|GLS| < 18 %, n (%)	0 (0,0)	79 (84,0)	< 0,001
Эстрадиол, пг/мл, Me [Q1; Q3]	27,3 [18,0; 40,6]	31,8 [20,1; 45,3]	0,527

Примечание. Приведены показатели со статистически значимыми различиями или клинически значимыми тенденциями; полный перечень — в тексте. HbA1c — гликированный гемоглобин; ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки; КДО — конечно-диастолический объём; E/A — отношение пиковых скоростей трансмитрального потока; e′ med — ранняя диастолическая скорость септальной части фиброзного кольца митрального клапана; strain rate — скорость деформации.

Корреляционный анализ (таблица 3, рисунок 1) подтвердил независимость деформации от гормонального статуса: эстрадиол не был связан с GLS, показателями липидного спектра, числом поражённых коронарных артерий и суммой баллов SYNTAX, закономерно снижаясь с возрастом. Единственной устойчивой ассоциацией была положительная связь с конечно-диастолическим объёмом ЛЖ (ρ = 0,31; p = 0,001). При анализе по терцилям (таблица 4) у женщин с наименьшим уровнем эстрадиола регистрировались достоверно меньшие КДР и КДО при тенденции к большей ОТС — то есть смещение геометрии в сторону концентрической, тогда как деформация и диастолические индексы от терциля не зависели.

Таблица 3

Корреляции уровня эстрадиола с клинико-инструментальными показателями (коэффициент Спирмена)

Показатель	**ρ**	**p**	**n**
Возраст	−0,46	< 0,001	105
Общий холестерин	0,01	0,956	105
Триглицериды	−0,01	0,936	105
ХС ЛПВП	0,01	0,898	105
ХС ЛПНП	−0,01	0,948	105
Число поражённых артерий	0,01	0,926	105
SYNTAX	−0,15	0,185	80
КДО	0,31	0,001	105
ОТС	−0,17	0,079	105
ФВ	−0,16	0,094	105
GLS	0,09	0,371	105

Примечание. ρ — коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Различия n обусловлены доступностью данных: SYNTAX рассчитан у 80 пациенток со стенозирующим поражением. ОТС — относительная толщина стенок; КДО — конечно-диастолический объём; ФВ — фракция выброса.

мужчины	60
женщины	40
Кв. 3	18
Кв. 4	12

Для изменения диапазона данных диаграммы перетащите правый нижний угол диапазона.

Рисунок 1. Корреляции уровня эстрадиола с клинико-инструментальными показателями (тёмные столбцы — p < 0,05)

Таблица 4

Эхокардиографические показатели в зависимости от терциля эстрадиола (n = 105)

Показатель	T1 (≤ 23,9 пг/мл) n = 35	T2 (23,9-39,7) n = 35	T3 (> 39,7) n = 35	p
КДР, мм	48,3 ± 3,4	50,1 ± 5,5	51,0 ± 5,8	0,041
КДО, мл	100,3 ± 23,8	108,2 ± 30,1	123,1 ± 33,5	0,004
ОТС	0,43 ± 0,07	0,41 ± 0,06	0,40 ± 0,05	0,225
ФВ, %	58,5 ± 6,9	58,8 ± 7,7	55,7 ± 7,0	0,069
GLS, %	−16,4 ± 2,8	−15,9 ± 2,9	−15,7 ± 2,7	0,503
E/e′	7,0 ± 1,1	7,6 ± 1,4	7,3 ± 1,2	0,154

Примечание. Данные представлены как M ± SD; сравнение трёх групп — критерий Краскела–Уоллиса. Границы терцилей определены по распределению эстрадиола в общей группе (n = 105). КДР — конечно-диастолический размер; КДО — конечно-диастолический объём; ОТС — относительная толщина стенок; ФВ — фракция выброса; E/e′ — отношение пиковой скорости раннего наполнения к усреднённой ранней диастолической скорости фиброзного кольца.

Обсуждение

Полученные данные демонстрируют, что у женщин с ИБС в перименопаузе субклиническая систолическая дисфункция является правилом: три четверти пациенток имели сниженную деформацию при формально сохранённой ФВ, а величина GLS разделяла обструктивное и необструктивное поражение с полным расхождением частот снижения (84,0 % против 0 %). Это согласуется с представлением о GLS как о чувствительном маркёре ишемического повреждения [3, 8] и обосновывает включение спекл-трекинга в стандартный протокол обследования данной категории больных, в том числе для отбора на объективизацию ишемии при необструктивном поражении [9].

Второй результат касается места гормонального статуса. Несмотря на выраженный эстрогенодефицит у женщин с ИБС по сравнению со здоровыми сверстницами того же возраста, внутри группы ИБС уровень эстрадиола не был связан ни с деформацией миокарда, ни с атерогенностью липидного профиля, ни с распространённостью коронарного атеросклероза. Единственная воспроизводимая ассоциация — с размерами и объёмом полости ЛЖ: низкий эстрадиол сопровождался меньшей полостью и тенденцией к концентрической геометрии. Сходное смещение геометрии при прогрессировании менопаузального перехода описано в популяционных данных SWAN и в исследованиях постменопаузы [2, 10]. Практическое следствие: эстрадиол не может служить суррогатом тяжести ИБС, но выделяет фенотип риска концентрического ремоделирования, требующий жёсткого контроля АД с приоритетом препаратов с антиремоделирующим действием; с учётом противопоказанности системной МГТ при ИБС [5, 6] коррекция последствий эстрогенодефицита должна быть негормональной.

Ограничения: одномоментный дизайн; однократное определение эстрадиола при известной его вариабельности в перименопаузе; малочисленность подгруппы необструктивного поражения (n = 11) и отсутствие инвазивной оценки коронарной микроциркуляции; одноцентровый характер. Проспективное наблюдение когорты с повторной оценкой гормонального статуса и деформации продолжается.

Выводы.

1. Функциональное состояние ЛЖ у женщин с ИБС в перименопаузе характеризуется субклинической систолической дисфункцией при сохранённой ФВ (|GLS| < 18 % у 75,2 %) в сочетании с диастолической дисфункцией I типа (79,0 %).

2. Величина GLS разделяет обструктивную ИБС и необструктивное поражение (|GLS| < 18 % — 84,0 % против 0 %; $p < 0,001$) и превосходит ФВ в выявлении дисфункции миокарда.

3. Уровень эстрадиола у женщин с ИБС более чем вдвое ниже, чем у здоровых сверстниц (29,9 против 67,9 пг/мл; $p < 0,001$).

4. Эстрадиол не связан с систолической и диастолической функцией ЛЖ, но положительно коррелирует с его объёмом ($\rho = 0,31$; $p = 0,001$);

низкий уровень ассоциирован с меньшей полостью и тенденцией к концентрической геометрии.

5. Гормональный статус у женщин с ИБС в перименопаузе целесообразно использовать как критерий стратификации риска ремоделирования, а не как мишень терапии.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. Vogel B. et al. The Lancet women and cardiovascular disease Commission. Lancet. 2021;397(10292):2385–2438. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00684-X

2. El Khoudary S.R. et al. Menopause transition and cardiovascular disease risk: implications for timing of early prevention. A scientific statement from the AHA. Circulation. 2020;142(25):e506–e532. doi: 10.1161/CIR.0000000000000912

3. Kalam K., Otahal P., Marwick T.H. Prognostic implications of global LV dysfunction: a systematic review and meta-analysis of global longitudinal strain and ejection fraction. Heart. 2014;100(21):1673–1680. doi: 10.1136/heartjnl-2014-305538

4. Smiseth O.A. et al. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? Eur Heart J. 2016;37(15):1196–1207. doi: 10.1093/eurheartj/ehv529

5. Hulley S. et al. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women (HERS). JAMA. 1998;280(7):605–613. doi: 10.1001/jama.280.7.605

6. The NAMS 2022 Hormone Therapy Position Statement Advisory Panel. The 2022 hormone therapy position statement of The North American Menopause Society. Menopause. 2022;29(7):767–794. doi: 10.1097/GME.0000000000002028

7. Harlow S.D. et al. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(4):1159–1168. doi: 10.1210/jc.2011-3362

8. Ford T.J. et al. Stratified medical therapy using invasive coronary function testing in angina: the CorMicA trial. J Am Coll Cardiol. 2018;72(23 Pt A):2841–2855. doi: 10.1016/j.jacc.2018.09.006

9. Kunadian V. et al. An EAPCI expert consensus document on ischaemia with non-obstructive coronary arteries. Eur Heart J. 2020;41(37):3504–3520. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa503

10. Samargandy S. et al. Arterial stiffness accelerates within 1 year of the final menstrual period: the SWAN Heart Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2020;40(4):1001–1008. doi: 10.1161/ATVBAHA.119.313622

УДК 616.314-089.27:681.3.06

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЛГОРИТМ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ВЫБОРА АДГЕЗИВНОГО ПРОТОКОЛА ПРИ ФИКСАЦИИ 3D-ПЕЧАТНЫХ РЕСТАВРАЦИЙ

Шомуродов К.Э.[1], Азимов И.М.[2] , Сайфиддинова Д.У.[3]

[1] DSc, заведующий кафедрой челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский государственный медицинский университет, ул. Фаробий 2, Алмазарский район, Ташкент, Узбекистан, 100109, https://orcid.org/0000-0002-9834-4965

[2] базовый докторант, Ташкентский государственный медицинский университет, ул. Фаробий 2, Алмазарский район, Ташкент, Узбекистан, 100109, https://orcid.org/0009-0008-0714-7853

[3] клинический ординатор кафедры, челюстно-лицевой хирургии, Ташкентский государственный медицинский университет, ул. Фаробий 2, Алмазарский район, Ташкент, Узбекистан, 100109.

EFFICIENCY ALGORITHM OF DIFFERENTIATED CHOICE OF ADHESIVE PROTOCOL FOR FIXING 3D-PRINTED RESTORATIONS

Shomurodov K.E.[1], Azimov I.M.[2] , Sayfiddinova D.U.[3]

[1] DSc, Professor, Head of the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Medical University, 2 Farobi str., Almazar district, Tashkent, Uzbekistan, 100109, https://orcid.org/0000-0002-9834-4965

[2] basic doctoral student, Tashkent State Medical University, 2 Farobiy St., Almazar district, Tashkent, Uzbekistan, 100109, https://orcid.org/0009-0008-0714-7853

[3] clinical resident of the Department of Maxillofacial Surgery, Tashkent State Medical University, 2 Farobi str., Almazar district, Tashkent, Uzbekistan, 100109.

АННОТАЦИЯ

Расширение возможностей адгезивных технологий, совершенствование реставрационных материалов и углубление представлений о биомеханике твердых тканей зуба сформировали предпосылки для более консервативной концепции лечения, ориентированной не только на восстановление дефекта, но и на максимально возможное сохранение структурной, функциональной и биологической целостности зуба. Статья посвящена описанию и анализу эффективности алгоритма дифференцированного выбора адгезивного протокола (IV и VI поколений) при фиксации 3D-печатных реставраций.

Ключевые слова: биомиметика, реставрационная стоматология, адгезивные системы, регенеративная медицина, биоматериалы.

ANNOTATSIYA

The expansion of the possibilities of adhesive technologies, the improvement of restoration materials and the deepening of ideas about the biomechanics of hard tooth tissues have formed the prerequisites for a more conservative treatment concept focused not only on the restoration of the defect, but also on the maximum possible preservation of the structural, functional and biological integrity of the tooth. The

article is devoted to the description and analysis of the effectiveness of the algorithm of differentiated choice of adhesive protocol (IV and VI generations) in fixing 3D-printed restorations.

Keywords: biomimetics, restorative dentistry, adhesive systems, regenerative medicine, biomaterials.

Актуальность. Принципиальное значение для развития биомиметического подхода имело понимание того, что механическое поведение зуба определяется не отдельной тканью или реставрацией, а их структурным взаимодействием. Эмаль характеризуется высокой минерализацией и жесткостью, тогда как дентин обладает существенно большей способностью к деформации и поглощению механической энергии. Переход между этими тканями через эмалево-дентинное соединение обеспечивает градиент механических свойств и способствует ограничению распространения трещин. Следовательно, восстановление зуба исключительно посредством жесткого материала не обязательно означает восстановление его естественной биомеханики. Напротив, адекватная реставрация должна учитывать не только прочность материала, но и его взаимодействие с сохранившимися тканями, способность передавать и перераспределять нагрузку, а также характер возможного разрушения реставрационно-зубного комплекса [1-4].

В этом контексте адгезивная стоматология стала одним из ключевых инструментов реализации биомиметической концепции. Надежное соединение реставрационного материала с эмалью и дентином позволяет отказаться от части традиционных принципов механической ретенции и уменьшить объем удаляемых интактных тканей. Адгезивная фиксация, таким образом, приобретает не только ретенционное, но и биомеханическое значение, поскольку позволяет объединять реставрацию и сохранившиеся ткани зуба в единую функциональную систему. Современные обзоры характеризуют биомиметический подход как сочетание тканесберегающей подготовки, максимизации адгезивного соединения и снижения концентрации функциональных напряжений [5, 6].

Цель исследования. Изучить клиническую эффективность разработанного алгоритма выбора адгезивных систем для фиксации 3D-печатных реставраций.

Материалы и методы. Для оценки клинической эффективности разработанного алгоритма интеграции 3D-печатных реставраций в биомиметическую стоматологию было проведено проспективное клиническое наблюдение 60 пациентов (25 мужчин, 35 женщин, средний возраст 32,8 ± 6,3 лет), которым было выполнено 138 реставраций твердых тканей зубов. Непрямые реставрации были изготовлены из фотополимерной смолы VarseoSmile TriniQ (BEGO, Бремен, Германия) с помощью 3D-принтера Formlabs Form 4B (Сомервилл, США).

Критерии исключения пациентов из исследования были следующие:

- возраст младше 18 лет;
- невозможность проведения адекватной изоляции рабочего поля;

- выраженная недостаточность твердых тканей зуба, не позволяющая обеспечить надежную адгезивную фиксацию реставрации;
- значительная подвижность зуба в области планируемой реставрации;
- наличие активного нелеченного кариозного процесса в области исследуемого зуба;
- наличие клинических или рентгенологических признаков острого либо обострившегося воспалительного процесса в периапикальных тканях;
- наличие заболеваний пародонта в активной фазе;
- наличие выраженной патологической стираемости или неконтролируемой функциональной перегрузки зубов, способной существенно повлиять на долговечность реставраций;
- наличие неконтролируемой парафункциональной активности, сопровождающейся выраженной окклюзионной перегрузкой реставрируемых зубов;
- невозможность проведения цифрового сканирования или получения качественных цифровых данных для последующего CAD-моделирования;
- отказ пациента от участия в исследовании или неявка на один из контрольных осмотров в установленные сроки;
- несоблюдение пациентом рекомендаций по уходу за реставрацией и гигиене полости рта, способное существенно повлиять на оцениваемые клинические показатели.

В зависимости от применяемого адгезивного протокола клинический материал был разделен на две группы.

В первой группе (30 пациентов, 68 реставраций, 49,3%) использовали адгезивную систему IV поколения OptiBond FL (Kerr Corporation, Калифорния, США).

Во второй группе (30 пациентов, 70 реставраций, 50,7%) применяли адгезивную систему VI поколения Clearfil SE Bond 2 (Kuraray Noritake Dental Inc., Токио, Япония). Клиническая оценка проводилась непосредственно после завершения реставрационного лечения, а также в динамике через 3, 6 и 12 месяцев.

Для комплексной оценки клинической эффективности реставраций использовали следующие основные критерии:

- состояние краевой адаптации реставрации – визуально и инструментально с использованием стоматологического зонда, при необходимости с применением бинокуляра или микроскопа;
- наличие или отсутствие краевой пигментации – регистрировали при наличии видимого изменения цвета в области перехода «зуб – адгезивный слой – реставрационный материал»; учитывали локализацию, протяженность и выраженность пигментации;
- развитие вторичного кариеса – по клиническим признакам деминерализации или разрушения твердых тканей зуба в непосредственной близости от реставрации;

- наличие послеоперационной или сохраняющейся чувствительности - по субъективным жалобам пациента, с учетом реакции зуба на температурные и другие стандартные клинические раздражители; фиксировали наличие, интенсивность и длительность чувствительности;

- наличие сколов реставрационного материала или частичной/полной отслойки реставрации – визуально и инструментально с использованием стоматологического зонда, при необходимости с применением бинокуляра или микроскопа;

- стабильность эстетических характеристик – сохранение формы, объема, цвета, прозрачности и визуальной интеграции реставрации с окружающими тканями зуба.

Анализ данных проводился с помощью описательной статистики. Статистическую обработку полученных данных проводили с применением непараметрических методов (критерий Манна-Уитни) и корреляционного анализа (критерий Пирсона). Результаты представляли в виде медианы, достоверность разности средних значений оценивали по критерию Стьюдента. При организации и проведения исследований использованы принципы доказательной медицины. Статистический анализ проводился на программе OriginPro 8.6 (OriginLab Corporation, США).

Результаты исследования. Через 3 месяца после фиксации стабильная краевая адаптация была зарегистрирована в группе IV поколения у 66 из 68 реставраций (97,1%), тогда как в группе VI поколения данный показатель составил 65 из 70 реставраций (92,9%). Через 6 месяцев доля реставраций со стабильной краевой адаптацией составила 95,6% в группе IV поколения и 88,6% в группе VI поколения. Через год данный показатель снизился до 92,6 и 84,3% соответственно. (Таблица 1).

Таким образом, в обеих группах отмечалась определенная отрицательная динамика краевой адаптации, однако снижение доли реставраций с сохраненной адаптацией было более выраженным при использовании адгезивной системы VI поколения. Наиболее заметное различие между группами наблюдалось к 12-му месяцу: доля реставраций со стабильным краевым прилеганием была на 8,3% выше в группе IV поколения.

Таблица 1.

Состояние краевой адаптации реставраций в динамике наблюдения

Срок наблюдения	Группа	Стабильная адаптация, n (%)	Незначительное нарушение, n (%)	Выраженное нарушение, n (%)
3 месяца	1 (IV)	66 (97,1)	2 (2,9)	**0**
	2 (VI)	65 (92,9)	4 (5,7)	1 (1,4)
6 месяцев	1 (IV)	65 (95,6)	3 (4,4)	**0**
	2 (VI)	62 (88,6)	6 (8,6)	2 (2,9)
12 месяцев	1 (IV)	63 (92,6)	4 (5,9)	1 (1,5)
	2 (VI)	59 (84,3)	8 (11,4)	3 (4,3)

При межгрупповом сравнении стабильной краевой адаптации через 12 месяцев статистически значимого различия не выявлено (Fisher exact test, p=0,183). Отношение шансов сохранения стабильной краевой адаптации для IV поколения по сравнению с VI поколением составило OR=2,35.

Полученная тенденция согласуется с данными клинических исследований, в которых качество краевого соединения рассматривается как один из наиболее чувствительных показателей долговременной эффективности адгезивных протоколов.

Краевая пигментация являлась вторым важным показателем стабильности. Через 3 месяца пигментация была выявлена у 2 реставраций (2,9%) в группе IV поколения и у 4 реставраций (5,7%) в группе VI поколения. Через 6 месяцев частота данного осложнения составила соответственно 4,4 и 10,0%, а через 12 месяцев – 7,4 и 15,7%. Таким образом, к 12-му месяцу наблюдения краевая пигментация встречалась в группе VI поколения более чем в два раза чаще, чем в группе IV поколения.

При статистическом сравнении частоты краевой пигментации через 12 месяцев статистически значимого различия не выявлено (Fisher exact test, p=0,183). OR составило 0,43, что указывает на тенденцию к меньшей вероятности развития краевой пигментации в группе IV поколения.

В течение первых трех месяцев наблюдения случаев вторичного кариеса в обеих группах не зарегистрировано. Через 6 месяцев в группе VI поколения был выявлен 1 случай вторичного кариеса (1,4%). В группе IV поколения патологических изменений не выявлено. К 12-му месяцу вторичный кариес был диагностирован у 1 реставрации (1,5%) в группе IV поколения и у 2 реставраций (2,9%) в группе VI поколения.

При статистическом анализе через 12 месяцев различия между группами отсутствовали (Fisher exact test, p=1,000). Полученная низкая частота вторичного кариеса соответствует данным клинических исследований адгезивных реставраций, в которых данный показатель в течение первого года наблюдения, как правило, остается низким.

Через 3 месяца чувствительность сохранялась у 3 реставраций (4,4%) в группе IV поколения и у 5 реставраций (7,1%) в группе VI поколения. Через 6 месяцев количество случаев снизилось соответственно до 1 (1,5%) и 2 (2,9%). К 12-му месяцу чувствительность сохранялась у 1 реставрации (1,5%) в группе IV поколения и у 2 реставраций (2,9%) в группе VI поколения (Таблица 2).

Таблица 2. Частота послеоперационной чувствительности в динамике наблюдения

Срок наблюдения	IV поколение, n (%)	VI поколение, n (%)
3 месяца	3 (4,4)	5 (7,1)
6 месяцев	1 (1,5)	2 (2,9)
12 месяцев	1 (1,5)	2 (2,9)

Таким образом, в обеих группах наблюдалось снижение частоты чувствительности в динамике. Межгрупповые различия через 12 месяцев не

являлись статистически значимыми (Fisher exact test, p=1,000). Низкая частота и преимущественно транзиторный характер послеоперационной чувствительности согласуются с результатами клинических исследований различных адгезивных систем, в которых данный показатель также обычно имеет низкую частоту и не демонстрирует выраженной зависимости от адгезивной стратегии.

Механическая стабильность реставраций оценивалась по частоте сколов, частичной и полной отслойки. Через 3 месяца в группе IV поколения был зарегистрирован 1 случай скола (1,5%) и 1 случай скола (2,9%) в группе VI поколения, при этом в последней группе также отмечен 1 случай частичной отслойки.

К 6 месяцам количество механических осложнений несколько увеличилось. В группе IV поколения был зарегистрирован 1 скол (1,5%) без случаев отслойки. В группе VI поколения выявлены 3 скола (4,3%), 2 случая частичной отслойки (2,9%) и 1 случай полной отслойки (1,4%).

Таблица 3.

Частота механических осложнений в динамике наблюдения

Осложнение	**IV поколение, n (%)**	**VI поколение, n (%)**
Скол	2 (2,9)	4 (5,7)
Частичная отслойка	1 (1,5)	3 (4,3)
Полная отслойка	0	1 (1,4)
Всего	3 (4,4)	8 (11,4)

Через 12 месяцев в группе IV поколения выявлены 2 скола (2,9%) и 1 случай частичной отслойки (1,5%). В группе VI поколения зарегистрировано 4 скола (5,7%), 3 случая частичной отслойки (4,3%) и 1 случай полной отслойки (1,4%) (Таблица 3).

При сравнении частоты сколов через 12 месяцев статистически значимого различия не выявлено (Fisher exact test, p=0,681). Для частичной отслойки p=0,620.

Несмотря на отсутствие статистически значимых различий, наблюдалась тенденция к более высокой механической стабильности реставраций в группе IV поколения. Данный результат может быть интерпретирован в совокупности с лабораторными данными о характере разрушения адгезивного интерфейса. Более высокая доля когезивных и смешанных типов разрушения при использовании IV поколения может свидетельствовать о более устойчивом интерфейсе и, соответственно, меньшей вероятности клинической потери реставрационного фрагмента.

Эстетическую стабильность оценивали по сохранению формы, цвета, прозрачности и визуальной интеграции реставрации. Через 3 месяца удовлетворительный эстетический результат сохранялся у 67 реставраций (98,5%) в группе IV поколения и у 66 (94,3%) в группе VI поколения.

Через 6 месяцев данный показатель составил 95,6 и 88,6% соответственно. К 12-му месяцу удовлетворительный эстетический результат

сохранялся у 63 реставраций (92,6%) в группе IV поколения и у 58 (82,9%) в группе VI поколения. Таким образом, в обеих группах отмечалась постепенная динамика снижения эстетической стабильности, однако ее выраженность была меньше при использовании адгезивной системы IV поколения. Через 12 месяцев отношение шансов сохранения удовлетворительного эстетического результата в группе IV поколения по сравнению с VI поколением составило OR=2,61; однако различие не достигало статистической значимости (Fisher exact test, p=0,119).

Таким образом, анализ выявил, что общая клиническая успешность через 12 месяцев составила 89,7% в группе IV поколения и 78,6% в группе VI поколения. Отношение шансов благоприятного клинического исхода для IV поколения по сравнению с VI поколением составило OR=2,38. Однако при использовании точного критерия Фишера статистически значимого межгруппового различия не выявлено (p=0,103).

Выводы. Таким образом, результаты исследования продемонстрировали высокую эффективность применения алгоритма алгоритма выбора адгезивных систем для фиксации 3D-печатных реставраций, что выражалось более стабильными клиническими и эстетическими результатами. Кроме этого, было обнаружено, что применением 3D-печатных реставраций отличается повышенной точностью краевого прилегания, герметичностью на стыке реставрация – адгезивный слой – твердые ткани зуба. Использование аддитивных технологий в сочетании с клиническими факторами обеспечивает высокую точность прогноза и способствует персонализации реставрационного лечения.

Библиографические ссылки; references; адабиётлар рўйхати:

1. *Magne P. Immediate dentin sealing: a fundamental procedure for indirect bonded restorations. J Esthet Restor Dent. 2005;17:144–154.*
2. *Antoniou I, et al. Influence of immediate dentin sealing on bond strength of resin-based CAD/CAM restoratives to dentin: a systematic review of in vitro studies. Biomimetics. 2024.*
3. *Ozer F, et al. Effect of immediate dentin sealing on the bonding performance of indirect restorations: a systematic review. Biomimetics. 2024.*
4. *Dionysopoulos D, Gerasimidou O. Biomimetic dentistry: Basic principles and protocols. ARC J Dent Sci. 2020;5:1–3.*
5. *Zafar MS, Amin F, Fareed MA, Ghabbani H, Riaz S, Khurshid Z, et al. Biomimetic aspects of restorative dentistry biomaterials. Biomimetics (Basel) 2020;5:34.*
6. *Ciulla MG, Massironi A, Sugni M, Ensign MA, Marzorati S, Forouharshad M. Recent advances in the development of biomimetic materials. Gels. 2023;9:833.*